Med. g. Bibliothek
36 g
I
11

<36620231260019

<36620231260019

Bayer. Staatsbibliothek

Med. g. 36 d
BIBLIOTHECA REGIA MONACENSIS

BIBLIOTHEK

der gesammten

MEDICINISCHEN WISSENSCHAFTEN

für praktische Aerzte und Specialärzte.

Herausgegeben von

Hofrath Prof. Dr. A. Drasche in Wien

unter Mitwirkung zahlreicher, hervorragender Fachgelehrter auf allen Specialgebieten.

Redigirt von **Dr. Jul. Weiss** und **A. Brestowski.**

I

Interne Medicin und Kinderkrankheiten.

Interne Medicin 1

Mit Beiträgen von:

Prof. Dr. **Babes**, Bukarest. — Dr. **W. Balser**, Köppelsdorf i. Th. — S.-R. Dr. **Ph. Biedert**, Hagenau i. E. — Dr. **J. Boas**, Berlin. — Dr. **J. H. Brick**, Wien. — Ass. Dr. **F. Buzzi**, Berlin. — Ass. Dr. **Fr. Chvostek**, Wien. — Hofrath **C. Claus**, Wien. — Prof. Dr. **Paul Dittrich**, Prag. — Hofrath Prof. Dr **A. Drasche**, Wien. — Prof. Dr. **Escherich**, Graz. — Prof. Dr **Foltanek**, Wien. — Prim. Dr. **v. Frisch**, Wien – Prof. Dr. **Gärtner**, Wien. — Docent Dr. **Richard Geigel**, Würzburg. — Prim. Dr. **Higier**, Warschau. — Doc. Dr. **Hilbert**, Königsberg. — Doc. Dr. v. **Hüttenbrenner**, Wien. — Prof. Dr. **E. Jéndrassik**, Budapest. — Dr. **S. Jessner**, Königsberg. — Prof. Dr. **Kirn**, Freiburg i. Br. – Prim. Dr. Docent **Kovács**, Wien. – Prof. Dr. **F. Kraus**, Wien. — Prof. **Lesshaft**, St. Petersburg. – Prim. Docent Dr. v. **Limbeck**, Wien. — Prof. Dr. **Litten**, Berlin. — Ass. Dr **Loos**, Graz. — Dr. **S. Mintz**. Warschau. – Doc. Dr. **Naumann**, Leipzig. – Prof. Dr. **Neusser**, Wien. — Ass. Dr. **Norbert Ortner**, Wien. — Prim. Docent Dr. **J. Pal**, Wien. — Dr. **C. Pariser**, Berlin. — Prim. Doc. Dr. **Pawinski**, Warschau. — Prof. Dr. **Penzoldt**, Erlangen. – O. A. Dr. **Prior**, Köln. — Dr. **E. Redlich**, Wien. — Dr. **C. Reuter**, Ems. — Docent Dr. **Rosin**, Berlin. — Dr. **Schubert**, Reinerz. — Prof. Dr. **Schweninger**. Berlin. — Prof. Dr. **Singer**, Prag. — Docent Dr. **Robert Sommer**, Würzburg. — Dr. **Arthur Sperling**, Berlin. — Prof. Dr. **Steinbrügge**, Giessen. — Prof. Dr. **S. Stern**, Wien. — Docent Dr. **Richard Stern**, Breslau. — Prof. Dr. **S. Stricker**, Wien. — Prof. Dr. **H Vierordt**, Tübingen. — Prof. Dr. v. **Wagner**, Wien. — Ass. Dr. **Jul. Weiss**, Wien. — Dr. **Ralf Wichmann**, Braunschweig. — Prosect. Dr. **Zemann** — Dr. **Th. Johann Zerner**, Wien. — Prof. Dr. **Zuntz**, Berlin.

I. Band. ~~Zweite Hälfte.~~

~~Mit 3 Tafeln und 37 Illustrationen im Texte.~~

Preis für Abnehmer des ganzen Werkes M. 7.— = fl. 4.20.

WIEN
I. Kumpfgasse 7.

KARL PROCHASKA
K. und k. Hof- & Verlagsbuchhandlung
Teschen in Schlesien.
1894.

LEIPZIG
Königstrasse 9/11.

10117

Die folgenden Seiten des Umschlages gefälliger Berücksichtigung empfohlen.

Urtheile der Presse.

Prof. **Unvericht** schreibt im **„Centralblatt für klinische Medicin“**: „Das obgenannte Werk soll in lexikalischer Form dem Arzte **aller Wissenswerthe auf dem Gebiete der Gesammtmedicin bringen** und nach seiner Vollendung demselben eine Bibliothek ersetzen Die I. Hälfte des I. Bandes, enthaltend „Innere Medicin und Kinderkrankheiten“ liegt uns in einer Stärke von 30 Druckbogen vor. Das darin Gebotene muss **in jeder Beziehung als auf der Höhe der Wissenschaft stehend** bezeichnet werden. Das Mitgliederverzeichnis enthält **eine Reihe Namen vom besten Klange** und die gebotenen Artikel entsprechen den Erwartungen. In kurzer, gedrängter Form **wird überall das Wichtigste** zusammengefasst, so dass der Arzt die Möglichkeit hat, sich über einzelne, ihm aufstossende Fragen **schnell und erschöpfend** zu belehren. Es wird hauptsächlich **für die Bedürfnisse der Praxis** Rücksicht genommen und allzuvieles Theoretisiren vermieden, die Theorie aber zur Hilfe genommen, soweit es zur Vertiefung der Betrachtung erforderlich ist.“

„Berliner klinische Wochenschrift“ 1894, Nr. 5: „Die einzelnen Artikel lehnen sich nach Anordnung und Umfang der Darstellungsweise grösserer Lehrbücher an.... Man darf erwarten, dass die Bibliothek weitgehenden Ansprüchen genügen wird.“

„The Lancet“ 1893, Nr. 3643: „Das vollständige Werk wird zweifellos nach seiner Vollendung eine bewunderungswürdige medicinische Encyklopädie sein.“

„Prager medicinische Wochenschrift“ 1893, Nr. 39: „Die vorzüglichen Hilfskräfte, welche als Mitarbeiter bei diesem Unternehmen mitwirken, liessen von vornherein etwas Gediegenes erwarten, und die bisher erschienenen Lieferungen erfüllen vollkommen diese Erwartung.“

„Medical Press“ 1893, Nr. 20: „Das Werk verspricht ein überaus verdienstliches Unternehmen zu werden. Die Mitarbeiter-Liste weist Namen von europäischem Ruf auf, was für die Vollkommenheit und Gediegenheit des Werkes viel verspricht.“

Aerztliche Rundschau: (München), 3. März 1894: „Aus der Praxis, für die Praxis... Mit Recht verdient dieses vielversprechende Epitheton die Drasche'sche Bibliothek.“

Medizinische Neuigkéiten: „Alle Themen thunlichst objectiv bearbeitet und hauptsächlich auf die Bedürfnisse des Praktikers Rücksicht genommen.“

„Allgemeine medicinische Central-Zeitung“ (Berlin): „Eine grosse Reihe von Specialartikeln aus den Federn bedeutender Autoritäten.“

„Wiener klinische Wochenschrift“ 1894, Nr. 13, spricht von der „hervorragend wissenschaftlichen Bedeutung der Monographien des grossen Sammelwerkes.“

„Revue internationale medicale“: „Ein Handbuch, das viel kürzer ist, als unsere Encyklopädien, aber viel ausführlicher und wissenschaftlicher als die Mehrzahl unserer sogenannten Wörterbücher ... Die Artikel sind kurz, präcis und vor allem praktisch.“

„Wiener medic. Blätter“ 1894, Nr. 14: „Ein Fundamentalwerk medicinischen Wissens.... grossartig in seiner Anlage, mit der Tendenz, den Interessen des Praktikers zu dienen, — last not least — in vollendeter Ausstattung mit theils in den Text gedruckten, theils als Farbentafeln beigefügten Illustrationen, die mit Recht das höchste Maass der Kritik bestehen können.

„Internationale klinische Rundschau“: „Ein Vorzug, der das vorliegende Sammelwerk vor allen ähnlichen ganz besonders auszeichnet, ist die detaillirte Schilderung der praktischen Therapie .. es ist anziehend, frei vom Doctrinärstyl der üblichen Lehrbücher, wir möchten sagen geradezu populär geschrieben.“

„American Medico-Surgical Bulletin“: „Die Artikel sind kurz, gehaltreich, gut geschrieben und tragen den Stempel der Autorität....“ 1894, October, Nr. 19: „Eine ausführliche Besprechung über dieses höchst ausgezeichnete Werk haben wir bereits in einer früheren Nummer gegeben. Die vorliegenden Nummern halten in ihren Specialartikeln vollkommen den vornehmen Charakter der vorhergehenden aufrecht. Besonders schön sind die Chromolithographien.“

„Wiener medicinische Wochenschrift“ in Nr. 24 d. J.: „Die einzelnen Artikel sind ganz den Bedürfnissen des Praktikers entsprechend bearbeitet. Ohne den Ballast von Literaturangaben, ist die Darstellung der einzelnen Themen eine vollkommen klare und übersichtliche. Es sind nicht Monographien, wie sie in ähnlichen, vielbändigen Sammel-

Verzeichniss der Mitarbeiter.

1. *Prof. Dr.* **C. Arnold**, *Vorstand des chemischen Institutes zu*	*Hannover*	**Chemie, Pharmakologie.**
2. *Dr.* **W. Balser**, *Director des Sanatoriums zu*	*Köppelsdorf i. Th.*	*Specialthema:* **Klimatotherapie.**
3. *Docent Dr.* **Baumert** *an der Universität zu*	*Halle*	**Hygiene.**
4. *Prof. Dr.* **Bergmeister**, *Primararzt der oculistischen Abtheilung im k. k. Spitale Rudolf-Stiftung*	*Wien*	**Augenheilkunde.**
5. *Docent Dr.* **Stefan Bernheimer**, *gew. Vorstand der Augenklinik zu Heidelberg*	*Wien*	**Augenheilkunde.**
6. *Sanitätsrath Dr.* **Ph. Biedert**, *Kreis- und Spitalsarzt*	*Hagenau i. E.*	**Krankheiten des Säuglingsalters.**
7. *Prof. Dr.* **Birnbacher**, *Vorstand der Poliklinik für Augenkrankheiten*	*Graz*	**Augenheilkunde.**
8. *Prof. Dr.* **Birnbaum**	*Giessen*	**Geburtshilfe.**
9. *Dr.* **J. Boas**	*Berlin*	**Magen- und Darmkrankheiten.**
10. *Prof. Dr.* **Böke**, *Vorstand der Ohrenklinik*	*Budapest*	**Ohrenkrankheiten.**
11. *Dr.* **J. Brandl**, *Assistent am pharmakolog. Institut*	*München*	**Pharmakologie.**
12. *Prof. Dr.* **Brandt**, *Vorstand der chirurgischen Klinik*	*Klausenburg*	**Chirurgie.**
13. *Hofrath* **Gust. Braun**, *Vorstand der III. Gebärklinik*	*Wien*	**Geburtshilfe.**
14. *Docent Dr.* **Egon v. Braun**	*Wien*	**Geburtshilfe u. Gynäkologie.**
15. *Redacteur* **A. Brestowski**	*Wien*	**Pharmakologie u. Chemie.**
16. *Dr.* **J. H. Brick**, *em. Assistent weiland Prof. Ultzmann*	*Wien*	**Krankheiten der Harnorgane.**
17. *Dr.* **K. Brunner**, *Docent an der deutschen Universität in Prag*	*Prag*	**Chemie.**
18. *Prof.* **K. v. Buchka**, *Vorstand des chemischen Institutes*	*Göttingen*	**Chemie.**
19. *Prof. Dr.* **Bürkner**, *Director der Poliklinik für Ohrenkranke*	*Göttingen*	**Ohrenheilkunde.**
20. *Dr.* **F. Buzzi**, *Assistent der Klinik für Hautkrankheiten*	*Berlin*	**Hautkrankheiten.**
21. *Prof.* **O. Chiari**, *Vorstand der laryngologischen Section an der allgem. Poliklinik*	*Wien*	**Laryngologie.**
22. *Hofrath* **C. Claus**, *Vorstand des zoologischen Institutes*	*Wien*	**Zoologie und vergleich. Anatomie.**
23. *Docent Dr.* **Rud. Cohn** *an der Albertus-Universität zu*	*Königsberg*	**Pharmakologie.**

24. *Dr.* **Fr. Chvostek**, *Assistent der II. medic. Klinik*	*Wien*	**Nervenkrankheiten.**
25. *Prof. Dr.* **Czermak**, *Vorstand der ophthalmol. Klinik*	*Innsbruck*	**Augenkrankheiten.**
26. *Prof. Dr.* **Paul Dittrich**, *Vorstand des gerichtlich-medicin. Institutes an der deutschen Universität*	*Prag*	**Gerichtl. Medicin.**
27. *Hofrath Prof. Dr.* **Drasche**, *Ober-Sanitätsrath und Vorstand der V. medic. Abtheilung im k. k. allgem. Krankenhause*	*Wien*	**Infectionskrankheiten.**
28. *Docent Dr.* **H. Dreser** *an der Universität zu*	*Bonn*	**Pharmakologie.**
29. *Docent Dr.* **Droysen** *an der Universität zu*	*Göttingen*	**Geburtshilfe und Frauenkrankh.**
30. *Docent Dr.* **Dührssen**, *em. I. Assistent an der geburtshilfl. Klinik der Charité*	*Berlin*	**Geburtshilfe u. Gynäkologie.**
31. *Oberarzt Dr.* **Eichhoff**, *Primararzt am städtischen Krankenhause zu*	*Elberfeld*	**Hautkrankheiten.**
32. *Docent Dr.* **J. Elischer**, *Primararzt am St. Rochus-Spitale in*	*Pest*	**Geburtshilfe u. Gynäkologie.**
33. *Prof. Dr.* **Emmert**, *Vorstand des gerichtl.-medicin. Institutes an der Universität*	*Bern*	**Gerichtl. Medicin.**
34. *Prof. Dr.* **Englisch**, *Primararzt am k. k. Krankenhause „Rudolf-Stiftung“*	*Wien*	**Chirurgie.**
35. *Prof. Dr.* **Escherich**, *Vorstand der Klinik für Kinderkrankheiten*	*Graz*	**Kinderkrankheiten.**
36. *Prof. Dr.* **v. Fodor** *an der Universität zu*	*Budapest*	**Hygiene.**
37. *Dr.* **E. Freund**, *Vorstand des chemischen Laboratoriums im k. k. Spitale „Rudolf-Stiftung“*	*Wien*	**Patholog. Chemie.**
38. *Dr.* **H. v. Frisch**, *emer. Assistent weiland Hofr. Bamberger's, Primararzt am Kaiserin Elisabeth-Spitale zu*	*Wien*	**Herz- und Lungenkrankheiten.**
39. *Dr.* **H. Frölich**, *Oberstabsarzt*	*Leipzig*	**Militärmedicin.**
40. *Prof. Dr.* **Frommel**, *Director der geburtshilflich-gynäkologischen Klinik*	*Erlangen*	**Geburtshilfe u. Gynäkologie.**
41. *Prof. Dr.* **Gärtner**	*Wien*	**Interne Medicin u. Allg. Pathologie.**
42. *Docent Dr.* **Richard Geigel**	*Würzburg*	**Nervenkrankheiten.**
43. *Prof. Dr.* **Geppert**, *Vorstand des pharmakologischen Institutes zu*	*Breslau*	**Pharmakologie.**
44. *Prof. Dr.* **Guido Goldschmiedt**, *Vorstand des chemischen Institutes zu*	*Prag*	**Chemie.**
45. *Docent Dr.* **Rud. Gottlieb**	*Heidelberg*	**Pharmakologie.**
46. *Prof.* **Olaf Hammarsten**	*Upsala*	**Physiol. u. pathol. Chemie.**
47. *Prof.* **Erich Harnack**, *Director des pharmakologischen Institutes zu*	*Halle a. S.*	**Pharmakologie u. Toxikologie.**
48. *Docent Dr.* **Herrnheiser**, *Redacteur der „Prager medicinischen Wochenschrift“ in*	*Prag*	**Augenheilkunde.**
49. *Docent Dr.* **K. A. Herzfeld**, *I. Assistent der II. Gebärklinik*	*Wien*	**Geburtshilfe u. Gynäkologie.**
50. *Docent Dr.* **K. Hess**, *I. Assistent des Institutes für Augenheilkunde zu*	*Leipzig*	**Augenkrankheiten.**
51. *Dr.* **H. Higier**	*Warschau*	**Nervenkrankheiten.**
52. *Docent Dr.* **Hilbert**, *I. Assistent der medicinischen Poliklinik in*	*Königsberg*	**Interne Medicin.**
53. *Docent Dr.* **J. Hochenegg**, *Vorstand der chirurgischen Section an der allgem. Poliklinik in*	*Wien*	**Chirurgie.**

54. *Prof. Dr.* **K. B. Hofmann**, *Vorstand des chemischen Institutes an der Universität zu* .	*Graz*	**Chemie.**
55. *Prof. Dr.* **Hofmokl**, *Primararzt am k. k. Spitale „Rudolf-Stiftung"*	*Wien*	**Chirurgie.**
56. *Docent Dr.* **v. Hüttenbrenner**, *Director des Karolinen-Kinderspitales in*	*Wien*	**Pädiatrie.**
57. *Dr.* **Jadassohn**, *Primararzt am Allerheiligen-Hospital zu*	*Breslau*	**Syphilis.**
58. *Prof. Dr.* **Janovsky**, *Vorstand der Klinik für Hautkranke an der böhm. Facultät zu* . . .	*Prag*	**Hautkrankheiten.**
59. *Prof. Dr.* **E. Jendrassik**	*Budapest*	**Interne Medicin.**
60. *Dr.* **S. Jessner**	*Königsberg* . . .	**Hautkrankheiten. Interne Medicin.**
61. *Dr.* **A. Irsai**, *Docent für Laryngo-Rhinologie an der Universität zu*	*Budapest*	**Kehlkopfkrankheiten.**
62. *Docent Dr.* **Kaufmann**	*Zürich*	**Chirurgie.**
63. *Prof. Dr.* **Kirn**	*Freiburg i. B.* . .	**Psychiatrie.**
64. *Docent Dr.* **Gustav Klein**	*München*	**Geburtshilfe u. Gynäkologie.**
65. *Prof. Dr.* **F. Klug**, *Vorstand des physiolog. Institutes an der Universität zu*	*Budapest*	**Physiologie.**
66. *Dr.* **König**, *Ober-Arzt an der Irrenanstalt zu*	*Berlin-Dalldorf* .	**Psychiatrie.**
67. *Prof. Dr.* **E. Kohlschütter**	*Halle a. S.* . . .	**Interne Medicin.**
68. *Docent Dr.* **Kopp** *in*	*München*	**Hautkrankheiten.**
69. *Prof. Dr.* **Kossel**, *Vorstand des chemisch-physiologischen Institutes an der Universität zu*	*Berlin*	**Physiol. u. Pathol. Chemie.**
70. *Docent Dr.* **Kovács**, *Primararzt am k. k. Franz Josefs-Spitale in*	*Wien*	**Herzkrankheiten.**
71. *Prof. Dr.* **Kratter**, *Vorstand des gericht.-medicin. Institutes an der medicinischen Facultät zu*	*Graz*	**Gerichtl. Medicin.**
72. *Prof. Dr.* **F. Kraus**, *gew. suppl. Vorstand der II. medicinischen Klinik in*	*Wien*	**Nerven- und Stoffwechselkrankh.**
73. *Dr.* **Arno Krüche**, *Director der physikalisch-mechanischen Heilanstalt in*	*München*	**Hydrotherapie.**
74. *Prof. Dr.* **Kuhn**, *Director der otiatrischen Poliklinik an der Kaiser Wilhelms-Universität zu*	*Strassburg* . . .	**Otiatrie.**
75. *Dr.* **Ad. Kwisda**, *Assistent an der Hochschule für Bodencultur zu*	*Wien*	**Chemie.**
76. *Prof. Dr.* **Eduard Lang**, *gew. Vorstand der Klinik für Syphilis an der Universität zu Innsbruck, d. z. Primararzt im k. k. allgemeinen Krankenhause*	*Wien*	**Syphilis.**
77. *Docent Dr.* **Lassar-Cohn** *an der Universität zu*	*Königsberg* . . .	**Chemie.**
78. *Prof. Dr.* **Lesshaft**, *Director des anatomischen Institutes der militär-medicinischen Akademie zu*	*St. Petersburg* . .	**Anatomie.**
79. *Prof. Dr.* **L. Liebermann**, *Director der königl. chemischen Reichsanstalt zu*	*Budapest*	**Chemie.**
80. *Docent* **v. Limbeck**, *Primararzt am k. k. Spitale „Rudolf-Stiftung"*	*Wien*	**Blutkrankheiten.**
81. *Prof. Dr.* **Litten**	*Berlin*	**Interne Medicin.**
82. *Dr.* **Loos**, *Assistent an der pädiatrischen Klinik zu*	*Graz*	**Nervenkrankh. im Kindesalter.**
83. *Dr.* **M. Mandl**	*Wien*	*Specialthema*: **Gynäkoelektrotherapie.**
84. *Prof. Dr.* **Messerer**, *königl. Landesgerichtsarzt in*	*München*	**Chirurgie. Gerichtl. Medicin.**

85. *Docent Dr.* **R. Meyer**	*Zürich*	**Laryngologie. Rhinologie.**
86. *Docent Dr.* **O. Naumann** *an der Universität zu*	*Leipzig*	**Pharmakologie.**
87. *Prof. Dr.* **J. Neumann**, *Vorstand der Klinik für Syphilis im k. k. allgem. Krankenhause zu*	*Wien*	**Syphilis. Hautkrankheiten.**
88. *Prof. Dr.* **Neusser**, *Vorstand der II. medicinischen Klinik*	*Wien*	**Interne Medicin.**
89. *Prof. Dr.* **Obalinski**, *Vorstand der chirurgischen Abtheilung im St. Lazarus-Spitale*	*Krakau*	**Chirurgie.**
90. *Dr.* **Felix** *Freiherr v.* **Oefele**, *Badearzt in*	*Neuenahr*	**Pharmakologie.**
91. *Dr.* **Norbert Ortner**, *Assistent der II. medicinischen Klinik zu*	*Wien*	**Interne Medicin.**
92. *Docent Dr.* **J. Pal**, *Primararzt und Vorstand der I. medicinischen Abtheilung im k. k. allgemeinen Krankenhause zu*	*Wien*	**Interne Medicin.**
93. *Docent Dr.* **Pawinski**, *Ober-Primararzt am Hospitale „Zum heiligen Geist" in*	*Warschau*	**Herzkrankheiten. Pharmakologie.**
94. *Prof. Dr.* **Penzoldt**, *Vorstand der medicinischen Poliklinik zu*	*Erlangen*	**Pharmakologie. Interne Medicin.**
95. *Prof. Dr.* **Piskaczek**, *Director der Landesgebäranstalt zu*	*Linz*	**Geburtshilfe u. Gynäkologie.**
96. *Docent Dr.* **Pohl**, *Assistent am pharmakologischen Institute zu*	*Prag*	**Pharmakologie.**
97. *Prof. Dr.* **Pott**	*Halle a. S.*	**Pädiatrie.**
98. *Oberarzt Dr.* **Prior**	*Köln*	**Interne Medicin.**
99. *Dr.* **E. Redlich**, *Arzt des städt. Versorgungshauses zu*	*Wien*	**Nervenkrankheiten.**
100. *Dr.* **C. Reuter**	*Ems*	*Specialthema:* **Geruchssinnstörungen.**
101. *Docent Dr.* **A. Riffel** *an der grossherzoglichen technischen Hochschule zu*	*Karlsruhe*	**Hygiene.**
102. *Dr.* **J. H. Rille**, *Assistent an der Klinik für Syphilis im k. k. allgem. Krankenhause zu*	*Wien*	**Syphilis. Hautkrankheiten.**
103. *Dr.* **Ed. Ritsert**	*Frankfurt a. M.*	**Bacteriologie.**
104. *Prof. Dr.* **Röhman**, *Assistent für physiolog. Chemie am physiologischen Institut zu*	*Berlin*	**Physiolog. Chemie.**
105. *Prof.* **F. Schauta**, *Vorstand der II. Gebärklinik*	*Wien*	**Geburtshilfe.**
106. *Prof.* **A. W. F. Schimper**, *Director des botanischen Institutes an der Universität zu*	*Bonn*	**Botanik.**
107. *Prof. Dr.* **Schnabel**, *Director der Augenklinik in*	*Prag*	**Augenkrankheiten.**
108. *Dr.* **Schubert**	*Reinerz i. Schl.*	*Specialthema:* **Blutentziehung.**
109. *Docent Dr.* **Schustler**, *emer. Assistent des Hofrath v. Dittel in*	*Wien*	**Urologie.**
110. *Prof. Dr.* **Schweninger**, *Director der Klinik und Poliklinik für Hautkrankheiten zu*	*Berlin*	**Prakt. Heilkunde. Hautkrankheiten.**
111. *Docent Dr.* **Seydel** *an der Universität zu*	*München*	**Kriegs-Chirurgie.**
112. *Dr.* **P. Siedler**	*Berlin*	**Chemie.**
113. *Docent Dr.* **Paul Silex**, *I. Assistent an der Universitäts-Augenklinik zu*	*Berlin*	**Augenheilkunde.**
114. *Prof. Dr.* **Singer**, *Vorstand der Poliklinik für interne Krankheiten zu*	*Prag*	**Nervenkrankheiten.**
115. *Dr.* **W. v. Sobieranski**, *Assistent am pharmakologischen Institute zu*	*Marburg*	**Pharmakologie.**
116. *Docent Dr.* **Richard Sommer**, *Assistent an der psychiatrischen Klinik zu*	*Würzburg*	**Psychiatrie. Nervenkrankh.**

117. *Dr.* **Arthur Sperling**	*Berlin*	**Elektrotherapie. Periphere Nervenaffectionen.**
118. *Prof. Dr.* **Steinbrügge,** *Director der Ohrenklinik an der Universität zu*	*Giessen*	**Otiatrie.**
119. *Prof.* **S. Stern**	*Wien*	**Physikal. Untersuchungsmethod.**
120. *Docent Dr.* **Richard Stern,** *an der Universität zu*	*Breslau*	**Infectionskrankh. Bacteriologie.**
121. *Prof.* **S. Stricker,** *Vorstand der Lehrkanzel für allgem. und experimentelle Pathologie*	*Wien*	**Allg. Pathologie.**
122. *Prof. Dr.* **Tappeiner,** *Vorstand des pharmakologischen Laboratoriums an der Universität zu*	*München*	**Pharmakologie. Toxikologie.**
123. *Prof. Dr.* **J. Uffelmann,** *Director des hygienischen Institutes in*	*Rostock*	**Pharmakologie. Hygiene.**
124. *Docent Dr.* **v. Vajda,** *an der Universität zu*	*Wien*	**Syphilis.**
125. *Prof.* **H. Vierordt** *an der Universität zu*	*Tübingen*	**Interne Medicin.**
126. *Prof. Dr.* **Wagner v. Jauregg,** *Vorstand der psychiatrischen Klinik in*	*Wien*	**Psychiatrie.**
127. *Docent Dr.* **Walser,** *Director der orthopädischen Heilanstalt in*	*Graz*	**Orthopädie.**
128. *Dr.* **Jul. Weiss,** *Assistent des Hofrath Prof. Drasche im k. k. allgem. Krankenhause zu*	*Wien*	**Blutkrankheiten.**
129. *Dr.* **Ralf Wichmann**	*Braunschweig*	*Specialthema:* **Myxoedem.**
130. *Hofrath Prof.* **Wiesner,** *Vorstand des botanischen Institutes an der Universität zu*	*Wien*	**Botanik.**
131. *Docent* **Will. Winkler** *an der Hochschule für Bodencultur in*	*Wien*	**Hygiene.**
132. *Docent Dr.* **Wolters,** *Assistent der Klinik für Syphilis und Hautkrankheiten in*	*Bonn*	**Syphilis.**
133. *Prof. Dr.* **R. Zander,** *Prosector der anatomischen Anstalt zu*	*Königsberg*	**Anatomie.**
134. *Dr.* **Ad. Zemann,** *Prosector des k. k. Krankenhauses Wieden in*	*Wien*	**Pathologische Anatomie.**
135. *Dr.* **Th. Johann Zerner**	*Wien*	**Interne Medicin.**
136. *Prof. Dr.* **Zuntz**	*Berlin*	**Physiologie.**

Druck von R. Spies & Co., Wien.

BIBLIOTHEK

DER GESAMMTEN

MEDICINISCHEN WISSENSCHAFTEN

FÜR

PRAKTISCHE AERZTE UND SPECIALAERZTE.

HERAUSGEGEBEN

VON

HOFRATH PROF. DR. A. DRASCHE IN WIEN

UNTER MITWIRKUNG DER HERREN

PROF. ARNOLD, PROF. BABES, DR. W. BALSER, DOC. BAUMERT, DOC. BECKH, PROF. BERGMEISTER, DOC. BERNHEIMER, O. A. DR. BIEDERT, PROF. BIRNBACHER, WEIL. PROF. BIRNBAUM, DR. J. BOAS, PROF. BÖKE, ASS. BRANDL, PROF. BRANDT, PROF. G. BRAUN, DOC. E. V. BRAUN, REDACT. A. BRESTOWSKI, DR. J. H. BRIK, DOC. BRUNNER, PROF. V. BUCHKA, PROF. BÜRKNER, ASS. BUZZI, PROF. CHIARI, ASS. CHWOSTEK, PROF. CLAUS, DOC. R. COHN, PROF. CZERMAK, PROF. DITTRICH, PROF. DÖDERLEIN, DOC. DRESER, DOC. DROYSEN, DOC. DÜHRSSEN, O. A. DR. EICHHOFF, PRIM. ELISCHER, PROF. EMMERT, PROF. ENGLISCH, PROF. ESCHERICH, DOC. FINGER, PROF. FOLTANEK, PROF. VON FODOR, DR. E. FREUND, PRIM. V. FRISCH, O. ST. A. FRÖLICH, PROF. FROMMEL, PROF. G. GÄRTNER, DOC. GÄRTNER, DOC. GEIGEL, PROF. GEPPERT, PROF. G. GOLDSCHMIEDT, DOC. GOTTLIEB, DR. GRAEFE, PROF. HAMMARSTEN, PROF. HARNACK, DOC. HEINZ, DOC. HERZFELD, DOC. HESS, DR. HIGIER, DOC. HILBERT, PROF. HOCHENEGG, PROF. K. B. HOFMANN, PROF. HOFMOKL, DOC. V. HÜTTENBRENNER, PRIM. JADASSOHN, DOC. JAQUET, PROF. JENDRASSIK, DR. JESSNER, DOC. IRSAI, DOC. KAUFMANN, PROF. KIRN, DOC. KLEIN, PROF. KLUG, O. A. KÖNIG, PROF. KOHLSCHÜTTER, DOC. KOPP, PROF. KOSSEL, DOC. KOVÁCS, PROF. KRATTER, PROF. F. KRAUS, DR. A. KRÜCHE, PROF. KUHN, DR. ED. KURZ, ASS. KWISDA, PROF. E. LANG, DOC. LASSAR-COHN, PROF. LESSHAFT, PROF. LIEBERMANN, DOC. V. LIMBECK, PROF. LITTEN, ASS. LOOS, DR. MANDL, PROF. MESSERER, DOC. R. MEYER, DR. MINTZ, PROF. MOSSO, DOC. O. NAUMANN, PROF. NEUMANN, PRIM. NEUGEBAUER, PRIM. NEUSSER, PROF. NEVINNY, PROF. OBALINSKI, DR. FREIHERR V. OEFELE, ASS. ORTNER, PRIM. DOC. PAL, DR. C. PARISER, DOC. PAWINSKI, PROF. PENZOLDT, PROF. PISKAČEK, DOC. J. POHL, PROF. POTT, O. A. DR. PRIOR, DR. REDLICH, DR. C. REUTER, DOC. RIFFEL, DR. RITSERT, PROF. RÖHMANN, DOC. ROSIN, DR. SCHÄFFER-STUCKERT, PROF. SCHAUTA, PROF. SCHIMPER, PROF. SCHNABEL, DR. SCHUBERT, DOC. SCHUSTLER, PROF. SCHWENINGER, DOC. SEYDEL, DR. P. SIEDLER, DR. SILEX, PROF. SINGER, ASS. V. SOBIERANSKI, DOC. SOMMER, DR. SPERLING, PROF. STEINBRÜGGE, PROF. S. STERN, DOC. R. STERN, PROF. S. STRICKER, PROF. TAPPEINER, WEIL. PROF. UFFELMANN, DOC. V. VAJDA, PROF. H. VIERORDT, PROF. V. WAGNER, DR. WALSER, DR. JUL. WEISS, DR. R. WICHMANN, PROF. WIESNER, DOC. WILL. WINKLER, DOC. WOLTERS, PROF. ZANDER, PROSECTOR ZEMANN, DR. TH. JOH. ZERNER, PROF. ZUNTZ.

REDIGIRT VON

DR. JUL. WEISS UND A. BRESTOWSKI.

KARL PROCHASKA

WIEN — I. KUMPFGASSE 7.

K. UND K. HOF- & VERLAGSBUCHHANDLUNG

TESCHEN IN SCHLESIEN.

LEIPZIG — KÖNIGSSTRASSE 9/11.

1894.

INTERNE MEDICIN

UND

KINDERKRANKHEITEN

MIT BEITRÄGEN VON:

PROF. DR. BABES, BUKAREST. — DR. W. BALSER, KÖPPELSDORF I. TH. — SANIT.-RATH DR. PH. BIEDERT, HAGENAU I. E. — DR. J. BOAS, BERLIN. — DR. J. H. BRICK, WIEN. — ASS. DR. F. BUZZI, BERLIN. — ASS. DR. F. CHWOSTEK, WIEN. — HOFR. C. CLAUS, WIEN. — PROF. DR. PAUL DITTRICH, PRAG. — HOFR. PROF. DR. A. DRASCHE, WIEN. — PROF. DR. ESCHERICH, GRAZ. — PRIM. DR. V. FRISCH, WIEN. — PROF. DR. GÄRTNER, WIEN. — DOC. DR. RICH. GEIGEL, WÜRZBURG. — PRIM. DR. HIGIER, WARSCHAU. — DOC. DR. HILBERT, KÖNIGSBERG. — DOC. DR. V. HÜTTENBRENNER, WIEN. — PROF. DR. E. JÉNDRASSIK, BUDAPEST. — DR. S. JESSNER, KÖNIGSBERG. — PROF. KIRN, FREIBURG I. BR. — PRIM. DOC. DR. KOVÁCS, WIEN. — PROF. DR. F. KRAUS, WIEN. — PROF. DR. LESSHAFT, ST. PETERSBURG. — PRIM. DOC. DR. V. LIMBECK, WIEN. — PROF. DR. LITTEN, BERLIN. — ASS. DR. LOOS, GRAZ. — DR. S. MINTZ, WARSCHAU. — DOC. DR. NAUMANN, LEIPZIG. — PROF. DR. NEUSSER, WIEN. — ASS. DR. NORB. ORTNER, WIEN. — PRIM. DOC. PAL, WIEN. — DR. C. PARISER, BERLIN. — PRIM. DR. PAWINSKI, WARSCHAU. — PROF. DR. PENZOLDT, ERLANGEN. — O. A. DR. PRIOR, KÖLN. — DR. E. REDLICH, WIEN. — DR. C. REUTER, EMS. — DOC. DR. ROSIN, BERLIN. — PROF. DR. SCHWENINGER, BERLIN. — PROF. DR. SINGER, PRAG. — DOC. DR. R. SOMMER, WÜRZBURG. — DR. A. SPERLING, BERLIN. — PROF. STEINBRÜGGE, GIESSEN. — PROF. DR. S. STERN, WIEN. — DOC. DR. R. STERN, BRESLAU. — PROF. DR. S. STRICKER, WIEN. — PROF. DR. H. VIERORDT, TÜBINGEN. — PROF. DR. V. WAGNER, WIEN. — ASS. DR. JUL. WEISS, WIEN. — DR. R. WICHMANN, BRAUNSCHWEIG. — PROSECT. DR. ZEMANN. — DR. TH. JOH. ZERNER, WIEN. — PROF. DR. ZUNTZ, BERLIN.

I. BAND.

MIT 4 TAFELN UND 92 FIGUREN IM TEXT.

KARL PROCHASKA

WIEN — I. KUMPFGASSE 7.

K. UND K. HOF- & VERLAGSBUCHHANDLUNG
TESCHEN IN SCHLESIEN.

LEIPZIG — KÖNIGSSTRASSE 9/11.

1894.

K. und k. Hofbuchdruckerei Karl Prochaska in Teschen.

EINLEITUNG.

Die ärztliche Gesellschaft hat sich innerhalb der letzten Jahrzehnte in gewisse Kasten gegliedert, mit einem modernen Ausdrucke nennt man dies: das Specialistenthum. Die Ursachen, welche zur Arbeitstheilung geführt haben, liegen nicht nur in dem quantitativen Anwachsen des Materials, sondern auch in den speciellen Forderungen, welche die einzelnen Disciplinen der Medicin von ihren Vertretern verlangen. Im Gefolge der Entwicklung der medicinischen Wissenschaften haben sich Beziehungen ausgebildet zwischen dem Arbeitsgebiete der Specialfächer einerseits und den intellectuellen Fähigkeiten, den manuellen (künstlerischen) Fertigkeiten, ja sogar den Charatereigenthümlichkeiten ihrer Vertreter anderseits. Die Chirurgie stellt beispielsweise entschieden, soweit sie als Specialdisciplin betrieben wird, ganz andere Forderungen an ihre Jünger als die innere Medicin. Jene Affinität, welche zwischen dem einzelnen Specialzweige und den hiezu erforderlichen Fähigkeiten und Eigenschaften besteht, bedingt in der That auch in vielen Fällen, dass sich der eine dieser, der andere jener Specialdisciplin widmet.

Doch diese Wahlverwandtschaft zwischen dem Gegenstande und der Person ist nicht etwas Künstliches, sie entspricht vielmehr einem allgemein giltigen Naturgesetze. Welche Rolle die Affinität der Stoffe in der allgemeinen Pathologie, Histologie, Chemie und Pharmakodynamik zu spielen berufen ist, und inwiefern die elective Wirkung bestimmter chemischer Verbindungen auf einzelne Organe den Zielen und Zwecken unserer modernen Therapie entspricht — wird Herr Professor Stricker in den nachfolgenden Zeilen des Näheren erläutern.

Doch sicherlich ist die Berufswahl nicht immer Folge einer Election. Die Entscheidung für ein bestimmtes Specialfach lässt sich nicht in allen Fällen auf jenen räthselhaften Zusammenhang zwischen den Eigenschaften der Person und den Forderungen des Gegenstandes zurückführen, häufig sind es vielmehr die sogenannten äusseren Verhältnisse, welche diesbezüglich bestimmend einwirken. So kann eine mächtige Zeit- und Streitfrage eine ganze Reihe von Mitgliedern eines Berufes einer bestimmten Thätigkeit zuführen. Auf diese Art ist beispielsweise, um einen zutreffenden Ausdruck zu wählen, die Zunft der Bacteriologen entstanden. Auf jenen Wissensgebieten, wo sich begünstigt durch die Forschungen eines auserwählten Genius, eine lebhafte wissenschaftliche Bewegung concentrirt hat, da strömen die Jünger hin, um dort ihr Arbeitsfeld und ihren Lebensberuf zu finden. Ubi stimulus, ibi affluxus. Auch hier besteht ein Analogon im Leben des Organismus, wie sich aus den nachfolgenden Ausführungen Stricker's unzweifelhaft ergeben wird.

* * *

Election und specifische Heilwirkung.

Die Vorstellung, dass gewisse Arzneikörper, wenn sie dem menschlichen Organismus einverleibt werden, zu einzelnen Organen besondere Beziehungen eingehen, wurzelt in dem Glauben des Volkes. So ist die eingebürgerte Meinung zu verstehen, dass die einzelnen Krankheiten durch gewisse Kräuter geheilt werden. Thatsächlich hat der medicinische Chemiker in moderner Zeit aus so manchem Kraut der Volksmedicin specifisch wirksame Verbindungen gewinnen können. So erscheint es weiter verständlich, dass auch die geläuterten Anschauungen der Aerzte im Einvernehmen mit der Vorstellung von der Localisation der Krankheiten innig mit der Annahme zusammenhängen, dass bestimmte Arzneikörper auf bestimmte Organe specifisch wirken. Man erfuhr, dass die *Digitalis* in gewissen Dosen nur in der Wirksamkeit auf das Herz sich geltend macht, das *Pilocarpin* die Schweissdrüsen specifisch beeinflusst, die *Bromsalze* die Hirnrindenthätigkeit herabstimmen, *Coffeïn* und *Theobromin* das Nierengebiet zum Angriffspunkt specifischer Wirkung zu wählen pflegen.

Aehnliche Ideen wurden durch die physiologischen und chemischen Untersuchungen über die Leistungen der Drüsen gefördert. Die eine Drüse sondert Harn mit seinen besonderen Bestandtheilen ab, die andere secernirt Speichel, eine dritte endlich fördert Milch zu Tage, während sie doch alle ihre Säfte aus dem Blute beziehen. Zur Deutung dieser Thatsachen müssen wir den verschiedenen Drüsen gleichsam elective Eigenschaften zuschreiben, so dass die eine vermöge ihrer vitalen Function entweder direct Harnstoff dem Blute entzieht oder aus Bestandtheilen des Blutes abspaltet, während die andere aus dem Blute in dieser oder jener Weise die Bestandtheile der Milch gewinnt.

Etwas greifbarer ist die Anschauung der specifischen Beziehungen zwischen Bestandtheilen des Organismus einerseits und den zugeführten chemischen Verbindungen anderseits durch die modernen Forschungen der Mikroskopie geworden. Hierher gehört die Erfahrung, dass selbst die abgestorbenen Gewebe den Farbstoffen gegenüber eine elective Wirkung erkennen lassen. Die älteste einschlägige Thatsache betrifft die von Gerlach eingeführte Carmintinction der Gewebe. Denn bekanntlich sind es nur gewisse Bestandtheile der Gewebe, die das Carmin aufnehmen, so namentlich die Kerne und die Achsencylinder der markhaltigen Fasern. Ehrlich's Arbeiten insbesondere erweiterten unsere Kenntnisse von den electiven Wirkungen in bedeutendem Masse, da er fand, dass die Zellen des Blutes sich gegen verschiedene Farbstoffe verschieden verhalten (Oxyphile und basophile Granulationen in den Zellleibern). Freilich ändern sich die Affinitäten der Gewebe zu den Farbstoffen je nach der Zeit und der Art des Absterbens, und so erklären sich die variablen Tinctionseffecte nach der verschiedenen Art der vorhergegangenen Conservirung und Härtung.

Aehnliche Erkenntnisse, aber doch einschneidender für die medicinische Praxis sind durch das nähere Studium der Arzneikörper und insbesondere durch die experimentelle Untersuchung am Thierleibe gefördert worden. Eines der merkwürdigsten Beispiele gibt uns das *Atropin*. Von dem Effecte des Atropins auf die Iris, wie er in der oculistischen Praxis bekannt geworden ist, wollen wir hier nicht sprechen, zumal es

sich dabei, solange keine allgemein-toxischen Folgen zu erkennen sind, scheinbar nur um die locale Wirkung einer localen Application handelt. Anders liegt die Sache bei der Wirkung des Atropins auf die Hemmungsnerven des Herzens und einzelne Drüsennerven, denn hier handelt es sich um ausgesprochen eclectische Wirkungen. Bei der Eintragung minimaler Dosen in den Kreislauf werden aus den functionell so verschiedenen Fasern des zehnten Nervenpaares gerade nur die Hemmungsnerven des Herzens gelähmt, ebenso wie aus den beiden functionell so verschiedenen Faserarten, die in dem einen Nervenästchen zur Submaxillaris ziehen, nur die secretorischen Nerven ausgeschaltet werden.

Die specifischen Wirkungen der Gifte, welche die Pharmakodynamik bis jetzt aufgedeckt hat, lassen sich durchwegs hierher beziehen. — Begnügen wir uns mit dem auf diesem Gebiete eminentesten Beispiele, dem *Atropin*. Hingegen scheint es uns von grossem Interesse zu sein, noch eines experimentellen Untersuchungsergebnisses Erwähnung zu thun, welches auf die eclectischen Eigenschaften der Nervensubstanz ein besonderes Licht wirft. Ehrlich hat nämlich gefunden, dass man nach Einspritzung von Methylenblau in den Kreislauf des lebenden Frosches einzelne Nervenstämmchen gefärbt findet. Wenn man in einer gewissen Phase der Injection ein Stückchen Gewebe aus der Zunge ausschneidet, sind die Nervenstämmchen blau gefärbt, während das übrige Gewebe wie etwa die Papille, in welche der Nervenast hineinführt, ungefärbt geblieben ist. Hier ist also die elective Wirkung auch mikroskopisch sichtbar geworden.

Von all' den hier geschilderten Wirkungen müssen wir aber jene Erscheinungen trennen, welche wir an einzelnen Geweben zur Beobachtung bekommen, nachdem suspendirte, fein vertheilte, aber unlösbare Körper in den Kreislauf eingebracht wurden. Denn auch solche fein vertheilte Körnchen von Carmin, Anilinblau, Zinnober gelangen häufig nur in einzelne Gewebe. Bei diesen Versuchsergebnissen handelt es sich jedoch nicht um die elective Wirkung jener Organe, in welchen die Körnchen angetroffen wurden, sondern um eine durchaus verständliche mechanische Wirkung. Ubi stimulus, ibi affluxus: Dort, wo die Gewebe gereizt werden, tritt auch ein reichlicher Exsudationstrom aus der Kreislaufbahn in die Gewebe ein, und dieser Strom reisst auch die suspendirten Theilchen mit, gleich wie der angeschwollene Giessbach grössere Steine forttreibt und sie dann an entfernteren Stellen des Flussbettes wieder fallen lässt. Die Steine, die das Flussbett verengen, nachdem die Hochfluth vorüber ist, sind eben nur ein Zeichen der früher stattgehabten Strömung, aber sie deuten nicht auf eine verwandtschaftliche Beziehung zwischen dem abgelagerten Material und dem Flussbett hin.

Den Typus für die electiven Wirkungen, von denen hier die Rede war, geben uns die chemischen Beziehungen der Körper, die sogenannten Affinitäten. So werden wir auch zu der Annahme geleitet, dass die chemische Zusammensetzung einzelner Gewebe und der in ihnen enthaltenen Flüssigkeiten die Ursache abgebe, dass aus den durchströmenden Säften eben nur einzelne chemische Bestandtheile gebunden werden und haften bleiben. Doch aber müssen mit Rücksicht auf die eclectischen Functionen erkrankter Organe neben den chemischen Affinitäten auch noch mechanische Ursachen in Betracht kommen. Denn wenn diese Auswahl von Stoffen ein Organ betrifft, welches sich im Zustande entzündlicher Hyperämie befindet, so wird eben ein Plus von Säften aus dem Blute in die Gewebe getragen und dem Plus an chemischen Affinitäten auf mechanischem Wege Nahrung zugeführt.

Mit diesen Erörterungen ist für uns ein Verständniss der thatsächlich beobachteten Wirkung des *Tuberculins* an den von Lupus afficirten Hautstellen angebahnt. Eine solche elective Wirkung ist für das KOCH'sche Mittel von verschiedenen Seiten her behauptet worden, doch legen es die bei der Reaction auftretenden exsudativen Erscheinungen nahe zu vermuthen, dass auch eine verstärkte Strömung aus den Kreislaufbahnen in das hyperämische Gewebe stattgefunden hat. In dieser Art wird uns auch die in jüngster Zeit von HEBRA behauptete Wirkung des *Thiosinamins* auf Narbengewebe verständlich. Die Acten hierüber sind freilich noch nicht geschlossen.

Aehnliche Betrachtungen sind zulässig über die specifische und in gewissen Formen sicherlich auch elective Wirkungen der Infectionsträger und dann noch jener Stoffe, die in der Form von Impfung oder in neuester Zeit bei der Blutserumtherapie (TIZZONI, BEHRING) in der Form von Injectionen einverleibt werden.

Das Bestreben aber, Körper, respective chemische Verbindungen kennen zu lernen, welche zu gewissen Krankheitsherden besondere Beziehungen besitzen, um dadurch Heilung oder Immunisirung zu erzielen — das ist das Ideal und die Zukunft der Therapie. STRICKER.

Abdominal-Typhus. Nach den bakteriologischen Forschungen gilt eine bestimmte Bacillen-Art als der specifische Krankheitserreger des Abdominal-Typhus. EBERTH (1880) war der Erste, welcher den Typhus-Bacillus in den Organen von Typhus-Leichen nachwies. GAFFKY bestätigte diesen Befund, daher auch der von diesen beiden Forschern beschriebene Mikroorganismus als der *Eberth-Gaffky'sche Bacillus* bezeichnet wird. KOCH trat für die Specifität desselben ein und erklärte den von KLEBS in den Darmgeschwüren vorgefundenen fadenförmigen Bacillus als bedeutungslos. Der EBERTH-GAFFKY'sche Typhus-Bacillus stellt kurze, plumpe, an den Enden abgerundete Stäbchen dar, die zuweilen 2—3 sporenähnliche Körperchen enthalten, welche einzeln oder in einer Kette ganz charakteristisch aneinander gegliedert sind. Als wesentliche Eigenschaften des Typhus-Bacillus werden folgende bezeichnet:

1. Eine geringe Affinität zu den Anilinfarben, nicht färbbar durch Gram.

2. Bei Bruttemperatur lässt sich dieser Bacillus auf den gewöhnlichen Nährböden leicht züchten.

3. Die Nährgelatine wird durch den Typhus-Bacillus nicht verflüssigt.

4. Charakteristisch ist das Wachsthum auf Kartoffeln. Schon nach 24 Stunden ist die ganze Kartoffeloberfläche mit einer dünnen, makroskopisch kaum sichtbaren, resistenten Haut überzogen, die sich bei mikroskopischer Untersuchung als ein Complex dieser Bacillenform erweist. Die Kartoffelcultur ist für die Differential-Diagnose zwischen Typhus-Bacillen und ähnlichen Bacillen wichtig und unerlässlich.

5. Auf Thiere Typhus zu übertragen, ist in unzweifelhafter Weise bisher nicht gelungen. (A. FRAENKEL-BAUMGARTEN.) Hiemit fehlt also eines der bedeutungsvollsten Argumente für die sichere Specifität des EBERTH-GAFFKY-schen Bacillus.

Ohne in eine weitläufige Erörterung bezüglich der eben beschriebenen Typhus-Bacillen als Krankheitserreger einzugehen, kann der Abdominal-Typhus vom klinischen Standpunkte als eine endemisch auftretende Infectionskrankheit betrachtet werden, deren Ansteckungsstoff meist in den Dejectionen dergleicher Kranken vorhanden erscheint. Unzweifelhaft ist die Thatsache erwiesen, dass die Entleerungen der Kranken und Alles, was mit denselben verunreinigt ist, wie besonders Bett- und Leibwäsche, die Infection vermitteln und die Krankheit verbreiten können. Auch nur in diesem Sinne kann von einer Ansteckungsfähigkeit — von einer Contagiosität des Abdominal-Typhus gesprochen werden.

Was die entfernteren Infectionswege betrifft, so spielt das Trinkwasser unzweifelhaft eine wichtige Rolle. Die Verbreitung des Typhus durch dasselbe ist ebenso durch traditionelle Erfahrungen und indirecte Beweise, als durch wissenschaftlich festgestellte Thatsachen erwiesen, wird übrigens auch von der überwiegenden Mehrzahl der Aerzte anerkannt. Insofern die Typhus-Entleerungen den Infectionsstoff enthalten und dieselben am häufig-

sten und leichtesten ins Wasser gelangen, so kann dieses am ehesten und meisten die Ansteckung vermitteln. Die während des letzten Decenniums vorgekommenen Typhusepidemien in Hamburg, Zürich, Wiesbaden, Budapest und anderen Orten liefern eclatante Beispiele hiefür. Die Infection durch das Trinkwasser, wie durch das Wasser überhaupt, kann beim Typhus aber auch direct mittels Nahrungsmitteln, namentlich durch Milch erfolgen. HART wies auf dem internationalen medicinischen Congresse in London (1881) nach, dass damals in England bereits über 50 Typhus-Epidemien mit 3500 Erkrankungen durch den Genuss von Milch in Folge der Verdünnung derselben oder durch Reinigen der Milchgefässe mit inficirtem Wasser stattgefunden hatten. Auch aus Deutschland (Cöln, Lindenthal [1883]) und von Wien (1880) liegen gleiche Beobachtungen vor. Noch augenscheinlicher aber wird der Einfluss des Trinkwassers auf die Typhus-Verbreitung, wenn dessen Frequenz an ein und demselben Orte zu verschiedenen Zeiten bei Versorgung mit schlechtem und gutem Trinkwasser verglichen wird. So fiel in Neapel seit der Einführung des vorzüglichen Serino-Trinkwassers innerhalb 5 Jahren (1885—1890) der Antheil der Typhus-Sterbefälle an der Gesammtmortalität von 3·01 auf 0·69 Procent.

Am schlagendsten ist in dieser Beziehung wohl das Verhalten des Typhus in Wien seit der Einführung des so unvergleichlich guten Hochquellenwassers. Es zeigte sich, dass mit dem Zunehmen der Einleitung der Hochquelle in die Häuser der Typhus in denselben im gleichen Verhältnisse abnahm, als er in den Häusern ohne Hochquelle stetig blieb. Wenn überhaupt noch ein Zweifel in dieser Richtung erhoben werden kann, so muss derselbe durch die Erfahrungen der späteren Wiener Wassercalamitäten schwinden. Als 1877 wegen Mangel an Hochquellenwasser zeitweilig in mehreren Bezirken Donauwasser eingeleitet wurde, entwickelte sich eine Typhus-Epidemie, welche fast ausschliesslich auf die Häuser mit Donauwasser beschränkt war. So erkrankten damals von 1000 Bewohnern in den Bezirken mit Hochquelle 3·8 und in jenen mit Donauwasser 21·5. Während die durch Hochquelle versorgten Häuser nur mit 2·7 Procent an der Typhus-Epidemie participirten, so betrug das percentuale Verhältnis der Häuser mit Donauwasser an Typhus-Erkrankungen 24·2 Procent. Dergleichen Beispiele, wo in einer Grossstadt, wie in Wien, durch Einführung guten Trinkwassers die Typhus-Frequenz auf ein Minimum herabsinkt und die Krankheit dann wieder bei zeitweiligem Genusse schlechteren Trinkwassers zur Epidemie anwachst, stehen wohl einzig da. Der Volksglaube, dass der Typhus getrunken werde — hat somit seine gute Begründung. Jedoch lässt sich der Einfluss einer gewissen Beschaffenheit des Bodens auf das örtliche Verhalten des Typhus nicht verkennen. So hat v. PETTENKOFER den Zusammenhang zwischen den Schwankungen des Grundwassers und der Frequenz der Typhus-Erkrankungen für München in seiner gewohnten, klaren und bündigen Weise trefflich veranschaulicht. Nach demselben ist ein tiefer Grundwasserstand der Entwicklung und Verbreitung dieser Krankheit sehr förderlich.

Die anatomischen Veränderungen an der Typhusleiche beschränken sich hauptsächlich auf den untersten Theil des Dünndarmes und auf dessen drüsige Gebilde, bestehen in einer Schwellung, markigen Infiltration und necrotisirenden Zerfall der PEYER'schen Plaques und solitären Follikeln. Dieser Befund gilt als ganz charakteristisch für den Typhusprocess und entsprechen demselben auch gewisse Perioden im Verlaufe des klinischen Krankheitsbildes. In der ersten Krankheitswoche dürfte wohl mehr eine Anschwellung, als Infiltration, namentlich der PEYER'schen Plaques stattfinden, während sich an denselben in der zweiten oder Anfangs der dritten

Woche necrotische Schorfe und nach Abstossung derselben Ulcerationen – die Typhusgeschwüre bilden. Erreicht die Krankheit schon in der dritten Woche ihr Ende, so liegt die Vermuthung nahe, dass die markige Infiltration direct zur Resorption gekommen ist. Die Vernarbung der Geschwüre erfolgt meist mit Ablauf der dritten oder in der vierten Woche. Dieselben heilen ohne Stenosirung des Darmes, haben aber die Neigung zur Perforation. Dieselben Vorgänge finden auch in mehr weniger zahlreichen solitären Follikeln statt und erstrecken sich selbst auf den Dickdarm. Die übrige Darmschleimhaut befindet sich mehr in einem catarrhalischen oder selbst entzündlichen Zustande. Gleichzeitig ergänzen den necroskopischen Befund Schwellung der Mesenterialdrüsen und der Milz. Häufig finden sich in den Lungen: ausgebreitete Bronchitis, lobuläre catarrhalische oder selbst lobäre croupöse Pneumonie und im Kehlkopfe Catarrh, oberflächliche oder selbst tiefgehende Ulcerationen der Schleimhaut. Körnige oder wachsartige Muskeldegeneration (Zenker) erfolgt meist nach längerem Typhusverlaufe. Nach den Arbeiten von E. Fraenkel und Simonds ist es sehr wahrscheinlich, dass an der Entstehung der meisten Complicationen der Krankheit nicht die Typhusbacillen, sondern die pyogenen Coccen ursächlichen Antheil haben.

Sehr selten tritt der Typhus gleich in der Gesammtheit seiner Erscheinungen auf, es gehen demselben vielmehr leichtere oder schwerere Störungen des Allgemeinbefindens voraus und bilden gleichsam den Uebergang zur eigentlichen Krankheit. So klagen die Kranken meist zuerst blos über ein ganz unbestimmtes Unwohlsein oder Unbehagen, zeitweiliges Frösteln oder Hitzegefühl, Appetitlosigkeit, gesteigerten Durst, etwas Durchfall oder Verstopfung, Mattigkeit, Abgeschlagenheit, Schwere in den Gliedern, unruhigen oder mangelnden Schlaf, Kopf- und Halsschmerzen — kurz über Zufälle, die bei den verschiedensten fieberhaften Krankheiten auftreten können. Nasenblutungen kommen auch häufig in der prodromalen Periode der Krankheit vor. Ausgesprochene Schüttelfröste gehören schon mehr zu den sicheren Vorboten und können als Beginn des wirklichen Typhus betrachtet werden.

Das Krankheitsbild des Typhus besteht kurz gefasst in der Gegenwart von Fieber mit besonderem Verhalten der Temperatur, in Schwellung der Milz, Auftreibung des Unterleibes, Darmaffection, diffuser Bronchitis, Ergriffensein des Nervensystems und in einem mehr minder häufig auftretenden roseolaartigen Exanthem. Lassen sich diese Erscheinungen auf keine andere Weise, durch keine andere Krankheit erklären, so ist damit die Diagnose auf Typhus, wenn auch oft nur mit grösster Wahrscheinlichkeit, begründet. So leicht manchmal sofort auf den ersten Blick die Krankheit erkannt werden kann, so bleibt dieselbe doch nicht selten bei aller Erfahrung und Beobachtung höchst fraglich.

Symptome. Unter allen Erscheinungen des Typhus ist das Fieber, namentlich das Verhalten der Körpertemperatur am wichtigsten und bedeutungsvollsten. Nur regelmässig angestellte Messungen dieser können einen gewissen sicheren Massstab für die Beurtheilung der Schwere der Krankheit geben. Ohne dieselben ist eine eigentliche Orientirung beim Typhus überhaupt nicht möglich. Wiewohl die Temparaturmessungen im Rectum am verlässlichsten sind, so genügt doch für den alltäglichen Gebrauch die Vornahme derselben in der Achselhöhle, und zwar 3—4mal des Tages. Eine ganz besondere Eigenthümlichkeit bietet beim Typhus der Gang der Temperatur zu den verschiedenen Tageszeiten. Während in den Morgenstunden ein Nachlass — eine Remission derselben erfolgt, so findet wieder gegen den Abend zu eine Steigerung — eine Exacerbation statt. Abweichungen

hievon sind an und für sich schon missliche Zeichen. Die gewöhnlichen Morgen- und Abendtemperaturen sind nach dem verschiedenen Zeitverlaufe des Typhus auch sehr verschieden und bewegen sich meist um 39—40° C. und um mehr weniger darüber. Temperaturen von 41—42° kommen sehr selten vor und bekunden immer eine äusserst schwere, wenn auch nicht stets letale Krankheit. Plötzliches Fallen oder Steigen der Temperatur ohne arzneiliche Einwirkung hat entweder den Collapscharakter, wie bei Darmblutungen, Perforation oder zeigt den Hinzutritt von meist entzündlichen Complicationen, wie Pneumonie, Parotitis, Phlebitis, an. Wenn zu keiner Tageszeit die Temparatur sich über 38° erhebt und derartig anhält, so spricht dies für die günstige Wendung der Krankheit umsomehr, wenn auch das übrige Befinden des Kranken hiemit übereinstimmt.

Wenn auch die erhöhte Pulsfrequenz beim Typhus zum Theile von der gesteigerten Körperwärme abhängt, so steht dieselbe doch nicht immer in einem geraden Verhältnisse zu dieser. Aber immerhin werden hohe Temperaturgrade von einer entsprechenden Pulsbeschleunigung begleitet. Meist schwankt die Zahl der Pulsschläge in der Minute zwischen 96—120, aber auch darüber, 140—160, was immer sehr ungünstig ist. Dabei erscheint derselbe meist doppelschlägig. Diese Dicrotie ist für den Typhus durchaus nicht charakteristisch, da sie auch bei anderen fieberhaften Krankheiten mit Nachlassen der Arterienspannung beobachtet wird. Unregelmässigkeiten im Pulse sind seltener und da meist Zeichen von Structurveränderungen der Muskulatur des Herzens. Systolische Blasegeräusche in demselben finden sich fast constant, während gespaltene Töne nur manchmal gehört werden. Mit dem Fieber geht gleichzeitig eine Steigerung des Durstes einher, die Schleimhäute des Mundes, Halses und Rachens trocknen ein: es entstehen an denselben Risse mit capillaren Blutungen, und bei nachheriger Eintrocknung des Blutes schwarze Krusten — ein fuliginöser Belag auf der Zunge, den Lippen und an den Zähnen. Die Esslust liegt ganz darnieder. Trockenheit im Munde und klebriger, pappiger Geschmack werden von den Kranken sehr unangenehm empfunden. Ueblichkeiten Brechreiz oder Erbrechen sind seltener, letzeres eher im Beginne als im späteren Verlaufe der Krankheit. Dagegen gehört der Singultus einer späteren Zeit des Typhus an.

Die Anschwellung der Milz gehört beim Abdominaltyphus zu den regelmässigsten Erscheinungen. Dieselbe erfolgt augenscheinlich schon sehr frühe und lässt sich dann später meist sehr deutlich unter den Rippenbogen tasten. Die Kranken klagen auch öfters über recht empfindliche Schmerzhaftigkeit in der Milzgegend. Die Abschwellung der Milz findet gleichzeitig mit dem allgemeinen Nachlasse der Krankheit statt. Wiederholt ist es gelungen, in der aus der Milz während des Lebens entnommenen Substanz Typhusbacillen nachzuweisen.

Von Seite des Unterleibes kommt es zuweilen gleich im Beginne der Krankheit zu einer Schmerzhaftigkeit in der Coecalgegend, namentlich bei Druck daselbst. Gleichzeitig wird hiebei oft ein eigenthümliches Geräusch (Ileocoecal-Gurren) vernommen. Klagen über Leibschmerzen sind selten. stellen sich solche aber ein, so halten sie meist während des ganzen Krankheitsverlaufes an. Sehr häufig wird beim Typhus eine Auftreibung des Unterleibes — Meteorismus in verschiedenen Graden beobachtet, dieselbe ist aber keineswegs eine constante Erscheinung. Starker Meteorismus, namentlich mit Aufwärtsdrängung des Zwerchfelles ist, ganz abgesehen von peritonaealen Affectionen, von bedenklicher Vorbedeutung.

Wenn auch der Durchfall im Allgemeinen als ein dem Typhus

mehr eigenthümliches Symptom gilt, so fehlt er doch zuweilen, oder ist selbst träger Stuhl, sogar Verhaltung desselben zugegen. Meist schon in den ersten Erkrankungstagen tritt ein paar Mal Diarrhoe ein, dieselbe nimmt später an Häufigkeit zu, erfolgt 10—15mal und auch mehr täglich, selbst auch unwillkürlich. Das Aussehen der frischen Stühle ist gewöhnlich charakteristisch, von gelber Farbe — erbsenpuréeartig. Beim Stehen schichten sich dieselben in einen oberen trüben, mehr flüssigen und in einen unteren, eine krümliche Masse darstellenden Theil. Mitunter lassen sich in derselben auf dem Culturwege Typhusbacillen auffinden. So lange der Durchfall von solcher Beschaffenheit ist, kommt es mehr nur auf dessen Menge und Häufigkeit an, erscheint derselbe aber blutig gefärbt, so ist die Krankheit in eine neue schwere Phase getreten. Die mit dem Stuhle entleerten Blutmengen sind manchmal ganz massenhaft, selbst über einen Liter betragend. Dergleichen Blutungen kommen nur durch Arrosion der Gefässe in den Darmgeschwüren nach Abstossung der Schorfe zu Stande. Die dieselben begleitenden Zufälle sind meist äusserst bedenklich, wie Collaps, bedeutender Temperatursturz, Herzschwäche, Pulslosigkeit, Ohnmacht — kurz, wie bei hochgradiger Anaemie. Indess erholen sich die Kranken manchmal nach selbst sehr profuser Darmhaemorrhagie in ganz erstaunlicher Weise. Bei von mir hydriatisch behandelten 246 Typhusfällen kamen 11mal (4.4%) Darmblutungen vor, und zwar 7mal mit Genesung und 4mal mit tödtlichem Ausgange. Weit gefährlicher als die Darmblutungen sind hingegen die Darmperforationen in Folge Durchbruches typhöser Geschwüre in die Bauchhöhle. Selten tritt unmittelbar nach denselben der Tod ein, sondern findet meist erst nach eitriger oder jauchiger Peritonitis statt. Die Perforationen sind immer von plötzlich auftretenden, äusserst heftigen Unterleibsschmerzen, starkem Meteorismus mit Singultus, Ueblichkeiten, Erbrechen begleitet. Der klinische Nachweis der eingetretenen Perforationen durch Verschwinden der Leberdämpfung ist bei Vorlagerung stark aufgetriebener Gedärme nicht gar so leicht und sicher. Meist erfolgt der Durchbruch typhöser Geschwüre erst im späteren Krankheitsverlaufe und auch manchmal zu einer Zeit, wo sich der Typhus zum Besseren gewendet zu haben scheint und selbst der Arzt in bester Hoffnung ist. Bei den oben angeführten 246 Typhusfällen ereignete sich die Perforation 2mal und zwar 1mal am 19. und das andere Mal am 28. Krankheitstage.

Lungen-Affectionen gehören zu den frühesten und häufigsten Zufällen des Typhus. Sie stehen entweder in directer Beziehung zur typhösen Infection, können aber auch durch Aspiration von Entzündungserregern aus der Mund- und Rachenhöhle oder durch verminderten Gefässtonus und die beständige passive Rückenlage der Kranken veranlasst werden. Schon mit dem Eintritte des Fiebers bestehen oft die auscultatorischen Erscheinungen einer über die feinsten Luftwege sich erstreckenden catarrhalischen Entzündung deren Schleimhaut (Bronchitis), als da sind: Zischen, Pfeifen, abgeschwächtes, rauhes, verschärftes Athmungsgeräusch, meist ohne oder mit nur spärlichem Rasseln. Die Kranken haben gleichzeitig etwas trockenen Husten, Beklemmung, Brustschmerzen und selbst auch einen leicht cyanotischen Anflug des Gesichtes. Später kommt es dann zu herdweisem Auftreten von klein- oder grossblasigen Rasselgeräuschen mit nur wenig Sputum. Eine derartige Bronchitis begleitet oft den ganzen Krankheitsverlauf des Typhus und kann selbst durch Uebergreifen auf vorher verschont gebliebene Lungenpartien ein neuerliches Ansteigen der bereits herabgegangenen Temperatur bewirken. In Folge der durch Schwellung der Schleimhaut stattfindenden Verstopfung der kleinsten Bronchien, wie der mangelnden Expectoration bei durch Störungen im Nervensysteme benommenen Kranken kommt

es dann zu lobulären Pneumonien, namentlich in den abschüssigsten Theilen der Lunge, und bei Vordringen derselben an die Peripherie zu Pleuritis. Ausser den sogenannten hypostatischen und Aspirations-Pneumonien wird beim Typhus auch nicht selten die echte lobäre croupöse Pneumonie, und zwar selbst in so frühen Stadien der Krankheit beobachtet, dass dieselbe auch als unmittelbare Wirkung des typhösen Giftes betrachtet werden kann. Unter den 246 angeführten Typhusfällen befanden sich 19 Kranke (7·7 Procent) mit hinzugetretener Pneumonie. Hievon starben 10 und genasen 9. Einfache catarrhalische Schwellung der laryngealen Schleimhaut mit Heiserkeit kommt beim Typhus ebenfalls öfters vor und kann zu oberflächlicher Geschwürsbildung an den Stimmbändern und hinteren Larynxwand führen. Tiefer gehende Processe im Kehlkopfe sind allerdings seltener, aber umso gefährlicher, da hiebei rasch eintretendes Glottisoedem Erstickungsgefahr im Gefolge haben kann. Auch im Rachen finden sich beim Typhus zuweilen catarrhalische und diphtheritische Affectionen (Angina). Nach Höpfner's Statistik von 2000 Typhusfällen kam Diphtherie des Kehlkopfes in 5 Proc., des Pharynx in 0·5 Proc. und Glottisoedem in 1 Proc. vor.

Sehr mannigfaltig und vorwaltend sind beim Typhus die Störungen im Nervensysteme. Hierauf mag sich wohl die früher gebräuchliche Benennung der Krankheit als Nervenfieber beziehen. Schon in den ersten Tagen der typhösen Erkrankung klagen die Patienten über Kopfschmerzen, namentlich in der Stirn- und Schläfegegend, grosse Mattigkeit und Abgeschlagenheit der Glieder, unruhigen Schlaf, zeigen eine verdriessliche Stimmung und Unlust zu ihrer gewohnten Beschäftigung. Hiemit stellt sich auch meist eine mehr minder hochgradige Schwerhörigkeit ein. Die Kopfschmerzen lassen indes sehr bald nach oder verschwinden selbst gänzlich. Hingegen tritt eine gewisse Benommenheit ein, die Kranken liegen apathisch dahin, aufgefordert zeigen sie wohl die Zunge, vergessen sie aber zurückzuziehen, antworten auf gestellte Fragen langsam, einsilbig, verkehrt oder widersprechend. In schweren Fällen steigert sich dieser Zustand, es treten Sopor und tiefes Coma ein. Anderseits kann es zu psychischen Erregungszuständen, namentlich zu Delirien, besonders in der Nacht, kommen. Die Kranken lärmen und schreien (furibunde Delirien), werden von den verschiedensten Hallucinationen gepeinigt, können nur mit grosser Gewalt im Bette zurückgehalten werden. Bisweilen liegen aber die soporösen Kranken leise vor sich murmelnd dahin (musitirende Delirien). Mit diesen tief greifenden Veränderungen des Bewusstseins verbinden sich auch motorische Störungen, namentlich an den Extremitäten-Muskeln, wie Flockenlesen, Sehnenzupfen (Subsultus tendinum). Die Sehnenreflexe und die mechanische Erregbarkeit der Muskeln sind stark erhöht. Bei sich einstellendem Coma findet dann das Gegentheil statt, die Muskeln werden schlaff, die Reflex-Erregbarkeit nimmt ab oder erlischt. Eigentliche Geistesstörungen — Psychosen kommen im Verlaufe oder in der Reconvalescenz des Typhus selten vor und bestehen entweder in einer melancholischen Depression oder in mit Hallucinationen verbundenen Erregungszuständen. Dagegen sind Nervenaffectionen, besonders der Extremitäten, neuritischen Ursprunges nicht so selten. Die Anschauung, dass die nervösen Erscheinungen beim Typhus hauptsächlich die unmittelbare Folge der Temperatur-Steigerung seien, stimmt insoferne nicht mit den klinischen Beobachtungen, als nicht immer eine Uebereinstimmung der Höhe des Fiebers mit der Schwere der nervösen Störungen besteht, und dass bei niedriger Temperatur auch sehr schwere nervöse Erscheinungen vorkommen können. Indess zeigen die Erfahrungen bei der hydriatischen Behandlung des Typhus, dass mit der Herabsetzung der

Temperatur durch dieselbe auch die nervösen Zustände sich entschieden bessern, aber wiederkehren, sobald ein Ansteigen der Temperatur stattfindet.

So spärlich und unscheinbar auch meist das Exanthem, die blassrothen Knötchen und Flecken (Roseola) beim Typhus sind, so können sie doch einen gewissen diagnostischen Werth haben. Dieselben zeigen sich meist schon sehr frühe im Krankheitsverlaufe, namentlich am Stamme: auf Brust und Rücken, belästigen übrigens nicht im Mindesten die Kranken. Nach profusen Schweissen kommt es oft auch zur Entwicklung der verschiedenen Formen der Miliaria. Haemorrhagien in die Haut (Ecchymosen) sind selten und bedeuten immer einen sehr bosartigen Charakter der Krankheit (Petechialtyphus).

Verhaltung oder unwillkürlicher Abgang des Harnes treten nur bei tiefem Ergriffensein des Sensoriums ein. Der Harn selbst ist dunkelroth, hoch im specifischen Gewichte bei vermehrtem Harnstoffgehalte. Die Menge desselben ist auffällig vermindert. Meist besteht gleichzeitig geringe Albuminurie (febrile Albuminurie).

Bei der Mannigfaltigkeit der Krankheitserscheinungen und dem nicht seltenen Eintritte ganz unvorhergesehener Ereignisse im Typhusverlaufe lassen sich für den Gang der Krankheit nur im Allgemeinen gewisse Perioden oder Zeitabschnitte unterscheiden. Dieselben entsprechen der Entwicklung, der Höhe und dem Rückschreiten oder Abheilen der Krankheit und werden gewöhnlich nach Wochen berechnet. Insofern das Fieber ein stetiges und wesentliches Symptom des Typhus ist und aus diesem Complexe die Temperatur sich am wichtigsten und massgebendsten erweist und gleichzeitig am sichersten und genauesten am Thermometer bemessen lässt, so ergibt dieselbe hiefür auch die verlässlichsten Anhaltspunkte. Selbstverständlich sind gleichzeitig die übrigen Begleiterscheinungen der Krankheit mit in Anschlag zu bringen. Mit dem allerersten Auftreten des Fiebers, wenn es besonders unter Kältegefühl oder Schüttelfrost erfolgt, kann der Beginn der Krankheit angenommen werden, die übrigen krankhaften Erscheinungen können hiebei auch ganz allgemein und nicht sicher zu deuten sein. Mit dem Anschwellen der Milz, Eintritte von flüssigen Stuhlentleerungen, Abgeschlagenheit und Hinfälligkeit unter auffallendem Fieber ist das Typhusbild schon mehr ausgeprägt. Die Temperatur steigt gleichzeitig nur allmälig an, wird mit jedem weiteren Tage etwas höher und zeigt schon Unterschiede Morgens und Abends. Dieselbe schwankt anfangs meist zwischen 38 und 39° C. Ein plötzliches, namentlich hohes Ansteigen der Temperatur kommt in der Entwicklung des Typhus eigentlich nicht vor. Die Kranken haben nun eine trockene, heisse Haut, liegen apathisch oder schläfrig dahin und zeigen auf der Brust und am Unterleibe einzelne Roseola-Knötchen. Diese Initial-Symptome halten gewöhnlich mehrere Tage an und können als der ersten Krankheitswoche entsprechend betrachtet werden. Mit dem weiteren Vorschreiten der Krankheit nehmen die schweren Allgemeinerscheinungen: die Schwäche, Hinfälligkeit und Benommenheit, zu. Die Kranken liegen meist apathisch oder selbst soporös dahin oder sind sehr unruhig, deliriren, haben häufigen Durchfall, starken Meteorismus, eine ganz trockene, fuliginös belegte Zunge, grosse Schwerhörigkeit bei zunehmender Milzschwellung. Es treten trockener Husten, eine sich mehr ausbreitende Bronchitis mit herdweise in den Lungenbasen vorkommenden Rasselgeräuschen, etwas cyanotische Färbung des Gesichtes und schwereres Athmen auf. Der Puls hat meist 100 bis 120 Schläge in der Minute und darüber, ist exquisit dicrot oder auch klein und schwach. Die Temperatur steigt hoch an, ist Morgens etwas

unter oder wenig über 39° C und abends meist über 40°. Ein Abweichen von diesem Verhalten der Remission und Exacerbation ist immer ein bedeutsames Zeichen. Dieses Höhen-Stadium des Typhus zeigt die grösste Verschiedenheit in seiner Dauer, kann sich blos auf ein paar Tage, aber auch auf 1 bis 2 oder selbst mehrere Wochen erstrecken.

Im Durchschnitte erreicht der Typhus wohl gewöhnlich in oder wenig über drei Wochen seinen Höhepunkt. Sobald einmal das Fieber nachlässt, tritt auch meist eine ganz entschieden günstige Wendung im Befinden des Kranken ein. Das Sensorium wird freier, der Durchfall hört auf oder lässt nach, die ganz trockene Zunge wird klebrigfeucht, der Puls weniger frequent und auch die Lungenerscheinungen bessern sich. Die Esslust steigert sich bis zum wahren Heisshunger. Die Entfieberung tritt nicht rasch, plötzlich, sondern allmälig ein, indem die Temperatur mit jedem folgenden Tage, sowohl des Morgens als des Abends, immer mehr herabgeht. Mitunter ist dieselbe am Morgen schon normal, aber abends noch erheblich gesteigert. Wie einmal die Temperatur zu keiner Tageszeit sich mehr über das Normale erhebt und derartig 1 bis 2 Tage anhält, ist mit grösster Wahrscheinlichkeit der Uebergang der Krankheit in die Reconvalescenz anzunehmen. Diese ist durch kein einziges Anzeichen auch nur annähernd so sicher zu bestimmen, als durch das Ausbleiben der Temperatur-Steigerung.

Es gibt so zahlreiche Formen und Abweichungen von dem gewöhnlichen Bilde des Abdominal-Typhus, dass es unmöglich ist, alle Vorkommnisse bei demselben aufzuzählen. Mitunter setzt die Krankheit mit mehr weniger Fieber ein, ohne dass es ausser der Milzschwellung und Diarrhöe zu irgendwelchen anderen Symptomen kommt. Nach einigen Tagen fühlen sich die Kranken wieder wohler und gehen ihrer gewohnten Beschäftigung nach. Hiebei mag das Krankheitsbild wohl blos eine catarrhalische Affection der Darmschleimhaut oder eine markige, sehr bald zur Resorption gelangende Infiltration derselben veranlasst haben. Dergleichen Krankheitsfälle *(Typhus abortivus)* sind aber sehr insiduös, da sich denselben öfters ein schwerer Typhusverlauf anschliesst. Auch kann sich nach bereits abgelaufener Krankheit der Process wiederholen und als Recidive auftreten. Solche Fälle beruhen aller Wahrscheinlichkeit nach nicht auf einer neuen, von aussen stammenden Infection des Körpers, sondern sind durch innere Vorgänge, wie durch eine nochmalige Entwicklung des Krankheitsgiftes durch einen Nachschub desselben — durch Autoinfection bedungen. Das klinische Bild stimmt hiebei in allen Einzelnheiten mit der ursprünglichen typhösen Erkrankung überein, nur ist der Verlauf ein weit kürzerer.

Beim Abdominal-Typhus spielen namentlich bezüglich der Dauer und des Verlaufes der Krankheit die zahlreichen Complicationen eine Hauptrolle. Alle Organe können eine Localisations-Stätte derselben sein. Der wichtigsten Complicationen wurde bereits bei Beschreibung des Symptomenbildes Erwähnung gethan und es mögen deshalb hier nur jene den Typhusverlauf complicirenden Processe genannt werden, welche im Ablauf der Krankheit und im Reconvalescenz-Stadium aufzutreten pflegen, als da sind: lobäre Pneumonie, Parotitis, Phlebitis, Venenthrombosen und Decubitus. Der Letztere kam in den von mir hydriatisch behandelten 246 Typhus-Fällen nur 11 mal (4·4 %) vor, trotzdem die Krankheitsdauer in zahlreichen Fällen die Norm von drei bis vier Wochen bedeutend überschritten hatte. Fast allen angeführten Zuständen gehen Schüttelfröste voran, welchen dann neuerliches Fieber folgt. Hiedurch wird die Reconvalescenz sehr in die Länge gezogen, und gar oft auch das tödtliche Ende veranlasst. Nicht minder bedeutungsvoll sind

auch die im späteren Verlaufe des Typhus eintretenden Blutveränderungen, wie sie sich symptomatisch als Haemorrhagien in der Haut und in den Schleimhäuten darbieten. Die Anaemie kann in solchen Fällen so hochgradig werden, dass bei gleichzeitig vorhandener Herzschwäche das blosse Aufrichten im Bette genügt, um durch die momentane Blutleere des Gehirns den jähen Tod herbeizuführen.

Das Symptomen-Bild des Typhus ist ein so vieldeutiges, dass die **Diagnose** desselben besonders im Beginne der Krankheit erst nach sorgfältiger Beobachtung gestellt werden kann. Lässt sich für einen gewissen Symptomencomplex: für das eigenthümliche Fieber, die Darmaffection, den Meteorismus und die acute Milzschwellung eine locale Erkrankung überhaupt nicht nachweisen, so ist hiemit schon die grösste Wahrscheinlichkeit einer typhösen Erkrankung gegeben. Aber die genannten Erscheinungen sind beim Typhus nicht immer so vorhanden, oder nicht so deutlich ausgesprochen, können bei anderen Krankheiten ebenso vorkommen, mithin die Unterscheidung sehr schwierig, wenn nicht unmöglich machen. So verläuft mitunter die acute Miliartuberculose unter ganz ähnlichen Symptomen. Ist das Fieber bei derselben auch nicht so regelmässig, treten selbst die Lungenerscheinungen noch so sehr in den Vordergrund und ist der ganze Zustand gleich anfangs schwerer und der Kräfteverfall ein viel grösserer, so sind doch für die eigentliche Beurtheilung oft ganz andere Momente, wie hereditäre, constitutionelle oder vorausgegangene Lungenaffectionen mehr minder massgebend. Mitunter können hiebei an und für sich ganz unscheinbare Vorkommnisse, wie das Auftreten einzelner Roseolaknötchen auf die rechte Fährte führen. Indess ist die Differencirung zwischen der Meningitis selbst und dem Typhus eher noch zu treffen. In der Initialperiode beider Krankheiten dürften wohl für die erstere das häufige Vorkommen von Erbrechen der meist eingezogene Unterleib und der zurückgehaltene Stuhl sprechen. Treten einmal schwerere cerebrale Erscheinungen, wie die der Reizung oder des Druckes auf, so lösen sich alle Zweifel. Der Typhus ist vorzugsweise eine Krankheit des jugendlichen, kräftigen Alters. Das einmalige Ueberstehen der Krankheit gewährt einen gewissen Schutz gegen ein wiederholtes Befallenwerden.

Der Typhus kann jahraus jahrein vereinzelt oder epidemisch vorkommen. Indess fallen die meisten Typhusepidemien in den Spätsommer oder Herbst. Der Einfluss des Trinkwassers und der Bodenbeschaffenheit auf die Entstehung und Verbreitung der Krankheit steht ausser allen Zweifel. Es können aber auch andere äussere Schädlichkeiten, wie eine unregelmässige Lebensweise, Excesse im Essen und Trinken, übermässige körperliche Anstrengungen, Noth und Elend und selbst psychische Einwirkungen die Entwicklung der Krankheit fördern.

Wiewohl der Typhus nicht zu den absolut gefährlichen Krankheiten gehört und bei demselben eine Genesung auch in den allerschwersten Fällen noch zu erhoffen ist, kann doch die Prognose niemals im Vorhinein als günstig hingestellt werden. Selbst bei den oft scheinbar leichtesten Erkrankungsfällen können sich tödtliche Zustände ganz unvorhergesehen ereignen. Die Voraussage bezüglich des Ausganges der Krankheit kann daher immer nur eine dem jeweiligen Stande derselben entsprechende und wohlweislich nur mehr zurückhaltende sein. Vorerst kommt hiebei die Schwere des Typhus an und für sich, namentlich die Höhe des Fiebers, wie die Heftigkeit der Allgemeinerscheinungen in Anbetracht. Dann sind es auch die verschiedenen Complicationen, die einen mehr minder gefährlichen Charakter haben können. Ebenso dürfen nicht die Constitution und Individualität der Kranken ausser Acht gelassen werden. Erst nach einer sorgfältigen Erwägung aller dieser Verhältnisse ist ein Urtheil über den voraussichtlichen Verlauf der Krankheit möglich.

Die Mortalität des Typhus verhält sich namentlich in den Epidemien ebenso verschieden als wechselnd, da schwere Fälle zu manchen Zeiten viel häufiger vorkommen als zu anderen. Allgemein giltige statistische Angaben lassen sich daher in dieser Beziehung nur schwer machen. Nach JACCOUD starben von 80.149 während eines vierzigjährigen Zeitraumes gesammelten Typhusfällen 19·23%, und nach HUTCHISON von 27.051 Typhuserkrankungen 17·45%. Eine übersichtliche Schätzung der statistischen Vorlagen bezüglich der Typhus-Mortalität aus Kliniken und Krankenhäusern in der Neuzeit ergibt im Durchschnitt eine Sterblichkeit dieser Krankheit von 10—15%.

Die **Therapie** des Typhus hat von den Ergebnissen der bacteriologischen Forschungen bis jetzt nicht den mindesten Nutzen gehabt. Alle Versuche, dem vermeintlichen Infections-Träger — den Typhus-Bacillen mittel- oder unmittelbar beizukommen, sind ganz vergeblich geblieben. Weder die so klangvolle Enteroklyse, noch die verschiedenen antibacteriellen Mittel: Calomel (Sublimat), Naphtalin, Borsäure, Jodpräparate (Jodkali, Jodoform) zur Abtödtung der in den Darm eingedrungenen Micrôben, wie zur Unschädlichmachung ihrer toxischen Producte haben sich irgendwie bewährt. Gegenüber der früheren, eigentlich passiven — zuwartenden, exspectativen Behandlung des Typhus hat sich gegenwärtig ein in den Krankheitsverlauf mehr wirkliches Eingreifen bezweckendes Heilverfahren — das antipyretische und hydriatische geltend gemacht. Die wichtige Rolle, welche das Fieber, namentlich das Verhalten der Temperatur, bei dieser Krankheit spielt, und die Erfahrung, dass eine Erhöhung der Eigenwärme, aus was immer für einer Ursache, die Circulation beschleunigt und die Kräfte-Consumtion begünstigt, geben beiden Behandlungsmethoden eine gewisse rationelle Unterlage. Die antipyretische Behandlung des Typhus ist nur auf ein einziges Symptom der Krankheit gerichtet, mithin eine sehr einseitige. Die Temperatursteigerung ist an und für sich keine imminente Gefahr, ist auch nur eine Theilerscheinung einer Symptomen-Gruppe, welche ihren letzten Grund in der stattgefundenen Infection hat. Uebrigens nehmen nicht alle Fieber in gleichem Grade das Brennmaterial des Organismus in Anspruch. Ob nun beim Typhus die Temperatursteigerung durch vermehrte Wärmeproduction oder verminderte Wärmeabgabe bedungen ist, ein darauf gerichtetes therapeutisches Verfahren kann auch nur die Verhütung der gesteigerten Wärmebildung oder die Vermehrung der Wärmeabgabe — kurz die Regulirung der Wärme zum Ziele haben. Inwieferne diesen Anzeigen durch die verschiedenen Antipyretika entsprochen werden kann, lässt sich aus deren Wirkung nur zu deutlich ersehen. Bis zur Entdeckung der neueren antipyretischen Mittel nahm das Chinin in der Behandlung der typhösen Fieber den ersten Platz ein. Gegenwärtig ist dasselbe wegen seiner unangenehmen subjectiven, ja sogar toxischen Wirkungen für die Typhusbehandlung aufgegeben. Mit dem glücklichen Wurfe der geschäftigen chemischen Industrie durch das Antipyrin wurde rasch nacheinander eine Reihe derartiger Mittel dargestellt, von welchen das eine an Sicherheit und Unschädlichkeit der Wlrkung das andere übertreffen sollte. Aber bald zeigte sich, wie schädlich dieselben auch zu sein vermögen. Bei der grossen Zahl der von mir und meinen Assistenzärzten namentlich beim Typhus angestellten und diesbezüglich publicirten Untersuchungen bedarf es zur Beurtheilung des Werthes der medicamentösen Antipyrese keiner Berufung auf anderweitige Beobachtungen. Eine so enthusiastische Aufnahme das Antipyrin bei der Behandlung des Typhus wegen seiner prompten Wirkung auf den Abfall der Temperatur auch fand, regten sich doch bald gewisse Bedenken gegen

die Anwendung dieses Mittels. Schon die Wahrnehmung, dass die Kranken mitunter auf selbst kleine Gaben schwere toxische Zufälle haben können, erheischt die grösste Vorsicht beim Gebrauche dieses gar nicht harmlosen Mittels. Wirkliche Intoxications-Erscheinungen, wie Schüttelfröste, profuse Schweisse, Cyanose, Herzschwäche bis zur Pulslosigkeit, Sinken des Blutdruckes, Dyspnoe, Oedeme, selbst ein höheres Ansteigen der Temperatur, als vor dessen Darreichung können die Kranken in eine momentane Lebensgefahr bringen. So viel Wesens auch seinerzeit vom Thallin beim Typhus gemacht wurde, hat sich dasselbe bei dessen Behandlung doch nicht erhalten. WEINSTEIN schildert nach den auf meiner Abtheilung gemachten Erfahrungen die auf Verabreichung dieses Mittels öfters eintretenden Schüttelfröste mit hochgradigem Collapsus und Herzschwäche in einer Weise, welche keineswegs zur weiteren Anwendung dieses Herzgiftes beim Typhus aufmuntern können. Dem gegenwärtig noch am meisten angewandten Antifebrin wird nachgerühmt: eine sichere Einwirkung auf die Temperatur mit einer darauf folgenden gewissen Euphorie. Indess sind die auch nach kleinen Gaben eintretenden Nebenwirkungen gerade manchmal äusserst schwer toxische. Selbst auf minimale Dosen wird meist schon eine cyanotische Entfärbung der Fingernägel beobachtet. Höhere Grade der Intoxication bestehen in Herzschwäche, fadenförmigem Pulse, starkem Schüttelfrost, profusen Schweissen und raschem Verfalle. Das Antifebrin kann somit auf Blut und Herz gleich toxisch wirken, daher nicht genug Vorsicht bei dieser Anwendung zu empfehlen ist. Die allerschwersten und geradezu furchtbarsten Zufälle: hochgradige Schwäche und Arythmie des Herzens, Icterus, bleigraue Verfärbung der Haut, Eiweiss, Cylinder und Blut im Harne stellen sich beim Gebrauche des ebenfalls zur Typhusbehandlung versuchten Pyrodins ein (TH. J. ZERNER). Andere Antipyretica, wie Phenacetin, Phenocoll, Salipyrin, Salophen bewähren sich nach unseren eigenen diesbezüglichen Versuchen beim Typhus gar nicht (R. HITSCHMANN, BUM).

Treten bei Anwendung der genannten Antipyretika auch nicht allemal deren toxische Wirkungen hervor, so bestehen dieselben, wenn auch im geringeren Grade, doch fast immer. Die durch dergleichen Mittel stattfindende zeitweilige Herabsetzung der Temperatur auf ein paar Stunden ist für den Typhusverlauf keineswegs hoch anzuschlagen, da die Kranken hiebei weder objectiv noch subjectiv irgend eine Besserung ihres Zustandes oder Befindens erfahren. Im Gegentheile kommt es öfters vor, dass dieselben durch den so häufigen Wechsel des Abfallens und Ansteigens der Temperatur, wie durch die damit verbundenen Schüttelfröste und Schweisse sehr beunruhigt werden und dann selbst das Fieber der antipyretischen Behandlung vorziehen. Findet bei Anwendung solcher Mittel zudem ein weit höheres Ansteigen der Temperatur nach als vor derselben statt, so kann ein solches Verfahren wohl als eine schwere Verirrung der modernen Therapie angesehen werden.

Die hydriatische Behandlung des Typhus ist schon seit Langem von Aerzten und Laien geübt, aber erst in der Neuzeit wissenschaftlich begründet worden. Es ist recht bedauerlich, dass dieselbe so wenig schulmässig gelehrt und gepflogen wird. Die meisten Kliniker haben von deren Wirksamkeit eine viel zu geringfügige Meinung und diese Gleichgiltigkeit überträgt sich natürlich auch auf ihre Schüler. Die hydriatische Behandlung des Typhus liefert die unvergleichlich besten Heilergebnisse. Der ganze Verlauf und sämmtliche Erscheinungen der Krankheit sind bei diesem Verfahren von dem gewöhnlichen klinischen Bilde derselben in mannigfacher Beziehung verschieden, und dies zwar

immer zum Vortheile der Kranken. Würde es sich hierbei wirklich nur um eine thermische Wirkung handeln, so läge wohl vom physiologischen Standpunkte allein schon das Hautorgan, welches doch mit mehr als 88% an der ganzen Wärmeabgabe des Körpers sowohl durch Strahlung, als Leitung und Verdunstung betheiligt ist, für antipyretische Eingriffe am nächsten. In der That auch erweist sich die Bäderbehandlung beim Typhus auf die Fieberhitze am wohlthuendsten und wirksamsten. Durch die directe Wärmeentziehung wird dieselbe herabgesetzt und allen schädlichen Folgen, welche etwa von der Steigerung der Eigenwärme abhängig sein können, nach Möglichkeit vorgebeugt. Hiemit ist aber keineswegs gesagt, dass die auf Herabsetzung der Temperatur hinzielende Wirkung beim Typhus die Hauptsache und das Thermometer der alleinige Wegweiser sei.

Durch die Bäderbehandlung wird das Krankheitsbild des Typhus wesentlich beeinflusst, indem die Functionirung der drei bedeutendsten Systeme, der Athmung, der Circulation und der Nerven, in excitirender Weise regulirt werden. Durch die Auslösung tiefer Inspirationen und durch kräftigeres Husten wird der Stockung des Auswurfes und der entzündlichen Affectionen in den Lungen vorgebeugt. Die Herzaction wird energischer, die erschlafften Gefässwände erlangen einen erhöhten Tonus, die Pulsfrequenz wird innerhalb gewisser Grenzen gehalten und die Dicrotie nach der Gestaltsveränderung der Sphygmogramme, wenn nicht dauernd, so doch vorübergehend zum Verschwinden gebracht. Besonders aber treten bei der Bäderbehandlung des Typhus der wohlthätige Einfluss, sowohl die erregende als beruhigende Wirkung, auf das Nervensystem hervor. Das Sensorium wird freier und die Benommenheit nimmt ab, das Aussehen der Kranken erscheint frischer, kurz das ganze Bild schwerer Nervenzufälle wird ein anderes. Hiemit ist auch eine wesentliche Besserung im subjectiven Befinden der Kranken verbunden. Dieselben fühlen sich nach den Bädern erquickter und kräftiger, schlafen stundenlang ruhig und nehmen auch besser Nahrung zu sich. Diese Euphorie allein schon kann für die hydropathische Behandlung des Typhus begeistern. Der beste Beweis für die so günstige Einwirkung einer solchen Behandlung des Typhus ist wohl auch das seltenere Auftreten der bei dieser Krankheit so sehr gefürchteten Complicationen, wie besonders des Decubitus.

Von den verschiedenen hydriatischen Verfahren beim Typhus sind unstreitig die Bäder am wirksamsten und bequemsten. Es ist rathsam, die ersten Bäder nicht zu kalt zu geben, sondern mehr durch Zugiessen kälteren Wassers allmälig abzukühlen, da sonst die Kranken leicht frösteln und sich dann sogar gegen die Fortsetzung dieser Behandlung wehren. Bei sehr empfindlichen, schwächlichen Individuen werden nach zu kalten Bädern bisweilen Ohnmacht und hochgradige Schwäche gesehen, was dann sogar den Arzt vor dem weiteren Gebrauche der Bäder abschrecken kann. Die Kranken müssen sich während des Badens gehörig frottiren und, falls sie hiezu zu schwach sind, energisch abreiben lassen. Das Badwasser soll auch beständig in Bewegung gehalten werden, um die Haut fortwährend mit wechselnden Wellen zu bespülen. Die Verabreichung von Wasser, Wein im Bade erfrischt die Kranken sichtlich. Nach demselben müssen sie gut abgetrocknet und in erwärmtes Bettzeug gelegt werden. Kalte Einwicklungen oder Einpackungen als Ersatz für die Bäder haben keine so erhebliche und nachhaltige Wirkung. In den Spitälern sind dieselben wegen der Umständlichkeit und der zu aufreibenden Anstrengung des Wartepersonals bei einer grösseren Anzahl derartiger Kranken weniger geeignet. Dieselben sträuben sich auch weit eher gegen diese ihre Ruhe

anhaltend störenden Proceduren, als gegen die Bäder. Kalte Abreibungen sind nur ein Surrogat der hydriatischen Behandlung beim Typhus, haben auch nur wenig Erfolg.

Wenn auch die thermische Wirkung bei der Bäderbehandlung des Typhus nicht allein massgebend ist, so kann doch die Fieberhöhe eine gewisse Richtschnur für dieselbe geben, indem deren Verhalten meist auch mit den übrigen Krankheitserscheinungen im Einklange steht und auch am Thermometer sicherer beurtheilt werden kann.

Besondere Angaben, wann und wie die Bäder in Anwendung zu bringen sind, können leicht zu einem schablonenartigen Vorgehen führen. Die Gesammtheit der Symptome und das ganze Krankheitsbild sind für die Indicationsstellung der einzelnen Bäder massgebend. Auch die Dauer der Bäder ist mehr nach den Bedürfnissen des Einzelfalles zu bemessen. Je einfacher das Verfahren, desto eher und leicher kann dasselbe in und ausserhalb der Spitäler durchgeführt werden. Die viel zu geschäftigen, meist überflüssigen complicirten Proceduren mancher Hydropathen bei der Bäderbehandlung des Typhus haben deren Verbreitung und Anwendung besonders unter den Aerzten keinen Vorschub geleistet. Seit dem erneuerten Aufschwunge derselben durch BRAND hat sich eigentlich eine vollständige Wandlung der Grundsätze vollzogen. Das starre Festhalten an einem gewissen Temperaturgrade als Indication zum hydriatischen Einschreiten ist aufgegeben und dafür ein streng individualisirendes Verfahren zur Geltung gekommen.

Im Allgemeinen ergibt sich in der Mehrzahl der Fälle bei einer Temperatur von nicht über 39·0° C. keineswegs die Nothwendigkeit zu den Bädern. Es genügen da kalte Ueberschläge auf den Kopf und bei Diarrhöe auch auf den Unterleib. Wie aber bei dem angeführten Wärmegrade starke bronchitische Affection, Unbesinnlichkeit, Unruhe, Delirien das Krankheitsbild beherrschen, ist hiemit auch die Anzeige zu den Bädern, und zwar zu Vollbädern von 26—25° C. mit allmähliger Abkühlung auf 20—18° in der Dauer von 5—10 Minuten gegeben. Findet ein Ansteigen der Temperatur auf oder über 39·5° statt, so sind dergleichen Bäder zu wiederholen. Bei schwächlichen, empfindlichen, leicht fröstelnden Kranken können auch minder kalte, sogar laue Bäder, allerdings dann in häufigerer Anwendung, gebraucht werden. Bei Herzschwäche, schweren cerebralen Zufällen sind hiemit kalte Uebergiessungen mit Wasser von 15—10° zu verbinden. Der Effect dieser ist meist ein ganz überraschender: Unbesinnliche Kranke, welche ins Bad getragen werden müssen, werden meist so gekräftigt, dass sie sich selbst ins Bett zurückbegeben können. Das Aussehen, die Beweglichkeit, kurz das ganze Wesen derselben wird ein Anderes. Eine so erfreuliche, wenn auch noch so vorübergehende Euphorie ist bei Typhuskranken auf gar keine andere Art und Weise zu erreichen. So lange die Krankheit noch im Vorschreiten begriffen ist, sind auch die Bäder nach dem Stande der Temperatur und übrigen Erscheinungen fortzusetzen. Nur in Fällen mit dauernd hohen Temperaturen (über 40° C.) hat dies auch während der ganzen Nachtzeit zu geschehen.

Gewisse Bedenken, weniger Contra-Indicationen, betreffs der Bäderbehandlung des Typhus können sich nur auf schwächliche, herabgekommene Individuen, auf Herz- und Lungenkranke und auf die Gravidität beziehen. Bei sorgfältiger Erwägung aller Umstände und bei grösster Vorsicht kann auch in solchen Fällen ein entsprechender Gebrauch von den Bädern gemacht werden. Dagegen ist beim Vorkommen von Darm-

blutungen von den Bädern gleich abzusehen, da dann allein schon absolute Ruhe unerlässlich ist.

Wenn die Erfolge bei den hydriatisch behandelten Typhus-Fällen nach den geflügelten Worten: „Zahlen beweisen", angegeben werden, so ist dies doch nur unter gewissen Umständen zutreffend. Von 246 Spitalskranken, über deren Krankheitsverlauf ich nach jeder Hinsicht genaue Daten aufbewahrt habe, starben bei Anwendung von Bädern 23, mithin 9·3%. In den vorangegangenen Jahren hatte ich gleichfalls bei Spitalskranken unter der sogenannten expectativen und antipyretischen Behandlung eine Mortalität von 16·5%. Dass besonders bei der hydriatischen Therapie des Typhus sehr viel darauf ankommt, wie bald im Krankheitsverlaufe die Kur begonnen wird, zeigen die folgenden Angaben. Bei Einleitung des hydriatischen Verfahrens in der ersten Krankheitswohe betrug die Mortalität 4·6%, geschah dies erst in der zweiten Krankheitswoche, 11·6%. Bei 72·7% hielt die Fieberperiode nicht über 28 Tage an. Es unterliegt keinem Zweifel, dass bei der Bäderbehandlung des Typhus der Verlauf der Krankheit viel kürzer und die Reconvalescenz auch rascher und ungestörter als bei jedem anderen Heilverfahren sind. Bei Spitalskranken, wo die Arbeitsfähigkeit mehr als die wirkliche Genesung für deren Entlassung entscheidend ist, sind statistische Angaben in dieser Richtung weniger massgebend.

Das allgemein diätetische Verfahren beschränkt sich beim Typhus hauptsächlich: auf fleissige Lüftung der Krankenräume, grösstmöglichste Reinhaltung der Kranken, auf flüssige Nahrung (Milch, Thee, Bouillon), auf frisches Wasser zum Getränke mit oder ohne verschiedenen Fruchtsäften, aber besonders mit leichten Weinsorten. Oeftere Lageveränderung der Kranken im Bette, sowie sorgfältiges Reinigen des Mundes und der Zunge dürfte nicht übersehen werden. Intercurrirende Krankheitszufälle sind symptomatisch zu behandeln. Bei anhaltender Schlaflosigkeit wirken kleine Gaben von Morphin manchmal recht wohlthätig, wie auch bei starkem trockenen Husten (Ipecacuanha) in entsprechender Dosis. Gegen profuse Diarrhoe erweisen sich kalte Ueberschläge auf den Unterleib, *Alaun*, *Tannin*, *Bismuthum subnitricum*, sehr wirksam. Bei Darmblutungen sind Eis innerlich und äusserlich, *Ergotin*, *Ferrum sesquichloratum*, *Opium*, angezeigt. Collaps und Herzschwäche werden am besten durch stärkere Weine bekämpft. In der Reconvalescenz ist besonders die grösste Vorsicht den nach Essen drängenden Kranken gegenüber geboten. Bei nur wenigen Krankheiten überzeugt ein umsichtiges, unermüdetes und entsprechendes Vorgehen die Kranken so von der ärztlichen Wirksamkeit auf ihre Gesundung, wie auch den Arzt von seinem erspriesslichen Eingreifen in den Verlauf der Krankheit — von der Rettung des Lebens seiner Kranken, als dies beim Typhus in der That der Fall ist. DRASCHE.

Abdominaltyphus im Kindesalter. Der Ileotyphus ist eine auch im kindlichen Alter ziemlich häufig vorkommende Infectionskrankheit.

Der Typhus im Kindesalter unterscheidet sich in mancher Beziehung von dem Verlaufe, wie wir ihn beim Erwachsenen beobachten. Zunächst muss der *geringfügige anatomische Befund* im Darmcanale selbst bei ausgebildeten klinischen Symptomen erwähnt werden, so dass man geradezu von einem *abortiven Charakter* des typhösen Processes sprechen kann. Aus diesem Grunde kommen im Kindesalter Darmblutungen und Darmdurchbrüche in Folge tiefergehender Ulcerationen höchst vereinzelt zur Beobachtung. Da sehr selten zahlreiche Follikeln durch den geschwürigen Process zu

Grunde gehen, so beobachtet man auch jenen Zustand nicht, bei welchem nach Ablauf des acuten Stadiums die Kranken wegen der erschwerten nud behinderten Resorption an allgemeiner Schwäche (Typhusmarasmus) uz Grunde gehen.

Der typhöse Process ist zumeist im Ileum, hingegen seltener im Jejunum oder dem oberen Theile des Dickdarmes in allen Graden von der fast unmerklichen Schwellung bis zu den ausgebreiteten Ulcerationen an demselben Individuum anzutreffen. Die Lymphfollikel der Darmschleimhaut sind entweder fast gar nicht angeschwellt und nur mässig injicirt, wobei die umgebende Schleimhaut mit einem klaren, glasigen Schleime bedeckt ist, oder aber man findet einzelne Follikel und PEYER'sche Plaques ganz ausgefallen, wodurch ein rundlicher gestrickter Substanzverlust mit gezackten Rändern entsteht. Weiters kommt es zu typhösen Geschwüren, die sich von denen der Erwachsenen nicht unterscheiden. Entgegen dem Befunde bei älteren Individuen findet man eine gewisse Trockenheit des Darminhaltes, wodurch sich die Coprostase während des Lebens in manchen Fällen leicht erklären lässt.

Bei Säuglingen sind Geschwüre gewiss eine Rarität. Die Geschwüre heilen in der bekannten Weise vom Grunde und den Rändern, und es zeigt die Narbe keine Tendenz zur Schrumpfung, daher Narbenstenosen typhösen Ursprungs im Kindesalter nicht vorkommen

Entsprechend dem Befunde der Follikeln im Darme, sind auch die Mesenterialdrüsen afficirt und im Zustande markiger Schwellung. Da aber diese Drüsen bei Scrophulose und Rhachitis bereits vorher intumescirt sein können, so ist dieser Befund oft schwierig zu deuten. Das Peritonaeum ist nur, wenn die Geschwüre tiefer gehen und der Durchbruch droht, entsprechend injicirt und getrübt.

In Bezug auf *praedisponirende Ursachen* sei erwähnt, dass es in manchen Epidemien scheint, als würden Kinder zahlreicher befallen als Erwachsene. Ob Ileotyphus im Kindesalter häufiger in jenen Herbsten auftritt, die auf einen heissen Sommer folgen, darüber liegen keine ausführlichen statistischen Angaben vor, doch ist es wahrscheinlich, dass auch das Gegentheil stattfindet. Gedrängtes Zusammenwohnen und mangelhafte Ventilation können als alleinige praedisponirende Momente für das Auftreten von Ileotyphus nicht herangezogen werden, da man sowohl in dicht, als in spärlich bevölkerten Gegenden, sowie in gut und schlecht gelüfteten Localitäten den Ileotyphus in gleicher Weise beobachtet, sowie es, was die Lebensstellung betrifft, fast scheint, als käme der Ileotyphus bei besser und üppiger genährten Kindern häufiger vor als bei herabgekommenen Individuen. (ANDRAL, LOUIS.) Ob alle typhösen oder typhoiden Zustände im Kindesalter auf den von EBERTH entdeckten Typhusbacillus zurückzuführen sind, ist für das Kindesalter nicht mit Sicherheit nachgewiesen, obwohl die pathogene Bedeutung des genannten Bacillus für den Typhus der Erwachsenen ausser allen Zweifel zu sein scheint.

Die Frage, ob der Ileotyphus contagiös sei, ist vielfach discutirt worden, doch sprechen alle Thatsachen dafür, dass die Contagiosität nur sehr beschränkt sei. Fast nie erkranken Kinder, die neben Typhösen liegen, an Typhus, während dies z. B. beim Scharlach und Diphtherie stets der Fall ist. Wenn mehrere Kinder in einer Familie an Typhus erkranken, so kann man die Sache doch ungezwungener dadurch erklären, wenn man annimmt, dass alle Individuen derselben Schädlichkeit ausgesetzt waren und nur je nach ihrer Disposition mehr oder minder erkrankten. Nur die leicht zersetzbaren Typhus-Dejecte spielen bei der Uebertragung eine gewisse Rolle, daher man deren sofortige Desinficirung niemals unterlassen soll.

Wenn in einer Familie ein Kind an Typhus erkrankt, ist eine vollständige Separation, z. B. wie bei Scharlach, nicht nothwendig, auch können die Geschwister ohne Gefahr für Andere die Schule besuchen, da eine Uebertragung durch dritte Personen nicht stattfindet.

Entwicklung und Verlauf des Krankheitsprocesses. Der Ileotyphus beginnt in der Regel allmälig, selten setzt die Krankheit in acuter Weise ein, und es gehen dem eigentlichen Ausbruche der Erkrankung eine Reihe unbestimmter oder richtiger gesagt unbestimmbarer Symptome voraus. Erst die Gruppirung derselben, der Hinzutritt neuer, sowie die Steigerung von schon vorhandenen Symptomen ermöglicht die Diagnose „Ileotyphus".

Bei kleineren Kindern sind die sogenannten nervösen Symptome, wie Eingenommensein des Kopfes, Ohrensausen, Schwindel, Betäubung und die Delirien, da sich die Kinder nicht äussern können, blos durch Dahinliegen und eventuell allgemeine Convulsionen ersetzt. Hiebei sei auf jene Complication von Meningitis purulenta mit Ileotyphus aufmerksam gemacht, die von Löschner beschrieben wurde.

Die Kinder leiden an vorübergehenden Fieberbewegungen, Appetitlosigkeit, klagen über heftige Gliederschmerzen (ohne Schwellung der Gelenke). Selten tritt im Beginne im Gegensatze zu den acuten Exanthemen — Erbrechen von gallig gefärbtem, wässerigem Mageninhalt auf. Der Puls ist beschleunigt, die Haut heiss und trocken, die Zunge in der Mitte dicht belegt, wobei die Ränder dunkelroth bleiben; manchmal tritt ziemlich starkes Nasenbluten auf. Der Schlaf ist unruhig, und sind die Kinder hinfällig, schwach und bleiben gerne zu Bette. Allmälig gesellt sich bei immer deutlicher werdender abendlicher Exacerbation des Fiebers ein trockener Husten mit etwas beschleunigter, nicht schmerzhafter Respiration hinzu. Die Rachenorgane sind blass und die physikalische Untersuchung ergibt keine nachweisbare Veränderung in Lunge, Herz etc. Bei Fortbestand der erwähnten Symptome steigert sich das Fieber zu einem continuirlichen, mit deutlicher abendlicher Steigerung, und es kann die Zunahme der Milz durch Percussion und Palpation nachgewiesen werden.

Der Puls schwankt zwischen 90—130, ist regelmässig weich und voll und kann leicht von dem verlangsamten und intermittirenden Pulse, den man im Beginne einer Basilarmeningitis beobachtet, unterschieden werden. Gegen Abend ist der Puls etwas beschleunigter, während er des Morgens oft klein, schwach und aussetzend wird. Die Haut ist trocken, heiss und des Morgens mit klebrigem Schweisse bedeckt. Die Temperatur ist continuirlich erhöht, erreicht des Morgens in mittleren Fällen 38·5° bis 39·5°, beginnt vom Nachmittag an allmälig auf 40—40·5° zu steigen und bleibt etwa bis nach Mitternacht auf dieser Höhe, um dann allmälig wieder abzufallen. Je deutlicher und stärker die Exacerbation ist, d. h. je grösser die Differenz zwischen Morgen und Abend ist, desto intensiver verläuft der Typhusprocess.

Die Lippen sind aufgesprungen, trocken, die Zunge bedeckt sich immer dichter mit einem weisslich-bräunlichen, leicht vertrocknenden Belege bei einem süsslich faden Geruche aus dem Munde. Die Kinder verweigern jede Nahrung, haben aber viel Durst, erbrechen jedoch manchmal das gierig getrunkene Wasser.

Eine Eigenthümlichkeit des Kindertyphus ist das Fehlen der Diarrhoe und das Fortbestehen einer hartnäckigen Obstipation; manchmal jedoch wechselt die Obstipation mit Diarrhoe ab, wobei die Kinder innerhalb 24 Stunden 2—6 flüssige, stark gallig gefärbte Stühle absetzen. Sie gleichen am meisten jenen Stühlen, die man bei gewissen chronisch verlaufenden Dünndarmcatarrhen beobachtet.

Der Bauch ist gespannt und tympanitisch aufgetrieben, am meisten in der Ileocoecalgegend, und beim Drucke vernimmt man bei geringer Schmerzhaftigkeit ein eigenthümliches Gurren (Ileocoecalgeräusch), das wohl auch rechts vorkommt. Die Milz nimmt an Umfang zu, erreicht jedoch nie die Grösse wie bei Erwachsenen. Der Urin wird spärlich und dunkel gefärbt.

Die Benommenheit des Kopfes nimmt zu, und in der Nacht stellen sich mehr oder minder heftige Delirien ein, während der Remission kann das Bewusstsein wieder kommen, dabei zeigt der Gesichtsausdruck Ermattung, Hinfälligkeit und Gleichgiltigkeit. Die Conjunctiva wird trocken, injicirt und mit zähem Secrete bedeckt, das Gesicht ist geröthet oder etwas cyanotisch.

Gegen Ende der ersten und im Beginne der zweiten Woche treten die Erscheinungen der acuten Bronchitis in den Vordergrund. Das Athmen ist in Folge der ausgebreiteten Schwellung der Bronchialschleimhaut erschwert, rauh, scharf und man hört gross- und kleinblasige Rasselgeräusche. Je stärker die Bronchitis ist, besonders bei reichlichem Secrete, desto mehr steigert sich die Cyanose, nicht nur im Gesichte, sondern auch an den Extremitäten; bei Herzschwäche tritt die Cyanose noch deutlicher zu Tage.

Die Milz ist im Zustande acuter Schwellung und als weicher Milztumor unter dem Rippenbogen leicht zu fühlen.

Gegen den 10.—12. Tag der Erkrankung tritt das sogenannte Typhusexanthem auf. Es besteht in einer Eruption von kleinen, runden, scharf begrenzten röthlichen Flecken, die auf Brust, Bauch und Rücken, selten an den Extremitäten zu erkennen sind. Die Flecke sind selten bis linsengross, leicht über der Haut erhaben und verschwinden auf Fingerdruck, um alsbald wieder zu erscheinen. Die Eruption ist meist ziemlich spärlich, doch können die Flecke zuweilen so zahlreich sein, dass eine Verwechslung mit Morbillen oder Variola haemorrhagica wohl möglich wäre. Namentlich von letzterer Erkrankung, wenn ausserdem Nasenbluten, hohes Fieber und starke Prostration vorhanden ist, ist die Unterscheidung nur durch den weiteren Verlauf möglich.

In der dritten Woche steigern sich bei Fortbestand aller anderen Symptome die nervösen und bronchitischen Erscheinungen. Die Somnolenz nimmt zu, ist besonders des Nachts von furibunden Delirien unterbrochen, oder die Kinder liegen ganz regungslos mit geschlossenen Augen in der Rückenlage im Bette, scheinen wohl Fragen zu verstehen, geben aber hastig nur verworrene, unarticulirte und unverständliche Antworten. In den Bronchien sammelt sich immer mehr Secret an, und je mehr die feineren Bronchien betheiligt sind, desto stärker wird die Cyanose und desto beschleunigter wird die insufficiente Respiration.

Der Puls steigt auf 120—140, wird schwach, klein und unfühlbar (Herzschwäche). Die Lippen sind trocken und aufgesprungen, an den Zähnen legen sich bräunliche trockene Schleimmassen an, die Zunge ist trocken, eingerissen und blutend.

Unter musitirenden Delirien, Stupor, Tremor und Singultus tritt der Tod mit den Erscheinungen von Herzlähmung und Ansammlung von reichlichem flüssigen Secret in den Bronchien (Oedema pulmonum) ein, oder aber es kommt in der dritten oder vierten Woche zu einem allmäligen Nachlass, zunächst des Fiebers, und die einzelnen Symptome verlieren sich nach und nach. Die Reconvalescenz kann durch Complicationen so verzögert werden, dass oft 3—4 Monate vergehen, ehe sich ein Kind von der Erkrankung und ihren Folgen erholt.

Von den Complicationen sind besonders die entzündlichen Processe in der Lunge von Wichtigkeit.

Die Bronchitis steigert sich zur Capillärbronchitis mit nachfolgenden lobulären Infiltraten und Atelectasen, oder aber es kommt zu croupöser Pleuro-Pneumonie. Diese, sowie die catarrhalischen Infiltrate können gangränesciren und es entsteht auf diesem Wege eine Pneumopyothorax.

Erysipelatöse Hauterkrankungen sowie eigentliche Dermatitiden mit ausgebreiteten Zellgewebsvereiterungen sind ziemlich selten, werden jedoch auch bei Säuglingen beobachtet.

Die Prognose ist eine ziemlich günstige, da sich der Typhus im Kindesalter durch seinen abortiven Charakter auszeichnet. Sie hängt hauptsächlich vom Fieber und der begleitenden Bronchialaffection ab. Je höher das Fieber und namentlich je grösser die Differenz zwischen der Morgen- und Abendtemperatur ist, desto ungünstiger ist der Verlauf, da gewöhnlich Complicationen von Seite der Lunge, Pleura, Endocardium etc. beobachtet werden.

Die Differentialdiagnose von anderen Erkrankungen, besonders von den acuten Exanthemen, bietet keine grossen Schwierigkeiten, hingegen sind manche fieberhafte gastrische Zustände mitunter im Beginne schwer zu trennen.

Den Typhus im Kindesalter von einer *acuten Miliartuberculose* zu unterscheiden, ist wie bei Erwachsenen mit gleichen Schwierigkeiten verbunden, ja, wird dort oft unmöglich. Hingegen ist er selbst im Beginne von einer beginnenden Basilarmeningitis, Spitzenpneumonie, Rachendiphtherie und den acuten Exanthemen leicht zu differenziren. Nur bei Variola vera, besonders bei nicht geimpften Säuglingen ist im Beginne des Fiebers bei hoher Prostration die Unterscheidung oft schwierig, daher eine genaue Inspicirung der allgemeinen Decke sehr zu empfehlen ist.

Die Therapie unterscheidet sich nicht wesentlich von der, wie wir sie bei Erwachsenen in Anwendung bringen, und besteht

1. in Mässigung und Herabsetzung des Fiebers,
2. Erhaltung der vorhandenen Kräfte,
3. Ankämpfung und Erleichterung quälender und gefährlicher Symptome, insbesondere der Diarrhoe und der bronchitischen Erscheinungen,
4. in Behandlung der Complicationen und Nachkrankheiten.

Die Mässigung des Fiebers erreicht man durch Darreichung mittlerer Gaben von Chin. sulf. (0·50—1·00 pro die) in Pulverform oder Lösung vor dem Eintritte der Temperaturssteigerung, also in den Nachmittagsstunden.

Wird das *Chinin* nicht vertragen, so ersetze man es durch Natronsalycilicum 2·00, 3·00 ad 120·00 pro die. *Antipyrin, Antifebrin, Thallin* etc. sind zu vermeiden, da sie auf den Verlauf der Krankheit keinen Einfluss haben und direct herzschwächend wirken, obwohl die antipyretische Wirkung ohne allen Zweifel ist.

Die Kälte kommt in dreierlei Formen in Anwendung: kalte Umschläge (8—10°) auf den Kopf und Waschungen des ganzen Körpers (15—18°) — in leichteren Fällen vollständig ausreichend, — Einwicklungen in nasse Leintücher (22—24°) mit Eiskappe auf den Kopf, allmälig abgekühlte Bäder bei älteren Kindern.

Kalte Bäder werden von Kindern im Allgemeinen schlecht vertragen, da bedenkliche Collapserscheinungen und lange andauerndes Frösteln beobachtet werden. Nur in schweren Fällen entschliesse man sich hiezu, es

bleibt aber, wie HENOCH bemerkt, das erste Bad immer ein Experiment, von dessen Erfolg es abhängt, ob man es fortsetzen soll oder nicht.

Wenn die Typhusdiarrhoe nicht sehr heftig ist (3—5 Stühle), so erfordert sie keine specielle Behandlung, nimmt aber bei Collapserscheinungen die Stuhlanzahl zu, so gebe man grössere Dosen *Chin. tann.* (1·50—2·00 pro die) oder *Alumen. crudum* 0·05 mit *Pulv. Doveri* (0·03—0·06 pro dosi) mehrere Mal im Tage, bei Blutungen *Liqu. ferri sesquichlorati* gtt. 10—15 ad 100·00 kinderlöffelweise mehrmals des Tages.

Die Bronchitis erfordert eine expectorirende und roborirende Medication. Bei reichlichem Secrete in den Bronchien ist die *Ipecacuanha* zu vermeiden, hingegen sind stärkere Infusa oder Decocte von der *Polygala Senega* (4·00—8·00 ad 100·00) mit *Liqu. ammon. anisat.* gtt. 20 zweistündig ein Kinderlöffel) am Platze. Roborirende Mittel sind die Aetherarten: 10 Tropfen auf 100 *g* Colatur, Wein, schwarzer Kaffee, Cognac in der Spitalspraxis, nur schwere Weine, und zwar Malaga, Tokayer, Bordeaux, Champagner und Sherry bei grösseren Kindern in der Praxis privata.

Während des Fiebers verweigern die Kinder meist jede Nahrung und es genügt, wenn man ihnen etwas gut gesalzene Bouillon und verdünnte Milch mit oder ohne Cognac beibringt. Es ist sehr anzurathen, öfters des Tages den Mund mit frischem Wasser, dem etwas Franzbranntwein zugesetzt ist, zu reinigen.

In der Reconvalescenz gebe man längere Zeit nur flüssige Nahrung, bei etwas reizbarem Darme die Liebig'sche Suppe; erst wenn die Kräfte zunehmen und kein Rückfall mehr zu befürchten ist, kann man allmälig passirtes Hühnerfleisch, halbgebratenes Rindfleisch und Kalbfleisch nebst Milch, weichen Eiern und mässigen Dosen Rothwein geben.

Wenn auch in der Regel 4—5 Wochen zum Ablauf des typhösen Processes genügen, so lasse man grössere Kinder doch nicht vor der achten Woche die Schule wieder besuchen. V. HÜTTENBRENNER.

Accessoriuslähmung. Der *N. accessorius Willisii* entspringt aus den obersten Segmenten des Rückenmarks und aus dem verlängerten Marke. Die aus dem Rückenmarke hervorgehenden Bündel verlassen die graue Substanz auf dem Wege des Seitenstranges. Sie treten auf der Seitenfläche des Rückenmarkes aus, ziehen nach aufwärts und vereinigen sich mit den Wurzelfäden aus der Medulla oblongata zum Accessoriusstamme, der durch das Foramen jugulare die Schädelhöhle verlässt. Bald nach seinem Austritte theilt sich dieser in einen äusseren und einen inneren Ast.

Nach der herrschenden Anschauung verlassen im inneren Aste die *Medullafasern* wieder den Stamm, während im äusseren Aste die spinalen Antheile vereinigt sind, welche die Innervation des *M. sternocleidomastoideus* und *Cucullaris* besorgen. Zur Innervation dieser Muskel tragen jedoch auch die Cervicalnerven bei. So innervirt in der Regel der *Accessorius* nur die obere Portion des *Cucullaris.*

Die Erkrankungen im Gebiete des *Accessorius* sind entweder Theilerscheinung einer Allgemeinerkrankung im besonderen des Nervensystems (z. B. multiple Neuritis), oder eines ausgedehnten Degenerationsprocesses im Centralorgan (z. B. spinale Atrophie, Bulbärparalyse, Syringomyelie [SCHMIDT] u. s. w.), oder endlich die Erkrankung ist eine gesonderte des Nerven, veranlasst durch Trauma, Compression oder unbekannter Ursache (spontan).

Die Krankheitserscheinungen werden je nach dem Sitz des Herdes verschieden sein. So wird eine Erkrankung des äusseren Astes nur Erscheinungen im Bereiche der genannten beiden Muskel hervorrufen,

während die Laesion des Stammes mit Symptomen von Seite des Kehlkopfes, Gaumensegels, eventuell auch des Herzens einhergehen kann, zumal der innere Ast Fasern für den N. recurrens, pharyngeus und die N. cardiaci führt. Hingegen kann ein centraler Herd nur insoweit Functionsstörungen herbeiführen, als Ganglienzellen und Nervenfasern in ihren Leistungen beeinträchtigt werden.

Es werden beobachtet Lähmungen und Krampfzustände.

Die Lähmung kann verursacht werden durch einen centralen Herd oder durch eine Leitungsunterbrechung im Verlaufe des Nerven, so zum Beispiel durch Verletzung, durch Druck von Geschwülsten, Knochenabscessen etc. oder aber durch eine Entzündung des Nerven, von welcher dieser Nerv secundär (z. B. nach Meningitis basilaris), aber auch selbständig befallen werden kann, nach Infectionskrankheiten (Typhus, Diphtherie), bei Tabes, rheumatischer Ursache.

Die Lähmung kann eine einseitige oder eine beiderseitige sein und den *Sternocleidomastoideus* allein oder auch *Cucullaris* betreffen.

Besteht eine einseitige Lähmung des M. *sternocleidomastoideus*, so zeigt der Kopf meist eine etwas schiefe Haltung, indem der Kranke mit leicht erhobenem Kinn nach der kranken Seite sieht. Diese Stellung tritt besonders hervor, wenn sich Contractur im gesunden gleichnamigen Muskel einstellt. Die active Beweglichkeit des Kopfes nach hinten und nach vorne ist erschwert und tritt bei der Bewegung in der letztgenannten Richtung besonders, wenn diese Bewegung durch Stützung des Kinns gehemmt wird, der gesunde Muskel am Hals deutlich hervor. Die passive Beweglichkeit von vorne nach rückwärts ist nicht gestört. (*Caput obstipum paralyticum.*) Im weiteren Verlaufe entwickelt sich Atrophie des erkrankten neben der schon erwähnten Contractur des gesunden Muskels. (*Caput obstipum spasticum.*)

Eine doppelseitige Lähmung des *Sternocleidomastoideus* findet sich weit seltener. Der Kopf ist in diesen Fällen in der Medianstellung etwas nach hinten gesunken. Kommt es zur Atrophie, so erscheint der Hals durch das Fehlen der beiden Muskelbäuche stark abgemagert.

Ist nur der *Cucullariszweig* u. zw. einerseits betroffen, so erscheint gewöhnlich die obere Portion des Muskels gelähmt und zeigt einen concaven Rand. Der Kopf wird nach der gesunden Seite geneigt gehalten, das Schulterblatt der gelähmten Seite steht etwas tiefer und ist mit seiner oberen Hälfte nach aussen gesunken, während der Schulterblattwinkel an die Wirbelsäule herangezogen wird. Die Hebung des Schulterblattes, sowie des Armes über die Schulterhöhe, ebenso die Adduction des Schulterblattes ist beeinträchtigt. Rücksichtlich der Hebung der Scapula tritt der Levator scapulae vicariirend in Action. Die Fossa supraclavicularis erscheint vertieft.

Bei beiderseitiger Cucullarislähmung sinkt der Kopf nach vorne und die Schultern erscheinen in Folge der Stellung der Schulterblätter stärker gewölbt.

Diese symmetrischen Lähmungen sind bisher fast nur bei basaler Meningitis und nach spinaler Muskelatrophie beobachtet worden.

Sind *Sternocleidomastoideus* und *Cucullaris* gleichzeitig gelähmt, so ergeben sich je nach der Betheiligung der einzelnen Muskeln Mittelstellungen. In solchen Fällen sind gewöhnlich Vaguserscheinungen zu beobachten (Heiserkeit, näselnde Sprache, Schlingstörung), da es sich meist um Laesionen des Stammes handelt. Pulsbeschleunigung als Zeichen der Affection der *N. cardiaci* wurde bei doppelseitiger Lähmung gefunden. (SEELIGMÜLLER.)

Die übrigen Symptome sind im wesentlichen abhängig von der Art

und der Dauer der Erkrankung. So wird man bei einer frischen Neuritis oft Druckempfindlichkeit des Nerven finden. In frischen Fällen Entartungsreaction oder anderweitige qualitative und quantitative Veränderungen der Erregbarkeit, bei Atrophie aufgehobene elektrische Reaction.

Die Prognose hängt vom Grundleiden ab. Eine spontane Neuritis oder Lähmungen nach Trauma geben erfahrungsgemäss günstigere Prognose. Bei centraler Erkrankung ist dieselbe *quoad restitutionem* fast immer ungünstig.

Die Therapie hat sich gleichfalls an das Grundleiden zu halten. Obenan wäre zu stellen: Gymnastik und dann elektrische spec. faradische Behandlung.

In chronischen Fällen tritt, wenn Gymnastik erfolglos geblieben, die chirurgische Behandlung in ihre Rechte (*Tenotomie, Myotomie,* Stützapparat etc.).

Die Besprechung der Krampfzustände im Innervationsgebiet des *N. accessorius* erfolgt unter „Halsmuskelkrampf". PAL.

Addison'sche Krankheit (*Bronze-Krankheit, Melasma suprarenale. bronzed-skin, peau broncé*), ein chronisch verlaufender Krankheitsprocess, welcher klinisch durch bestimmte Symptome von Seite der Haut, des Nervensystems und des Digestionsapparates charakterisirt ist. So weit bekannt, endet derselbe immer tödtlich und lässt, wenn er mit keiner anderen Organerkrankung complicirt ist, nach der Mehrzahl der in der Literatur mitgetheilten Obductions-Befunde als anatomisches Substrat eine Erkrankung einer oder beider Nebennieren erkennen.

Die Aetiologie dieser Erkrankung ist umso dunkler, als man über das Wesen derselben bis heute noch völlig im Unklaren ist. Anamnestisch findet sich meist ausser ziemlich vagen Angaben, wie vorausgegangenem Kummer, starken körperlichen Anstrengungen oder Erkältungen, auch Störungen von Seite des Digestionsapparates, Diätfehler als Ursache des bestehenden Leidens angegeben. Häufig vermögen die Patienten jedoch nicht eine bestimmte Schädlichkeit als Ursache des vorhandenen Unwohlseins zu nennen, wie sie auch oft nicht in der Lage sind, ein bestimmtes Datum als den Beginn ihrer Erkrankung zu bezeichnen. Der Arzt bekommt den Patienten gewöhnlich erst zu einer Zeit zu Gesichte, wo die Symptome des Leidens schon längere Zeit (Wochen) bestanden haben. Es ergibt sich daraus, dass auch unsere Kenntnisse über die Symptomatologie der Frühperiode dieser Krankheit sehr mangelhaft sind. Störungen von Seite des Magen-Darmcanals scheinen jedoch um diese Zeit das klinische Bild zu beherrschen. Dieselben treten unter den Erscheinungen einer chronischen Dyspepsie, seltener unter den einer acuten infectiösen Darmerkrankung auf.

Die subjectiven Beschwerden, welche dem Arzte vorgetragen werden, beziehen sich vor Allem auf das schon seit Wochen bestehende Unterleibsleiden. Es wird ein Gefühl von Druck oder Schmerz im Epigastrium, Appetitmangel, zeitweises Erbrechen bei nüchternem Magen oder kurz nach der Mahlzeit, sowie Unregelmässigkeiten des Stuhlganges oder Diarrhoën angegeben. Hiezu gesellen sich noch häufig rheumatoide Schmerzen in verschiedenen Körpertheilen, welche ihren Sitz oft wechseln. Eine der wichtigsten Erscheinungen, die in diesem Stadium dem Arzte begegnen kann, ist eine grosse Schwäche und Müdigkeit, über welche die Patienten klagen und die mit dem noch scheinbar guten Ernährungszustand derselben nicht im Einklange steht. Diese Adynamie hat sich nach Angabe der Kranken ziemlich gleichzeitig mit der Magen-Darmaffection entwickelt und wird von ihnen als Effect derselben bezeichnet.

Sie kann jedoch auch schon einige Zeit vorher bestanden haben und mit der Zeit derartige Grade erreichen, dass sie den Patienten, sofern er der arbeitenden Classe angehört, zum Broderwerbe völlig untauglich macht. Auch die geistige Arbeitsfähigkeit leidet meist schon in diesem Stadium. Es stellt sich Gedächtnissschwäche, Energielosigkeit und Mangel an Interesse an sonst gewohnten Arbeiten ein.

Die objective Untersuchung ergibt in dieser Periode, sofern ein reiner nicht mit anderweitiger Organerkrankung complicirter Fall vorliegt, so gut wie keine Anhaltspunkte für das bestehende Leiden. Lungen- und Herzbefund, die Harnuntersuchung sowie auch die objective Untersuchung des Magen-Darmcanals, soweit dieselbe möglich ist, erweist scheinbar normale Verhältnisse und nur etwa die Kleinheit und Schwäche des Pulses verbunden mit der Schwäche der Herztöne kann als einziges objectives Symptom der vom Patienten angegebenen Adynamie gelten. Der relativ gut erhaltene Paniculus und die hiezu contrastirende Schwäche kann vielleicht den Verdacht auf das Bestehen einer Blutanomalie, als Leukaemie, perniciöse Anaemie u. a. erwecken, doch erweist eine Untersuchung des Blutes auf Zahl und Färbekraft seiner zelligen Elemente meist normale oder annähernd normale Verhältnisse. Diese Untersuchungsresultate werden auch in der Hand eines erfahrenen Arztes nicht zur Erkenntniss der vorliegenden Krankheit führen können, sofern es ihm nicht gelingt, den Beginn einer pathologischen Pigmentirung am Patienten nachzuweisen. Dieselbe beginnt entweder fleckenweise über den ganzen Körper verstreut, was der seltenere Fall ist, oder diffus auf verschiedene Körperstellen beschränkt. Meist sind es die dem Tageslicht ausgesetzten Körperpartien, welche sich zuerst zu bräunen beginnen oder diejenigen Hautstellen, welche entweder schon physiologisch ein Plus an Pigment aufweisen, wie das Scrotum und Perineum, oder solche, die zwar von Kleidungsstücken bedeckt sind, welchen diese jedoch besonders innig anliegen. Bei Frauen ist dies besonders die Taille, bei Männern u. A. die Schultern. Nicht nur, dass diese Körperstellen dunkler als normal erscheinen, so gewinnen sie noch mitunter recht zeitlich ein eigenthümliches stahl- oder rauchgraues Aussehen. Seltener ist eine gelbliche Nüance des pathologischen Pigmentes, was unter Umständen besonders zu Beginn der Krankheit zu Verwechslungen mit cholaemischen oder Urobilin-Icterus führen kann. Das Freibleiben der Sclerae, sowie der Umstand, dass die abnorme Pigmentirung nicht am ganzen Körper nachweisbar ist, wird neben der Harnuntersuchung für die Differentialdiagnose massgebend sein. Ueberhaupt pflegt der Harn solcher Patienten, sofern es sich nicht um Complicationen handelt, keinerlei pathologischen Befund zu ergeben. Die Bräunung der Haut geht örtlich meist allmählich in die normalen Verhältnisse der Pigmentirung über und weicht dem Fingerdrucke nicht. In seltenen Fällen besteht neben ihr an anderen Körperstellen Pigmentschwund (Vitiligo). Sonst hat die Haut häufig eine spröde rauhe Beschaffenheit, lässt sich gut in Falten aufheben, ist schlecht geölt, wie man dies auch bei sonst cachektischen Individuen mitunter findet. Mit der weiteren Entwicklung des Processes nimmt die Adynamie und die pathologische Pigmentirung an Ausbreitung und Intensität zu. Die Haut des Patienten gewinnt mit der Zeit das Aussehen der eines Negers und besonders sind es gewisse Hautpartien, wie der Nacken, Hals und Parotidenregion, welche einen völlig blau-schwarzen Farbenton anzunehmen pflegen. Einzelne Körperstellen, wie die Handteller, Fingernägel, die Fusssohlen sowie die Conjunctivae und Sclerae bleiben erfahrungsgemäss von der Pigmentirung verschont, wie sie auch bei den gefärbten Menschenrassen ungefärbt gefunden

werden. Bei schon stark entwickelter Pigmentablagerung in der Haut lässt sich auch eine solche an den Schleimhäuten nachweisen. Besonders sind es die Lippen, das Zahnfleisch, der Gaumen und die Wangenschleimhaut, an denen fleckenweise Pigment auftritt. Speciell an der Wangenschleimhaut lässt es sich häufig beobachten, dass die Pigmentflecke am freien Rande besonders schadhafter Zähne oder Zahnwurzeln gegenübergestellt sind. Die erwähnten Beschwerden, Appetitlosigkeit, Diarrhoën und Körperschwäche nehmen meist progressiv mit der Hautfärbung zu. Es gesellen sich zu diesen Erscheinungen noch Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Schwindelanfälle, Ohnmachten, Delirien und comatöse Zustände. Ausser diesen Lähmungserscheinungen von Seite des Centralnervensystems können jedoch auch Reizerscheinungen desselben beobachtet werden. So spontane Zuckungen in einzelnen Nervengebieten (facialis) oder Extremitäten, welche auf eine Seite beschränkt oder auch auf beiden auftreten können und nach In- und Extensität bis zur Höhe eines scheinbar echten epileptischen Anfalls gedeihen können. Immerhin scheint dies jedoch relativ selten vorzukommen. Auch über das Auftreten von Sensibilitäts-Störungen wird berichtet, doch ist hiezu zu bemerken, dass solche auch durch die Apathie der Patienten vorgetäuscht werden können. Der Exitus kann, und dies ist wohl der seltenere Fall, ohne Hinzutritt einer weiteren Complication einfach in Folge der bestehenden hochgradigen Schwäche erfolgen. Meistens jedoch erliegen die Patienten einem an und für sich relativ unbedeutenden Accidens, wie einer Bronchitis u. ä., sofern es sich um uncomplicirte reine Fälle handelt. In der Mehrzahl besteht jedoch neben der ADDISON'schen Krankheit noch eine Organerkrankung durch Tuberculose oder maligne Tumoren, welcher Umstand selbstredend das klinische Bild sehr beeinflussen und auch mit für den Eintritt des Exitus verantwortlich gemacht werden muss.

Der pathologisch-anatomische Befund erweist, sofern keine Complicationen durch anderweitige Organerkrankungen vorliegen, von auf die ADDISON'sche Krankheit zu beziehenden Veränderungen vor Allem meist eine Nebennieren-Erkrankung. Dieselbe besteht gewöhnlich in Tuberculose, seltener in primären oder secundären Neoplasmen dieses Organes. Unter 370 Fällen konnte LEWIN dieses gleichzeitige Zusammentreffen in 285 derselben nachweisen. In den anderen 85 Fällen fehlte jedoch eine Nebennieren-Erkrankung. Der chronisch entzündlich oder neoplastische Tumor übt häufig auf die zunächst gelegenen Gewebe, speciell das Ganglion semilunare und den Sympathicus einen Einfluss aus. So lässt sich häufig eine durch Compression oder fortgeleitete chronische Entzündung verursachte Degeneration nicht nur der sympathischen Nervenfasern, sondern auch der Ganglien des Sympathicus nachweisen. In einigen Fällen war dieselbe auch mit einer Degeneration der markhaltigen Fasern des Vagus, sowie auch der vorderen Wurzeln des Rückenmarkes combinirt. Dieser Befund, speciell die Veränderungen der Ganglien des Bauchsympathicus ist jedoch, abgesehen von jenen Fällen, bei welchen nicht speciell darauf geachtet wurde, keine constante Erscheinung. (v. KAHLDEN.) Es finden sich auch Fälle in der Literatur verzeichnet, bei welchen sich trotz ausgesprochener Bronce-Haut und trotzdem genau auf diese Verhältnisse geachtet wurde, der Befund an den Ganglien doch völlig normal war. An den übrigen Organen lässt sich, sofern eben keine Complicationen vorliegen, nichts für die ADDISON'sche Krankheit Charakteristisches entdecken. Magen und Darmcanal zeigen mitunter auf ihrer Schleimhaut einige frische oder ältere Ecchymosen, doch zählt auch dieser Befund nicht zu den constanten.

Die **histologischen** Veränderungen der Haut verdienen besonders erwähnt zu werden. Sie stellen, soweit bekannt, nur eine rein quantitative Steigerung der schon unter physiologischen Bedingungen an einigen Körperstellen bestehenden Pigmentablagerungen vor. Ebenso wie bei Individuen der weissen Race schon normalerweise Pigmentkörnchen im untersten Theile des Rete Malpighi, dem Papillarkörper unmittelbar aufsitzend, gefunden werden und diese bei normalen Individuen der gefärbten Racen wie auch an gewissen Hautpartien der Weissen, wie der linea alba der Schwangern oder am Scrotum vermehrt sind, so ergibt auch die histologische Untersuchung einer Bronze-Haut einen Befund, welcher von dem einer normalen Negerhaut oder einer pathologisch pigmentirten Haut anders Cachektischer (Tuberculose, Carcinom) durchaus nicht zu unterscheiden ist. (Nothnagel.) Wenn es auch durch die Ferrocyankalium-Salzsäure-Reaction nicht möglich ist, Eisen in diesem Pigmente nachzuweisen (Perls), so neigt die allgemeine Anschauung doch jetzt dahin, in diesem Pigmente, wie auch in den meisten anderen des menschlichen und thierischen Körpers nicht einen autochton entstandenen Farbkörper, sondern einen Abkömmling des Blutfarbstoffes zu sehen. Ueber die Art und Weise des Zustandekommens dieser Pigmentablagerung herrscht allerdings noch völlige Dunkelheit. Sie auf eine sogenannte specifische Anaemie (Averbeck) oder multiple Haemorrhagien (Riehl) zurückzuführen, wie dies versucht wurde, geht nicht an, weil beide meist nicht nachweisbar sind. Das gleiche gilt auch von der Pigmentation der Schleimhäute.

Versucht man es nunmehr, sich auf Grund der angeführten klinischen und anatomischen Thatsachen eine Vorstellung über das **Wesen** der in Rede stehenden Krankheit zu machen, so bedarf vor Allem die Frage, welche Momente die Bezeichnung eines Falles als Addison'sche Krankheit rechtfertigen, der Erledigung. Ist es das geschilderte Symptomenbild, insbesondere die Verfärbung der Haut, oder das Bestehen einer Nebennieren- oder Sympathicus-Erkrankung, oder erst beide zusammen, welche den Morbus Addisoni ausmachen? Im Sinne der alten Auffassung Addison's ist die Nebennieren- (oder Sympathicus-Affection) die Ursache des bestehenden Symptomen-Complexes. Wenn wir jedoch in der Literatur auf Fälle stossen, welche einerseits Nebennieren-Affectionen ohne Bronzehaut, andererseits das klinische Bild des Morbus Addisoni gezeigt haben sollen, ohne dass eine Nebennieren- oder Sympathicus-Affection post mortem nachgewiesen werden konnte (85 Fälle), so müssen wir die letzteren entweder als diagnostische Irrthümer bezeichnen, sofern wir eben in der Addison'schen Krankheit eine Nebennieren-Affection sehen, oder wir müssen zugeben, dass das in Rede stehende Krankheitsbild auch durch andere noch völlig unbekannte Momente erzeugt werden kann. Auch betreffs der ersteren (44 Fälle), sowie derjenigen, bei welchen ein congenitaler Nebennieren-Defect bestand, müssen wir dann annehmen, dass die Zerstörung der Nebennieren für sich allein nicht genügt, um das besprochene Symptomenbild zu erzeugen, oder dass, wie ja auch angenommen wurde (Hutchinson), die Patienten früher gestorben sind, ehe die abnorme Pigmentirung der Haut sich entwickeln konnte Neuere experimentelle Untersuchungen jedoch scheinen darzuthun, dass die von Addison vermutheten Beziehungen zwischen Nebennieren- und Bronze-Krankheit thatsächlich bestehen, und dass vielleicht die obenerwähnten 85 Fälle wirklich Verwechslungen mit anderen schweren Cachexien darstellen, welche ja, wie erwähnt, mitunter aus ebenso unklaren Gründen, zur Pigmentablagerung in der Haut führen können.

Tizzoni's Versuche, welcher Kaninchen die Nebennieren zerquetschte und sie bis $2^3/_4$ Jahr lang hierauf noch am Leben erhielt, ergaben in einzelnen Fällen nicht nur pathologische Pigmentationen, sondern auch multiple Degenerationen im Rückenmark, wie sie seither ähnlich auch bei Morbus Addisoni beschrieben wurden. Jacobi fand, dass die Nebenniere einen Hemmungsapparat für die Darmbewegung enthält, und erklärt so die profusen Diarrhoën bei Ausfall dieser Organe. Trotzdem also diese experimentell gewonnenen Thatsachen schlagend dafür zu sprechen scheinen, dass die Auffassung Addison's betreffs des ursächlichen Zusammenhanges des nach ihm benannten Symptomen-Complexes richtig ist, so entbehren wir, abgesehen von den oben erwähnten statistischen Widersprüchen bis heute völlig des Verständnisses, wie wenigstens das Hauptsymptom dieser Affection, die Bronzehaut, zu Stande kommt. Dass nervöse Ein-

flüsse hier im Spiele sind, erscheint wahrscheinlich. Ein neues Moment, welches die theoretische Auffassung in völlig andere, früher schon einmal betretene, dann wieder verlassene Bahnen zu drängen scheint, wurde kürzlich von TSCHIRKOFF erbracht. Dieser vermochte bei 2 an Morbus Addisoni leidenden Individuen im Blute Methämoglobin nachzuweisen. Wir werden dadurch an eine alte längst vergessene Hypothese BROWN-SEQUARD's erinnert, welcher den Nebennieren die Function zuschrieb, das im Körper normalerweise gebildete Pigment in eine farblose Verbindung zu verwandeln. Wenn wir auch heute keinen Grund haben, dieselbe wieder aufzunehmen, so sei hier nur erwähnt, dass Methämoglobin in die Blutgefässe eines gesunden Thierkörpers gebracht, rasch aus dem Blute verschwindet, so dass, falls es sich in den Fällen TSCHIRKOFF's thatsächlich um diesen Körper gehandelt hat und es gestattet ist vom Thiere auf den Menschen zu schliessen, diese Befunde jedenfalls eine schwere Störung des Stoffwechsels wahrscheinlich machen. Es ist hier nicht der Ort, sich in weitere theoretische Ueberlegungen über die eventuelle Genese des Methämoglobins, ob hievon abnorm viel gebildet oder zu wenig zerstört wird, einzulassen. Dem Praktiker liegen ohnedies derartige Fragen viel zu ferne. Für ihn wird vorläufig das Festhalten an der alten Lehre ADDISON's, dass das geschilderte Symptomenbild mit einem Functionsausfall der in ihrer Bedeutuug für den Stoffwechsel bis jetzt grösstentheils noch räthselhaften Nebennieren verbunden ist, genügen.

Die Therapie dieser Erkrankung ist völlig aussichtslos. Sie wird vor Allem tonisirend sein müssen, und rein symptomatisch die bestehenden Beschwerden von Seite des Magen-Darmcanals, sowie die rheumatischen und neuralgischen Schmerzen zu berücksichtigen haben. v. LIMBECK.

Agrypnie, Schlaflosigkeit, nennt der ärztliche Sprachgebrauch alle Störungen jener beim völlig gesunden Menschen unter regulären Verhältnissen periodisch wiederkehrenden und gleichmässig dauernden Erscheinung des Schlafes. Die im Schlafe stattfindende beträchtliche Abnahme aller Thätigkeiten des Gehirns mit Aufhebung des Bewusstseins und der willkürlichen Muskelbewegung, Herabsetzung der Herz-, Athmungs-, Secretions-Arbeit und des Stoffwechsels kann quantitativ und qualitativ verändert werden. Quantitative Störungen äussern sich in Veränderung der Dauer und der Tiefe des Schlafes von kurzen Unterbrechungen bis zu völligem Mangel in allen möglichen Uebergängen. Qualitative Veränderungen des Schlafes zeigen sich in dem Fortbestehen mancher Thätigkeiten, während andere aufgehoben sein können. Diese partielle Schlaflosigkeit verdient in der Praxis besondere Würdigung. Es kann Jemand alle Viertelstunden schlagen hören und doch ruht, abgesehen von den kurzen Unterbrechungen durch Sinneseindrücke, seine geistige Thätigkeit und seine Muskulatur (Halbschlaf). Oder es wälzt sich ein Anderer in schweren Träumen fortwährend auf seinem Lager, ohne dass er dabei durch äussere Reize leicht zu erwecken ist. Ueberhaupt ist der Begriff der Schlaflosigkeit, mag es sich um quantitative oder qualitative Störungen handeln, selbstverständlich stets ein relativer. Ein junger, kräftiger Mann, der gewohnt ist, nach reichlicher Bewegung im Freien acht Stunden traumlos zu schlafen, beklagt sich schwer, wenn er Nachts eine Stunde schlaflos ist, während ein älterer reizbarer Stubengelehrter mit einem solchen Quantum Schlaf immer noch mehr als zufrieden sein würde. Neigung zu Uebertreibungen ist bei den Klagen über Agrypnie an der Tagesordnung, insbesondere in den obenerwähnten Fällen von partieller Schlaflosigkeit. Totale und absolute Agrypnie von längerer Dauer scheint nur äusserst selten vorzukommen. Sie würde jedenfalls bald das Leben ernstlich gefährden. In leichten wie schweren Graden ist die Schlaflosigkeit ein überaus häufiges, dabei mindestens recht unangenehmes, oft aber geradezu nachtheiliges Symptom, welches nicht selten so in den Vordergrund tritt, dass es fast den Werth einer eigenen Krankheit erhält. Es kann fast alle Erkrankungen begleiten. Ja selbst solche, die mit schlafähnlichen, betäubungsartigen Zuständen regelmässig einhergehen (*Apoplexie*, *uraemisches*, *diabetisches Coma* u. A.), sind thatsächlich ge-

wöhnlich mit jener erwähnten, partiellen Agrypnie verknüpft und durch dieselbe von dem natürlichen Schlaf unterschieden. Trotzdem in der Regel die Aufhebung des Bewusstseins ausgesprochen vorhanden ist, zeigt uns in dem einen Fall die vorhandene Muskelunruhe (Jactation etc.), in dem andern das Delirium, in dem dritten die gesteigerte Athemthätigkeit u. s. f., dass von einem wirklichen Schlaf keine Rede ist.

Ursachen der Agrypnie. Dass der Schlaf sowohl durch äussere Einwirkungen (Sinneseindrücke) als durch innere Ursachen u. zw. psychische wie körperliche, gestört werden kann, ist bekannt. Angestrengte geistige Thätigkeit, lebhafte Sinneserregungen, sei es in der Arbeit, sei es im Genuss, heftige Gemüthsbewegungen (Sorge, Trauer, Freude, Furcht), versetzen, zumal kurz vor der Schlafenszeit, auch unter sonst normalen Verhältnissen das Gehirn in eine anhaltende Erregung. Fortsetzung des angestrengten Denkens, Nachempfindung des Erlebten, Nachbilder des Wahrgenommenen, unausgesetzte Beschäftigung mit dem, was das Gemüthsleben aus dem Gleichgewicht gebracht hat, verscheuchen den Schlaf auch des Gesunden. In viel höherem Grade wirken diese Ursachen bei den neuropathisch veranlagten Naturen (sog. Nervösen, Neurasthenischen) und den eigentlichen Nervenkranken. In analoger Weise, wenn auch nicht von aussen, sondern gewissermassen von innen her, veranlasst durch dauernde geweblicheund functionelle Störungen der Hirnrinde, verursachen ähnliche Erregungen die Agrypnie bei den Geisteskranken in Form von Wahn- und Zwangsvorstellungen, Hallucinationen etc. Hier finden wir die Uebergänge von den psychischen zu den körperlichen Ursachen der Agrypnie. Diese können in Kranheiten des Gehirns selbst liegen (Entzündungen, Circulationshindernisse) oder in Veränderungen der Hirnernährung (durch allgemeine Ernährungsstörungen, Herzkrankheiten z. B.). Dann haben wir die Einwirkung von Giften auf das Cerebrum. Hier kommen die von aussen als Genussmittel eingeführten in Betracht (Thee, Kaffee, alkoholische Getränke, Nicotin), noch mehr aber die im Körper besonders bei fieberhaften Krankheiten sich bildenden schädlichen Stoffe (theils bekannte, Ptomaïne, grösstentheils hypothetische Stoffwechselproducte verschiedenster Art). Auch die Entbehrung gewohnter Gifte macht schwere Agrypnie (Abstinenzerscheinung bei Morphinisten, Alkoholisten etc.). Selbstverständlich sind alle abnormen Vorgänge an der Peripherie des Nervensystems ausserordentlich geeignet, den Schlaf zu stören. Dabei können die sensiblen Nerven als solche an irgend einer Stelle ihres Verlaufs direct von dem krankmachenden Agens getroffen und erregt werden, und wir finden von leichten Paraesthesien, wie Kriebeln, Jucken, Kälte und Hitzegefühl, bis zu den heftigsten Schmerzen bei Entzündungsprocessen, Koliken und Neuralgien alle Grade als Ursache der Agrypnie. Oder es vermitteln die sensiblen Nerven die Empfindung von abnormen motorischen Vorgängen, beispielsweise von Krämpfen, Herzklopfen, erhöhter Darmperistaltik. Ferner sind es reflectorische, krampfartige Erscheinungen, vor allem der Husten, Singultus, Waden- u. Blasenkrämpfe u. A., welche den Schlaf beeinträchtigen. Endlich sind von grosser Bedeutung die unangenehmen, nicht näher zu definirenden Gefühle, wie die der Athemnoth, der Angst, des Vollseins im Leib, des Schwitzens u. A.

Behandlung der Agrypnie. Eine ursächliche Behandlung ist in erster Linie stets anzustreben. Vor dem Schlendrian, bei Schlaflosigkeit gleich ein Schlafmittel zu verordnen, kann nicht eindringlich genug gewarnt werden. Die ganze causale Therapie der Agrypnie braucht natürlich nicht aufgeführt werden; einige Beispiele genügen. Die Agrypnie in Folge von Athemnoth, Palpitationen, Husten, welche die Herzmuskelinsufficienz, sei es aus welcher Ursache sie wolle, so häufig begleitet, wird durch *Digitalis* oft prompt be-

seitigt. Stört das **Fieber** in erster Linie den Schlaf, so schafft ein protrahirtes oder kühles Bad oder ein Antifebrile (*Antipyrin, Acetanilid, Phenocoll*) nicht selten auf einige Stunden die ersehnte Ruhe. Sind, wie sehr häufig der Fall, Verstopfung mit Auftreibung und dem Gefühl des Vollseins und Unruhe im Leib die Ursachen der Agrypnie, so ist die Beseitigung dieser Störung mit den verschiedenen Mitteln zu versuchen, eventuell eine Irrigation des Darms am Abend von eclatantem Nutzen. Sind heftige Schmerzen der Grund der Agrypnie und kann man dieselben durch Entfernung ihrer Ursache (z. B. durch Chinin bei Malarianeuralgieen, durch chirurgische Eingriffe bei Eiterungen) absolut nicht beseitigen, so sind das Opium und seine Alkaloide, insbesondere Morphin, die einzigen erfolgreichen Schlafmittel, welche man aber schliesslich doch nur nach vergeblichen Versuchen mit ungefährlicheren Anaestheticis als ultimum refugium verwenden soll. Dass man dem überangestrengten Gelehrten geistige Ruhe, insbesondere Enthaltung von der Arbeit in den Abendstunden, dem Leidenschaftlichen ein einförmiges Leben, dem Traurigen Zerstreuung empfehlen wird, ist selbstverständlich. Gründlich helfen bei dieser Agrypnie der „Nervösen“ gewöhnlich nur gründliche Massregeln. Dahin gehören vollständige Entfernung aus der gewohnten Umgebung, Aufenthalt im Freien, das richtige Mass von Bewegung (da übermässige Körperanstrengung oft die Agrypnie erhöht), kräftige Ernährung, frühzeitiges Abendessen, Ordnung der Verdauung, zweckmässige Hydrotherapie. Von besonderer Wichtigkeit ist die Hygiene des Schlafzimmers: ruhige Lage, Geräumigkeit, Lüftung, eventuell Offenlassen des Fensters, kühle Temperatur, bequemes Rosshaarbett, leichte Bedeckung. Dass bei vielen Formen der Agrypnie, inbesondere bei zahlreichen, schweren körperlichen Erkrankungen sowohl als Psychosen die causale Indication unerfüllbar ist, muss leider zugegeben werden. Da bleibt nur die **symptomatische** Therapie. Man versuche erst die unschädlichen **physikalischen** Beruhigungsmittel. Dahin gehören **elektrische** Proceduren (Anwendung des faradischen Pinsels auf die Haut, Galvanisation, am Kopf u. A.), Senffussbäder oder vor allen Dingen 26—28° R. warme **Vollbäder** am Abend von langer, bis einstündiger Dauer. Bei Anwendung der **hypnotischen Arzneimittel**, welche die abnorme Erregung der Hirnrinde beseitigen sollen, bedenke man auch bei einmaliger Verordnung stets, dass sie nicht nur die Erregung, sondern in erheblichen Dosen auch die **Erregbarkeit** des Rindengebietes und eventuell auch diejenigen lebenswichtiger Gehirntheile, vor allen der Medulla, herabsetzen können. Und gar bei fortgesetztem Gebrauch behalte man stets im Auge, dass dauernde Schädigung des Gehirns resultiren kann, besonders bei den Mitteln, von denen die „Gewöhnung“ des Organismus steigende Dosen verlangt. Von diesen Gesichtspunkten aus sind die Alkaloide, zumal das *Morphin* als gefährliches Schlafmittel zu fürchten. Da Morphin meist nur unerquicklichen Schlaf macht, dabei aber öfters unangenehme Neben- und Nachwirkungen hat (Jucken, Hautausschläge, Verstopfung, Katzenjammer), so beschränkt man seine (gewöhnlich subcutane) Anwendung auf sonst nicht zu beseitigende, stark schmerzhafte Zustände, sowie auf den erfahrungsgemäss erfolgreichen Gebrauch im Alkoholdelirium. Eventuell kann man versuchen, das Morphin durch das weniger schädliche, aber auch weniger wirkende *Codeïn* (C. phosphoricum) zu ersetzen. Grosse Vorsicht erfordert wegen der sehr verschiedenen individuellen Empfindlichkeit das stark giftige Alkaloïd, *Hyoscin*, welches daher nur bei sonst nicht zu beruhigenden Geisteskranken, da aber oft mit sehr gutem Erfolg gegeben werden kann. Von den einfacher zusammengesetzten Arzneisubstanzen der fetten Reihe sind viele als Hypnotica empfohlen worden. In manchen Fällen leichter Agrypnie kann man den gewöhnlichen *Alkohol*,

vor Allem in Form des Bieres, benützen, so z. B. bei Anaemischen, Reconvalescenten, Gewohnheitsbiertrinkern. Gewöhnlich ist derselbe freilich eher contraindicirt. Der tertiaere Amylalkohol dagegen, das *Amylenhydrat*, ist ein bemerkenswerthes Schlafmittel, zu 2, 0 — 5, 0 in der Mehrzahl der Fälle, besonders bei Nervösen und manchen Geisteskranken gewöhnlich ohne lästige oder gar gefährliche Nebenerscheinungen wirksam, doch wohl hauptsächlich wegen der durch den brennenden Geschmack erschwerten Darreichung (Gelatine-Kapsel) weniger beliebt. Dieselben Gründe widerstreben auch der allgemeinen Anwendung des *Paraldehyds*, welches noch mehr als das Vorige eine ziemlich zuverlässige, angenehme, von wirklichen Nachtheilen fast freie Schlafwirkung hervorbringt und ebenso wie jenes bei zweckmässiger Darreichung nicht die Gefahren chronischer Intoxication und Gewöhnung in sich birgt. Diesen neueren Mitteln gegenüber ist das *Chloralhydrat* als bequemes, angenehm und vor allen Dingen sicher wirkendes Hypnoticum bereits seit langer Zeit allgemein eingeführt. Bei sehr vorsichtiger Anwendung mit Recht. Doch muss auf die Gefahren, einerseits einer acuten Schädigung des Respirations- und Circulationscentrums (insbesondere bei Herzkranken, Geschwächten, Fiebernden), anderseits der chronischen Intoxication, sehr eindringlich aufmerksam gemacht werden. Fast will es scheinen, als ob das dem Chloral verwandte *Chloralformamid* bei etwas schwächerer hypnotischer Wirksamkeit (im Verhältniss von etwa 3 : 4) eine wesentlich geringere Gefährlichkeit besässe. Doch ist es immer schwierig, ein Mittel, welches man nur wenige Jahre kennt, mit einem seit Jahrzehnten verwendeten exact zu vergleichen. Denselben Vorbehalt muss man auch bezüglich des *Sulfonals* machen. Doch kann man schon jetzt sagen, dass dieses eines der bequemsten, wirksamsten und dabei unschädlichsten der modernen Hypnotica ist. Um raschen Eintritt des Schlafes zu erzielen und zu lange Nachwirkung, resp. cumulirende Wirkung zu verhüten, muss man das schwerlösliche Mittel feinst gepulvert mit viel warmer, womöglich akoholischer Flüssigkeit nehmen und nicht täglich fortgebrauchen lassen. *Trional* und *Tetronal* sind ebensogut, ersteres ist wegen leichterer Löslichkeit vielleicht sogar besser als Sulfonal. Die *Milchsäure*, deren Anhäufung im Körper eine hypothetische Vorstellung als Ursache des natürlichen Schlafes bezeichnete, hat sich in der Praxis nicht bewährt. Als entbehrlich dürfen vorläufig von den neueren Schlafmitteln bezeichnet werden: das *Methylal,* das *Urethan,* das *Acetophenon* oder *Hypnon,* das *Chloralantipyrin* oder *Hypnal* und manche andere Verbindungen und Compositionen. Wegen Unberechenbarkeit der Wirkung als direct gefährlich anzusehen sind aber die *Cannabis*-Präparate. Keine eigentlichen Hypnotica sind die *Bromsalze.* Doch schaffen dieselben günstige Bedingungen für den Eintritt des Schlafes. Diese Bedingungen herzustellen, aber wenn möglich durch Beseitigung der Ursachen oder geeignete physikalische, hygienische oder diätetische Massregeln, muss überhaupt bei der Behandlung der Agrypnie immer in erster Linie unser Bestreben sein. Erst nach Erschöpfung aller dieser Mittel ist es, wenn der Zustand des Kranken es dringend fordert, unter den bei Anwendung giftiger Stoffe nöthigen Cautelen erlaubt, mit Hilfe betäubender Medicamente den Schlaf zu erzwingen. PENZOLDT.

Albuminurie. Unter Albuminurie versteht man das Vorkommen eines durch Hitze gerinnbaren oder durch Neutralisirung fällbaren Eiweisskörpers im Harne.

Die Albuminurie ist ein häufig vorkommendes Symptom nicht nur bei localen, primären Erkrankungen des Nierenparenchyms, sondern auch bei zahlreichen Allgemeinerkrankungen; zuweilen kommt sie auch bei ganz gesunden Individuen vor.

Das Eiweiss findet sich im Harne in zwei Formen: als gelöstes und ungelöstes Eiweiss.

Im gelösten Zustande findet man im Harne verschiedene Eiweisskörper: *Serumalbumin, Globulin, Pepton, Propepton (Albumose), Nucleoalbumin* und *Mucin*. Ungelöstes Albumin zeigt sich als Fibringerinnsel in makroskopisch wahrnehmbaren Flocken und in mikroskopisch nachweisbaren Harncylindern. Diese stellen cylindrische Gebilde dar, die als Abgüsse von Harnkanälchen angesehen werden können. Von den gelösten Albuminkörpern hat die grösste Bedeutung und Wichtigkeit das *Serumalbumin*; zum Nachweise desselben dienen vorzüglich drei Proben.

1. Die Kochprobe: Der filtrirte Harn wird in einer bis zum Drittel gefüllten Eprouvette zum Sieden erhitzt; hierauf wird demselben verdünnte Salpetersäure hinzugefügt. Entsteht beim Kochen des Harnes ein Niederschlag, der nach Säurezusatz bleibt oder sich noch vermehrt, dann ist Albumen vorhanden.

2. Salpetersäureprobe: Ein Liqueurglas mit abgerundetem, nicht spitz zulaufenden Boden von 20 *ccm* Inhalt wird mit dem zu untersuchenden klaren Harn zur Hälfte gefüllt und mit dem halben Volumen reiner Salpetersäure unterschichtet. An der Berührungsstelle zwischen Harn und Säure tritt ein schmaler Farbstoffring auf und unmittelbar demselben aufliegend ein weisses, nach oben und unten scharf abgegrenztes Band von coagulirtem Albumin.

Diese Probe kann auch zu *approximativer Schätzung* des Eiweissgehaltes im Harne verwerthet werden. Scheidet sich nämlich das Albumin in der Weise aus, dass die Albuminzone zart und schwach weisslich gefärbt, beinahe durchscheinend und nur auf einem dunklen Hintergrunde als deutlich abgegrenztes Band erkennbar ist, dann ist Eiweiss in geringer Menge (höchstens $^1/_{10}$%) vorhanden. Erscheint diese Zone als schneeweisses undurchsichtiges Band, welches bei genauerer Betrachtung aus Molekülen in Form von Körnchen besteht, dann ist $^1/_4$% Albumin; sind grössere Flocken entstanden, $^1/_2$%. Bei membranöser Fällung des Eiweisses sind grosse Mengen Albumins vorhanden, also zwischen 1—5%.

3. Die Probe mit Essigsäure und Ferrocyankalium. Der klare oder durch Kieselguhr oder durch Centrifugiren geklärte Harn wird mit gleicher Menge Essigsäure gemengt und mit 1—2 Tropfen einer 10%igen Ferrocyankaliumlösung versetzt. Bei Gegenwart von Albumin entsteht sofort eine wolkige Trübung, die sich beim Umschütteln noch vermehrt. Immer ist es zu empfehlen, sich wegen etwaiger Fehlerquellen nicht mit einer einzigen Probe zu begnügen; bei grösserem Eiweissgehalte soll man stets die Kochprobe und die Salpetersäureprobe machen. Bei sehr geringen Mengen Albumin ist die sehr empfindliche Ferrocyankaliumprobe vorzuziehen.

In neuester Zeit wurde von Spiegler eine sehr empfindliche Probe angegeben, die die Ferrocyankaliumprobe bei Weitem übertrifft. Der mit Essigsäure behufs Ausfällung des Mucins versetzte Harn wird durch eine Pipette in eine mit dem Reagens zur Hälfte gefüllte Eprouvette an der Wand Tropfen für Tropfen ganz langsam zugelassen, so dass beide Flüssigkeiten übereinander stehen. Bei Gegenwart von Eiweiss bildet sich an den Berührungsstellen der beiden Schichten sofort ein scharf abgegrenzter Ring von weisser Farbe. Das Reagens hat folgende Zusammensetzung:

Rp.	Hydrarg. bichlor. corros.	8·00
	Acid tartar.	4·00
	Aq. destill.	200·00
	Glycerin.	20.00
	D. S. Reagens.	

Bei Harnen, welche Jod enthalten, ist diese Reaction nicht anwendbar.

Wichtig ist die Frage, woher das im Harne vorhandene Albumin stammt. Man hat zu unterscheiden eine *wahre*, *renale*, *nephrogene*, aus der Niere selbst stammende und eine *falsche*, *accidentelle Albuminurie*: bei letzterer wird dem normal abgesonderten Harn auf seinem Wege nach aussen Blut, Eiter, Sperma oder andere eiweisshaltige Flüssigkeit beigemengt. Diese beiden Formen können sich in einzelnen Fällen combiniren, indem gleichzeitig Eiweiss aus dem harnbereitenden als auch aus dem harnableitenden Theile des Harnapparates und aus der Nachbarschaft herstammt — gemischte Albuminurie.

Die *wahre* Albuminurie ist an functionelle oder organische Störungen der Nierenthätigkeit gebunden. Das Eiweiss bildet einen integrirenden Bestandtheil des Harnes, während es bei der falschen Albuminurie gewissermassen eine Verunreinigung desselben darstellt. (VOGEL.)

Die Differentialdiagnose zwischen wahrer und falscher Albuminurie besteht in dem Nachweise des beigemengten Blutes, Eiters und darin, ob Eiweiss nur in einer solchen Menge nachweisbar ist, wie sie deren Beimengung entspricht, also theils durch die *mikroskopische* Untersuchung des Sedimentes, theils auf *chemischem* Wege. Die Differential-Diagnose durch die Bestimmung der Eiweissmenge im nativen Harne und die Vergleichung mit der Menge des Eiweisses im filtrirten Harne ist nicht stichhältig, weil jeder blut- oder eiterhältige Harn neben Globulin auch Serumalbumin enthält. In der Regel darf das Eiweiss ausschliesslich auf Beimischung von Eiter etc. bezogen werden, wenn der Eiweissgehalt nicht mehr als $^1/_{10}$ des Volums der Kochprobe beträgt. (LEUBE.)

Bei der wahren renalen Albuminurie findet man Exsudatcylinder und anderweitige Entzündungsproducte, Leukocyten, Nierenepithelien. Ferner hat man bei der Sicherstellung der Diagnose zu berücksichtigen: die 24stündige Menge der ausgeschiedenen festen Stoffe und die klinischen Symptome von Seiten anderer Organe (Herz, Gefässe, Retina u. a.).

Die Anwesenheit spärlicher Leukocyten in einem albuminhaltigen Harn gestattet nicht den Schluss auf *accidentelle* Albuminurie.

Auf welche Weise entsteht die Albuminurie?

Es bestehen drei Theorien über diesen Process, und zwar:

1. Die physikalische Theorie, welche durch Veränderungen in den Circulationsverhältnissen der Niere die Albuminurie erklärt — *vasculäre Albuminurie.*

2. Die histologische oder biologische Theorie. Durch Veränderung der Nierenstructur gelangt das Eiweiss in den Harn — *parenchymatöse Albuminurie.*

3. Die chemische Theorie, wobei Veränderungen der Blutmischung eine wesentliche Rolle spielen — *hämatogene Albuminurie.*

Die physikalischen Veränderungen der Circulation in der Niere beziehen sich zunächst auf Veränderungen des Blutdruckes. Früher wurde angenommen, dass bei hoch gesteigertem Blutdruck selbst das grössere Molekül durch die Capillaren hindurchgehe. Diese Ansicht wurde durch RUNEBERG widerlegt. R. fand im Gegensatz zum Vorstehenden, dass thierische Membranen bei niederem Druck leichter für Eiweiss permeabel werden. Nach R. tritt Albuminurie dann auf, wenn es zu einem Missverhältniss der Druckverhältnisse innerhalb der Niere kommt. Für die Niere gilt das Gleichgewichtsgesetz, dass der Secretionsdruck in der Nierenarterie gleich sei der Summe des Venendruckes und des Gegendruckes von den Harncanälchen. Der Arteriendruck kann kleiner werden bei Herzfehlern, Shock. Der Venendruck kann hoch ansteigen bei Compression der Hohlvene oberhalb der Einmündung der Nierenvene, und schliesslich kann der Gegendruck von den Harncanälchen bei Harnstauung, wie solche durch Stricturen hervorgerufen werden, in die Höhe gehen. Die Folge einer solchen Gleichgewichtsstörung wird stets das Auftreten von Albumin im Harne sein. Weitere Versuche haben ergeben, dass weniger der geringe Druck, als die Verlangsamung der Blutströmungsgeschwindigkeit die Ursache des Eiweissdurchtrittes ist. Diese physikalische Theorie hat sehr viel für sich, indem sie eine Reihe

von Albuminurien erklärt; allein das Eiweiss wird nicht wie eine Salzlösung filtrirt, der Vorgang unterscheidet sich wesentlich von einem einfachen Filtrat aus dem Blute Wir müssen bei der Harnsecretion noch auf die vitale Thätigkeit der Zelle zurückkommen. Mit dieser befasst sich die

2. histologische oder biologische Theorie. Diese schreibt die Albuminurie der Zerstörung der die Harncanälchen bekleidenden Epithelien zu. Von einzelnen Autoren wurde wohl behauptet, dass Eiweiss ein physiologisches Transsudat der Malpighischen Schlingen sei, welches von den Epithelien wieder zurückresorbirt wird. Wird nun durch Erkrankung des Parenchyms oder durch Veränderung des Epithels das Albumin nicht resorbirt, so erscheint es im Harne Diese Ansicht wurde von Posner widerlegt.

Eine zweite Ansicht ist die, dass bei Zerstörung des Parenchyms der Harncanälchen — die Grenzmembran — die Transsudation des Eiweisses ermöglicht. Die intacten Epithelien haben die Fähigkeit, den Durchtritt des Eiweisses zu verhindern. Veränderungen derselben, der *Verlust des Bürstenbesatzes* sind hinreichend, Albuminurie auftreten zu lassen.

3. Die chemische Theorie setzt voraus, dass die Eiweisskörper des Blutes derart chemisch verändert sind, dass dieselben die Eigenschaften krystalloider Körper erlangt haben und so durch thierische Membranen leicht hindurchtreten.

Wir finden nach dem Voranstehenden nephrogene Albuminurie bei

I. Hyperämischen Zuständen der Niere, wie solche nach 1. thermischen oder mechanischen Einwirkungen (*kaltes Bad*, *Durchnässung*; *angestrengte Muskelarbeit, forcirter Coitus*) beobachtet wird. 2. Bei toxischen Einwirkungen: *a*) durch Stoffe, die normaler Weise im Stoffwechselhaushalte gebildet werden und nun in vermehrter Menge zur Ausscheidung gelangen (z. B. Harnsäure; *Albuminurie der Neugeborenen*); *b)* durch solche Stoffe, die in abnormer Weise im Organismus entstehen (*Zucker, Toxine, Ptomaine*); *c*) durch Gifte, die von aussen in den Organismus gelangen, z. B.: *Canthariden, Terpentin, Phosphor, Alkohol, Blei,* und ferner nach äusserlichen Applicationen von *Theerpräparaten, Petroleum, Naphtol.* 3. Bei febrilen Affectionen. 4. Bei vasomotorischen Störungen, Albuminurie: bei *Epilepsie, Hirn-* und *Rückenmarksaffectionen,* bei *Tetanus, Lyssa, Hemicranie, Angina pectoris, Morb. Basedowi, Magen-, Darm- und Nierenkolik* etc. 5. Bei Stauungshyperämien in der Niere in Folge von Herzinsufficienz. (*Herzmuskeldegeneration, Schwangerschaft. Bauchtumoren.*)

II. Bei Harnstauungen in Folge von *Hindernissen der Harnentleerung*: Stricturen, Prostatahypertrophien, Paralysen u. Blasenmuskulaturerkrankungen; ebenso nach rascher Entleerung der stark *distendirten Blase.*

III. Bei entzündlichen und destructiven Processen.

IV. Bei Neubildung und Degenerationen der Niere und

V. Bei Erkrankungen des Blutes und der Constitution: *Anämie, Leukämie, Gicht, Icterus, Skrophulose, Tuberculose, Scorbut, Malaria, Pyämie* etc. Dazu gehört weiters die Albuminurie nach gewissen acuten Vergiftungen. (*Kalii chloricum, Sublimat, Morcheln.*)

Jede Eintheilung und so auch die vorstehende, so wichtig sie auch aus allgemein-didactischen Rücksichten sein mag, trägt gewisse Mängel an sich, es muss immer genau erwogen werden, welche Momente und welcher Mechanismus in jedem speciellen Falle für die Entstehung der Albuminurie beschuldigt werden dürfe.

Es wurde bereits erwähnt, dass es auch eine physiologische Albuminurie gebe. Nicht jeder Harn ist albuminhaltig, aber unter gewissen Umständen tritt bei ganz Gesunden vorübergehend Albuminurie auf. Leube nimmt zwei Kategorien von Individuen an, bei denen diese Erscheinung auftritt, und zwar entweder nur nach angestrengter Körperarbeit oder auch ohne eine derartige Veranlassung. Leube supponirt eine angeborene, abnorme Beschaffenheit der Glomeruluswand, eine grössere Porosität der Filtrationsmembran und nimmt an, dass bei der ersten Categorie die Fähigkeit besteht,

für gewöhnlich den Uebertritt des Albumins in den Harn zu verhindern, nur bei grösseren Anforderungen zeigt sich diese Schwäche der Nieren.

Die Menge des im Harn enthaltenen Albumins ist in solchen Fällen eine minimale. Man findet dieselbe beinahe regelmässig bei Neugeborenen (Harnsäureinfarkt), bei Jünglingen im Pubertätsalter, bei nervösen und anämischen Personen.

Eine besondere Beachtung verdient noch eine Art von Albuminurie, die sogenannte sympathische Albuminurie, wie solche häufig im Verlaufe von Erkrankungen des Urogenital-Apparates auftritt; also eine solche, die sich nunächst als gemischte Albuminurie präsentirt. Im Verlaufe einer einfachen Blenorrhoë, sobald dieselbe einen höheren Grad erreicht oder sobald sich dieselbe über den Compressor urethrae in die hintere Harnröhre und Blase ausbreitet, findet man eine renale Albuminurie. Diese Fälle werden auch zumeist falsch gedeutet, es wird hier die Diagnose Pyelitis *sehr häufig mit Unrecht gestellt.* Durch ausgiebigen Gebrauch von Narcoticis verschwindet nebst Harndrang auch die Albuminurie. Ganz das Gleiche findet man bei Fremdkörpern, Steinen der Blase, die das Trigonum reizen; mit der Entfernung der Ursache schwindet auch die Albuminurie.

Ultzmann erklärte diese Form der Albuminurie entsprechend der physikalischen Theorie in der Art, dass durch den bei diesen Erkrankungen constant vorkommenden Tenesmus der Abfluss des Harnes aus den Harnleitern gehemmt wird und es durch oben angedeutete Gleichgewichtsstörung in der Niere zur Albuminurie kommt.

Wir glauben wohl folgende Erwägung zur Erklärung dieser Erscheinung anführen zu sollen. Der ganze Harnapparat bildet „ein Ganzes". — Bei heftigerem Ergriffensein eines Theiles desselben wird auch der andere Theil in Mitleidenschaft gezogen. So sehen wir bei einseitigem Ureterverschluss durch Stein eine Anurie auftreten. Man erklärt dieselbe durch den sogenannten reno-renalen Reflex — auf vasomotorischem Wege. Ebenso gibt es einen vesico- und urethrorenalen Reflex und umgekehrt. Tuffier hat mittelst Mosso's volometrischer Methode an der Niere den Einfluss der Reizung der Urethra und Blase direct nachgewiesen. Auf reflectorischem Wege lässt sich also diese sympathische Albuminurie am leichtesten erklären.

Welche Bedeutung und welche Prognose hat die Albuminurie? Mit Ausnahme derjenigen Formen der physiologischen Albuminurie (zu welcher Diagnose man erst nach wiederholter, genauer klinischer Beobachtung gelangen kann) muss das Auftreten von Albumen stets als eine pathologische Erscheinung aufgefasst werden, aber auch die physiologischen Formen dürfen nicht ohne weiters als Erkrankungen der Niere, wohl aber als Anomalien des Stoffwechsels angenommen werden. Eine Nephritis kann man eben nur dann diagnosticiren, wenn Entzündungsproducte aus der Niere im Sediment nachweisbar sind.

Die Bedeutung der Albuminurie hängt theils vom Eiweissverluste, theils von den veranlassenden Ursachen ab. Die Eiweissverluste werden in der Regel überschätzt — von Kranken werden durchschnittlich 2 bis 3 *g* pro die, selten mehr als 5 *g* ausgeschieden (Leube), also Mengen, die durch relativ geringe Mengen Nahrungsmilch leicht ersetzt werden können. Die Gefahr, die die Albuminuriker bedroht, hängt also nicht so von den Eiweissverlusten als *von der Insufficienz der Niere ab.* — Die Art, in der das Symptom „Albuminurie" bei einzelnen Krankheiten auftritt, wird bei der Schilderung des klinischen Bildes und Verlaufes dieser letzteren beschrieben werden, ebenso muss bezüglich der Peptonurie, Fibrinurie, Hämoglobinurie, Nucleoalbuminurie auf die betreffenden Capitel in dem Abschnitt „Harnanalyse" verwiesen werden. J. H. BRIK.

Ammenwahl. Die beste Amme ist die eigene Mutter! Leider wird aber oft genug eine fremde, erkaufte Ernährerin an Stelle der Mutter treten müssen. Ist die Mutter im Wochenbett gestorben oder schwer erkrankt, die Milchquelle bald versiegt, das Neugeborene elend und lebensschwach, dann wird in den besser situirten Familien gleich von vornherein der Vorschlag des Arztes, eine Amme zu nehmen, keinen Schwierigkeiten begegnen. Meist wird in solchen Fällen die Möglichkeit, durch *künstliche* Nahrung die Muttermilch zu ersetzen, gar nicht erst in Erwägung gezogen. Aber auch späterhin erheischt das Nichtgedeihen des Säuglings, die stete Gewichtsabnahme desselben in Folge langwieriger Verdauungsstörungen, die Darreichung von Frauenmilch oft dringend genug. Freilich sind es nur Wenige, welche sich den Luxus einer Amme zu leisten im Stande sind, und diese Wenigen fragen in ihrem Egoismus selten darnach, was wird aus dem Kinde der Amme, was wird aus solchen Kindern, denen die Brustnahrung aus pecuniären Gründen versagt bleiben muss! An der Sachlage selbst lässt sich Nichts ändern! Ammen werden existiren, so lange es wohlhabende und arme Leute gibt und so lange noch Kinder unehelich geboren werden. Die Wahl der Amme legt dem Arzte eine schwere Verantwortung auf. Um so schwerer, als meist das Angebot weit hinter der Nachfrage zurücksteht und erfahrungsgemäss sehr oft eine Amme erst in „letzter Stunde“ beschafft werden soll.

Völlig ungeeignet, Ammendienste zu verrichten, sind solche Personen, welche 1. nicht vollkommen gesund sind, 2. solche mit mangelhaft entwickelten Milchdrüsen oder Brustwarzen, endlich 3. diejenigen, bei welchen die vorhandene Milch ihrer Qualität und Quantität nach den zu stellenden Anforderungen nicht genügt.

Dass eine Amme vollständig gesund sein soll, dürfte Jedem als selbstverständlich erscheinen. Es handelt sich hier aber vornehmlich um zwei Krankheitszustände, welche bei oberflächlicher Untersuchung leicht übersehen werden können, um Syphilis und um Tuberculose! Für das der Amme anvertraute Kind würde das Nichterkennen dieser Krankheiten die traurigsten Folgen nach sich ziehen. — Leider stehen solche Familientragödien, wo eine syphilitische Amme den Säugling und dieser seine Eltern und Geschwister etc. inficirte, durchaus nicht vereinzelt da. Nur die eingehendste Untersuchung der Amme auf Syphilis wird den Arzt von dem Vorwurf der groben Fahrlässigkeit bewahren können. Diese Untersuchung hat sich auf die ganze Haut, die sichtbaren Schleimhäute und die der Palpation zugänglichen Lymphdrüsen zu erstrecken. Einer besonderen sorgfältigen Prüfung ist die behaarte Kopfhaut, die Mund- und Rachenhöhle, die Umgebung des Anus und der Genitalien zu unterziehen. Eine Untersuchung mittelst Speculum sollte in keinem Falle unterbleiben, da erfahrungsgemäss syphilitische Geschwüre an der portio vaginalis oft die einzigen nachweisbaren Zeichen einer im Entstehen begriffenen oder noch vorhandenen Syphilis sein können. Floride Syphilisstadien dürften kaum in Betracht kommen. Sie liegen klar zu Tage. Meistens handelt es sich um latente oder durch specifische Curen unterdrückte Syphilisformen! Es wird daher jede irgendwie verdächtige fleckige Pigmentirung, jede Knötchen- und Bläschenbildung in der Haut wohl zu beachten sein; auch den unscheinbarsten Substanzverlusten und Geschwürsbildungen auf den Schleimhäuten, den kleinsten Einrissen, Schrunden und Excoriationen an den Eingangspforten wird man in solchen Fällen die grösste Wichtigkeit beilegen müssen.

Weniger Beachtung verdienen die *anamnestischen* Angaben der Amme. Hat sie Syphilis gehabt, so liegt es natürlich in ihrem Interesse, dies abzuleugnen und zu verheimlichen. Gibt sie wiederholte Aborte vor

der Geburt ihres Kindes zu, so deutet dieses Factum mit ziemlicher Sicherheit auf eine frühere Syphilis hin.

Zwar verliert die Syphilis in gewissen Stadien ihre Ansteckungsfähigkeit und wohl häufiger, als man es ahnt, werden früher syphilitisch gewesene Ammen fremde Kinder genährt haben, ohne dass die letzteren an Syphilis erkrankten; trotz alledem wird aber kein Arzt eine Garantie übernehmen können und dürfen, ob in diesem oder jenem Falle eine Gefahr für das Kind ausgeschlossen sei oder nicht. — Jede irgendwie der Syphilis verdächtige Frauensperson ist völlig ungeeignet, Ammendienste zu übernehmen.

Was für die Syphilis gilt, gilt auch für die Tuberculose! Auch hier handelt es sich nicht um die offenkundig vorliegenden Fälle von Lungenschwindsucht, sondern um solche Formen, die sich unter dem Bilde einer allgemeinen Anaemie oder Chlorose zu verstecken pflegen. Werden sich auch häufig die anämischen Zustände auf grössere Blutverluste bei oder nach der Geburt, auf schlechte Nahrungs- und Wohnungsverhältnisse, mangelhafte Pflege u. s. w. zurückführen lassen können, so bleiben doch auch diese Fälle immer verdächtiger Natur, besonders dann, wenn die Anamnese ergibt, dass Lungenerkrankungen in der Familie vorgekommen, Geschwister der Amme frühzeitig an „Hirnkrämpfen" gestorben sind u. dgl. Bei geschickter Fragestellung wird man glaubwürdige Aufklärungen über eine etwaige Familiendisposition zur Tuberculose eher erwarten können, als die Zugeständnisse einer überstandenen Syphilis. Diese Mittheilungen sind aber deshalb nicht zu unterschätzen, als die physikalische Untersuchung selten bereits positive Resultate ergeben dürfte. Dass durch die Milch tuberculöser Ammen die Tuberculose auf den Säugling übertragen werden kann, steht wohl ebenso sicher fest, wie die Uebertragung der Tuberculose durch die Milch von Kühen, welche an Perlsucht erkrankt waren. Es bedarf da ebensowenig tuberculöser Geschwüre an den Zitzen der Thiere, als an den Brustwarzen der Ammen. Eine Infection des Säuglings vom Darme aus ist in erster Linie zu fürchten; damit soll indessen nicht gesagt sein, dass die Möglichkeit einer Inhalationstuberculose gänzlich ausgeschlossen wäre.

Krankheiten oder Krankheitsanlagen nicht infectiösen Ursprungs werden durch die Ammenmilch, deren ausreichende Menge und sonstige gute Beschaffenheit vorausgesetzt, auf den Säugling nicht übertragen. Beispielsweise entbehrt die Annahme, dass das Kind an Epilepsie erkranken müsste, weil es von einer mit Epilepsie behafteten Amme genährt wurde, jedes thatsächlichen Beweises. Nehmen wir Anstand, eine Amme aus einer psychisch oder nur nervös belasteten Familie zu empfehlen, so fürchten wir mit Recht die Unsicherheit und Unberechenbarkeit solcher Personen in ihrem Thun und Handeln, die eine Schädigung des Säuglings ja leider nicht ausschliesst.

Gut entwickelte Brustwarzen und gut entwickelte Milchdrüsen sind die zweite Forderung, welche wir an eine brauchbare Amme stellen müssen. Es kommt hier weniger die Schönheit der Form der Brüste, als die Zweckdienlichkeit des äusseren Baues in Betracht. Die ideale Rundung des Busens, welche wir an den antiken Venusstatuen bewundern, dürfte bei der Wahl einer Amme nicht massgebend sein.

Die Brustwarze muss im erectilen Zustande mindestens einen Centimeter über den Warzenhof hervorragen. Je grösser die Brustwarze ist, um so mehr wird dem Kinde das Sauggeschäft erleichtert. Tief eingezogene verkümmerte Brustwarzen deuten auf vorausgegangene entzündliche Processe in den Brustdrüsen hin (Mastitis). Diese pflegen mit theil-

weisen Verödungen der Milchgänge einherzugehen. Es laufen deren etwa 12—20 nach der Spitze der Brustwarze zu und eröffnen sich mit mehreren Oeffnungen, vielfach allerdings 2 oder 3 Milchgänge gemeinsam zwischen den Runzeln der Haut nach aussen. Bei verkümmerten Brustwarzen wird man daher häufig das Hervortreten der Milch in mehreren Einzeltröpfchen bei gelindem Druck auf die Brustdrüse vermissen. Schwächlichen Kindern ist es ganz unmöglich, eine tiefliegende stark retrahirte Brustwarze zu fassen und daran zu saugen. Nach einigen vergeblichen Versuchen lässt das Kind unter Schreien die Brust fahren und verweigert diese schliesslich ganz. Die Brustwarzen müssen frei sein von Einrissen, Schrunden, Excoriationen. Wunde Brustwarzen sind schmerzhaft und erschweren der Amme das Anlegen des Kindes. Ausserdem bilden sie die Eingangspforte für Entzündung und Eiter erregende Coccen. Die Gefahr einer phlegmonösen Mastitis liegt nahe. Diese selbst würde ein weiteres Fortstillen ausschliessen. Auch der Uebertragung von Syphilis wird durch wunde Brustwarzen entschieden Vorschub geleistet, umso mehr, als syphilitische Geschwüre und Rhagaden an den Brustwarzen durchaus keine Seltenheit sind. Beim Saugen entleeren sich ferner aus den Einrissen und Excoriationen (Eczem der Brustwarzen!) ausser der Milch auch Blut- und Eitertröpfchen. Da diese mit in den Magen des Säuglings gelangen, so pflegen Verdauungsstörungen nicht auszubleiben.

Die Milchdrüse selbst zeigt eine ungleiche höckerige Oberfläche. Ihre Grösse lässt sich durch die Palpation wenigstens annähernd abschätzen. Die Palpation darf nicht schmerzhaft sein; ebenso wenig dürfen feste bindegewebige Narbenstränge oder abnorm harte Stellen durchzufühlen sein. Die Grösse und Fülle der Brust in toto ist keineswegs ausschlaggebend für die Grösse und Fülle der Milchdrüsen. Eine etwas hängende schlaffere Brust liefert oft in reichlicherer Menge Milch, als eine solche mit üppiger Fettentwicklung und zu praller Spannung der Haut.

Wurde die Amme gesund befunden, zeigten sich Brustwarzen und Milchdrüsen gut entwickelt, so bleibt die Menge und die Beschaffenheit der vorhandenen Milch doch schliesslich das Wichtigste. Ein Urtheil über die Menge der Milch nach einer einmaligen Untersuchung abzugeben, ist gewiss nicht leicht. Unliebsame Täuschungen werden uns nicht erspart bleiben. Lassen sich nur mühsam noch einige Tropfen Milch aus den Milchdrüsen herauspressen, nachdem das Kind sich satt getrunken hatte, so ist ein baldiges Versiegen der Milchquelle zu fürchten. Spritzt die Milch hingegen auf Druck noch in weitem Strahle hervor, so deutet dies auf ein reichliches Vorhandensein von Milch in der Drüse hin. Nur ausnahmsweise wird der vielbeschäftigte Arzt Zeit und Gelegenheit finden, das Kind der Amme vor und nach dem Trinken zu wiegen, um exact die Milchmenge zu bestimmen, welche der Säugling in sich aufgenommen hat.

Ueber die Qualität der Milch verschafft uns das Mikroskop ein annähernd richtiges Urtheil. Man untersuche aber nicht den ersten aus der Brustwarze herausgedrückten Milchtropfen. Dieser ist weniger fettreich und zeichnet sich schon makroskopisch durch seine wässerige, dünnflüssige Beschaffenheit und seine mehr wässerige, bläuliche Färbung aus. Die später folgenden sind rein weiss oder bläulich weiss. Diese Färbung wird durch die Milchkügelchen bedingt. In normaler guter Milch bilden die Milchkügelchen die einzigen morphologischen Elemente. Sie sind über das Gesichtsfeld gleichmässig vertheilt, liegen dicht aneinander, aber jedes bleibt für sich isolirt. Ihre Grösse ist annähernd eine gleiche. Ihr Durchmesser schwankt nur zwischen 2—7 *mm*. Findet man in der Milch noch Colostrumkörperchen, ungewöhnlich grosse (10—12 *mm*)

Milchkügelchen, oder zahlreiche staubförmige Körnchen, Pflasterzellen oder gar Leucocyten und rothe Blutkörperchen, so nehme man Abstand, die betreffende Person als Amme zu empfehlen. Die Milch einer chemischen Analyse zu unterziehen, werden wenig Aerzte im Stande sein. Allenfalls kann die Reaction (alkalisch) das specifische Gewicht (im Mittel 1030) und der Fettgehalt (3—4 %) der Milch mittelst geeigneter Reagentien (Lacmuspapier) und Instrumente (Lactodensimeter — Conrad, respective Lactobutyrometer — Marchand-Soxhlet) bestimmt werden.

Von schwerwiegender Bedeutung ist auch der Gesundheits- und Ernährungszustand des Ammenkindes. Ist das Kind blühend, dick und rund, so vergewissere man sich jedoch, dass kein fremder Säugling untergeschoben wurde. Ein schlecht genährtes, elendes Kind würde eine schlechte Empfehlung für die Amme sein.

Sind die unerlässlichen Bedingungen, volle Gesundheit, gut entwickelte Milchdrüsen und Brustwarzen, reichliche und gute Milch erfüllt, so mag man, falls mehrere Ammen auf die engere Wahl gekommen sind, auch seine Anforderungen noch höher stellen. Man wähle keine Amme, welche jünger als 20 oder älter als 30 Jahre ist, man gebe einem Landmädchen vor einer Fabrikarbeiterin den Vorzug, man lege Werth darauf, dass die Amme ihr Kind bereits 6—8 Wochen selbst genährt hat, aber man sei stets eingedenk, dass man den vorliegenden Verhältnissen Rechnung tragen muss, man schaffe sich kein Ideal, was eben nicht zu finden ist.

Wohl muss es aber unsere weitere Sorge sein, die Amme auch für die kommende Zeit leistungsfähig zu erhalten. Es möge hier daran erinnert werden, dass die Milchmenge häufig geringer wird, wenn die Amme plötzlich mit ungewöhnlicher Kost überfüttert wird und ihr die nöthige Bewegung und Beschäftigung fehlt. Andererseits sollen nicht unnöthige Forderungen an die Amme gestellt werden. Man darf nicht verlangen, dass diese Tag und Nacht dem Kinde zu jeder beliebigen Stunde die Brust reichen soll. Es ist absolut nöthig, sowohl für die Neuansammlung der Milch in der Brust, wie für das Gedeihen des Kindes, dass ein regelmässiger Turnus beim Anlegen des Kindes eingehalten wird. Selbst ein krankes schwächliches Kind muss an 2½—3stündliche Mahlzeiten mit einer 6—8stündigen Pause während der Nachtzeit gewöhnt werden. Die Feststellung der Gewichtszunahme des Säuglings durch die Wage wird am besten das volle Genügen der Brustnahrung und die gute Entwicklung des Kindes controliren. POTT.

Amoebenenteritis (*Amoebendysenterie*). Parasitische Amoeben des Menschen wurden das erste Mal von Lösch (1875) im Stuhle eines dysenteriekranken russischen Bauern gefunden und mit dem Namen *Amoeba coli* belegt. Seither ist diese Amoebe als Bewohnerin des menschlichen Darmes von zahlreichen Autoren in verschiedenen Theilen Europas, Nord- und Südamerikas, Nordafrikas und den südlichen Theilen Asiens beobachtet worden. Meist fand man sie in den Entleerungen von an Dysenterie oder dysenterieähnlichen Darmaffectionen Leidenden. Amoeben wurden aber auch bei einfachen chronischen oder secundären enteritischen Processen, ferner bei Typhus, Cholera, Pelagra u. s. w., ja auch bei ganz Gesunden im Stuhle angetroffen. Ob dabei alle Autoren dasselbe Protozoon vor sich gehabt haben, lässt sich vorderhand weder sicher behaupten noch in Abrede stellen. Wir kennen vorläufig noch keine Merkmale, welche uns erlauben würden, verschiedene Formen von Amoeben, die im menschlichen Darmkanale vorkämen, zu unterscheiden. Die von Verfasser dieses Artikels bei zwei Fällen typischer „Amoebendysenterie“ und Fällen einfacher

chronischer Enteritis gesehenen Amoeben glichen sich in jeder Beziehung vollkommen. Amoeben, welche der A. coli zum mindesten sehr ähnlich waren, wurden endlich in vereinzelten Fällen im Vaginalsecrete und in Harnsedimenten gefunden.

Die *Amoeba coli Lösch* stellt ein im Allgemeinen rundliches zelliges Gebilde von im ruhenden Zustande im Mittel 20—35 *mm*[1]) Durchmesser dar, an welchem man eine völlig hyaline Rinden- und eine körnige Marksubstanz (Ekto- und Endosark) unterscheiden kann. Die letztere enthält den an der lebenden Amoebe nicht immer deutlich sichtbaren runden bläschenförmigen Kern. Fast immer sieht man ferner einzelne nicht contractile Vacuolen, welche besonders zahlreich in absterbenden Exemplaren auftreten und in Folge ihres starken Glanzes mitunter Fetttropfen sehr ähnlich sehen. Ausser diesen dem Amoebenkörper eigenthümlichen Formbestandtheilen enthält derselbe sehr häufig von aussen aufgenommene Elemente, insbesonders rothe Blutkörperchen, Leukocyten, Bacterien. Seltener enthalten die Amoeben Blutpigment in Gestalt schwarzbrauner Schollen oder Stäbchen.

Sehr charakteristisch ist die Art der Bewegung, welche man an unseren Protozoen wahrnehmen kann, soferne man Präparate aus einem kurz vorher abgesetzten Stuhle untersucht. Dieselbe besteht darin, dass aus dem hyalinen Ektosark an einer oder mehreren Stellen zugleich glashelle, stumpfe, lappige Pseudopodien allmälig vorgestreckt und wieder eingezogen werden. Dabei bleibt die Amoebe entweder immer an derselben Stelle liegen oder sie führt langsame Ortsveränderungen in der Weise aus, dass an einer bestimmten Stelle ein Pseudopodium immer weiter vorgeschoben wird, in welches die granulirte Marksubstanz allmälig nachfliesst, während an der entgegengesetzten Seite der Körper eingezogen wird. Die Amoeben verlieren diese Eigenbewegung sobald der Stuhl mehrere Stunden, insbesonders bei kühlerer Temperatur gestanden ist, nehmen eine gleichmässig rundliche Gestalt an und sind dann nur schwer an ihrem stärkeren Lichtbrechungsvermögen von anderen zelligen Elementen des Stuhles, insbesonders gequollenen Darmepithelien zu unterscheiden.

Die Conservirung der Amoeben in Anstrichpräparaten gelingt nicht gut; sehr schön lassen sie sich jedoch in Schnittpräparaten von Geweben, in welche sie eingedrungen sind, darstellen. Als Härtungsflüssigkeiten dienten uns neben Alkohol am besten Sublimat-Picrinsäure- und Picrinsäure-Essigsäuregemische, zur Färbung Alaun- und Picrocarmin. Doch lassen sich auch andere Fixirungsflüssigkeiten und Farbstoffe mit Erfolg anwenden. An solchen Schnittpräparaten tritt insbesonders der Kern der Amoeben schön hervor.

Culturversuche wurden mit der *Amoeba coli* schon sehr häufig angestellt. Kartulis, dem solche Versuche geglückt sind, gibt als beste Nährflüssigkeit Strohdecoct und Strohdecoctbouillon an. Dem genannten Forscher gelang es auch Reinculturen in mehrmaligen Umzüchtungen zu erhalten.

Aus zahlreichen Thierversuchen, welche theils mit amoebenhältigen Faecalmassen, theils mit Amoebenculturen (Kartulis) angestellt worden sind, geht hervor, dass die Amoeben im Stande sind, bei gewissen Versuchsthieren, besonders Katzen, eine mehr oder weniger intensive Enteritis des Dickdarmes zu erzeugen, wenn die Uebertragung direct in den Dick- oder Dünndarm erfolgt ist, während Infectionsversuche per os bisher missglückt sind. Nach unsern eigenen Erfahrungen ist ferner zum Zustandekommen einer Infection immer die Uebertragung grösserer Mengen von Amoeben nothwendig. Dass die Amoeben für sich allein im Darme schwerere Veränderungen (Necrose, ulcerative Processe) erregen können, scheint uns durch das Thierexperiment bisher noch nicht erwiesen zu sein.

[1]) Manche Autoren geben etwas kleinere Maasse an.

Die Amoeben werden vermuthlich mit schlechtem Trinkwasser aufgenommen, passiren, vielleicht in einer Dauerform, den Magen und Dünndarm ohne Veränderungen zu erregen und siedeln sich, falls sie die für ihre Weiterentwicklung nothwendigen Bedingungen antreffen, im Dickdarme an.

Das der Wirkung der *Amoeba coli* zugeschriebene Krankheitsbild ist ein sehr wechselndes. COUNCILMAN und LAFLEUR in Boston, welchen wir eine ausführliche Monographie über die „Amoebendysenterie" verdanken, unterscheiden acute Fälle von mässiger Intensität, schwere mit gangränösen Darmveränderungen einhergehende und endlich Fälle mit chronischem Verlauf.

Zu Beginn der Erkrankung, wir folgen hier theilweise der Darstellung von COUNCILMAN und LAFLEUR, besteht manchmal Nausea oder Erbrechen. Kolikartiger Bauchschmerz tritt bei den acuten und den gangraenösen Formen sowie den Exacerbationen der chronischen auf. Tenesmus kommt nur bei den schweren, vor Allem den gangränösen vor. Fieber ist nicht häufig, unregelmässig und meist durch Complicationen bedingt. In allen länger dauernden Fällen kommt es zur Entkräftung und Anaemie. *Diarrhoische Stühle* bilden das wichtigste Symptom der Krankheit. Bei den gangraenösen Formen kommen 30—40 Stühle des Tages vor, bei den einfachen acuten 4—10. Sie sind je nach Form und Grad der Erkrankung bald, wie bei der gangraenösen Form, mehr wässerig und nur wenig fäcal, mit necrotischen Gewebsfetzen gemengt, von höchst intensivem Geruch und graugrünlicher oder röthlichbrauner Farbe, bald, besonders bei den chronischen Fällen, mehr breiig bis geformt. Zwichen diesen Formen der Entleerungen gibt es mannigfache Uebergänge. Immer enthalten sie mehr oder weniger meist blutig tingirten Schleim, welcher den geformten Stühlen als Ueberzug anhaftet. Die Reaction der Stühle ist meist alkalisch.

Die mikroskopische Untersuchung derselben ergibt neben den gewöhnlichen faecalen Formelementen rothe und weisse Blutkörperchen, sehr zahlreiche gequollene Darmepithelzellen, die von den Amoeben oft schwer zu unterscheiden sind und Charcot'sche Krystalle; bei den gangraenösen Formen necrotische Gewebstrümmer und zahlreiche Bacterien, manchmal in grosser Anzahl Cercomonaden. Die Amoeben findet man bei allen Formen der Krankheit, spärlich in den rein faecalen Antheilen der Stühle, reichlich in dem beigemengten Schleime. Ihre Menge ist sehr wechselnd, zeitweilig können sie ganz fehlen. Im Allgemeinen sind sie in den alkalischen Stühlen reichlicher und von lebhafterer Bewegung als in jenen von saurer Reaction. Ferner bemerkt man eine gewisse Uebereinstimmung in der Menge der im Stuhle vorhandenen Amoeben und der jeweiligen Intensität der übrigen Krankheitserscheinungen, sowie auch deren endgiltiges Schwinden mit der Heilung der Krankheit zusammenfällt.

Von Complicationen wäre vor Allem der *Leberabscess* zu nennen, ferner der *Lungenabscess*, welch' letzterer dann zustande kommt, wenn ein an der Convexität der Leber sitzender Leberabscess durch das Zwerchfell in den Unterlappen der rechten Lunge durchbricht. Neben den gewöhnlichen Symptomen des Lungenabscesses führt dieses Ereigniss zur Expectoration eines eitrigen oder blutigeitrigen, amoebenhältigen Sputums.

Der Verlauf der Erkrankung zeichnet sich durch häufige Remissionen und Exacerbationen aus. Die acut beginnenden, meist schweren Fälle, haben eine Dauer von wenigen Wochen, die mässig schweren währen länger und bilden den Uebergang zu den chronischen, die viele Monate, ja, wie u. A. ein Fall unserer eigenen Beobachtung beweist, Jahre anhalten können.

Der Ausgang der Erkrankung erfolgt entweder, wie insbesonders in den leichten Fällen, in Genesung oder ist, wie bei den gangraenösen, ein rasch tödtlicher. Dazwischen liegen langwierige Fälle, die unter allmäliger

Besserung der Symptome endlich auch zur Heilung führen oder durch Complicationen oder zunehmende Entkräftigung tödtlich endigen.

Die ausgesprochene Neigung der Erkrankung zu chronischem Verlaufe wird von den meisten Autoren hervorgehoben und eine chronische (meist ulceröse) Enteritis des Dickdarmes, welche sehr wenig Neigung zur Heilung zeigt, stellt den eigentlichen Typus der Krankheit vor. Es wäre deshalb zweckmässiger (LUTZ), von einer Amoebenenteritis als einer Amoebendysenterie zu sprechen.

Die Ergebnisse ausführlicher *anatomischer und histologischer Untersuchungen* der auf die Amoeba coli bezogene Veränderungen in den befallenen Organen sind in der oben citirten Abhandlung von COUNCILMAN und LAFLEUR enthalten.

Die anatomischen Veränderungen des Darmes sind gewöhnlich auf den Dickdarm beschränkt und bestehen nach COUNCILMAN und LAFLEUR vor Allem in einer Verdickung der Wand desselben, welche besonders die Submucosa betrifft. Sie sind des weiteren charakterisirt durch fortschreitende Infiltration und Erweichung der Submucosa mit folgender *Necrose* des darüberliegenden Schleimhautgewebes.

So kommt es zu der Bildung von Geschwüren, von welchen man vier Formen unterscheiden kann: erstens solche, welche durch eitrige Infiltration, Erweichung und Höhlenbildung in der Schleimhaut charakterisirt sind; zweitens solche mit nur leicht unterminirten Rändern, die nur einfache Vertiefungen in der verdickten Submucosa darstellen; drittens Geschwüre mit glatten Rändern und glatter Basis; viertens Geschwüre mit ausgebreiteter Necrose in der Umgebung. Die histologische Untersuchung der Darmschleimhaut an den Stellen der Geschwüre ergibt folgenden Befund: an den Geschwürsrändern sind noch Reste von Drüsenschläuchen vorhanden. Hier und am Geschwürsboden wird oft Epithelwucherung mit Neubildung von Drüsen angetroffen. Im Inhalte der Geschwürshöhlen und in der Wand derselben, welche von homogen gewordenem, aufgelockertem Gewebe gebildet wird, finden sich Amoeben, die Submucosa ist ringsum infiltrirt. Ist es zur Eiterung gekommen, so finden sich regelmässig Bacillen und Micrococcen und die Amoeben werden spärlicher. Es gibt aber Geschwüre ohne Bacterien und ohne Eiterung, und in diesen sind sehr zahlreiche Amoeben vorhanden. In einem Falle durchdrangen die Amoeben auch die Muscularis und wurden in grosser Menge im Mesocolon gefunden. An Stellen, wo der Process rasch fortschreitet, sind besonders zahlreiche Amoeben. Die Follikel sind stets nur secundär betheiligt.

Die Leberabscesse sind etweder einzeln oder zahlreich, ihr Lieblingssitz ist der rechte Lappen. Der Inhalt derselben ist in den kleineren eine halb transparente Masse, in den älteren eine graubräunliche, mit necrotischen Gewebstrümmern untermengte Flüssigkeit, eigentlich eitrig ist dieselbe nach COUNCILMAN und LAFLEUR nie, während von anderen Autoren der Inhalt als rahmiger Eiter bezeichnet wird. In der flüssigen Masse finden sich feste, aus necrotischem Bindegewebe bestehende Reste. Eine fibröse Wand besitzen nur ältere Abscesse, sonst wird dieselbe durch necrotisches Gewebe gebildet. Amoeben findet man besonders reichlich in den jüngeren Abscessen, sowohl im Inhalt als in der Wand und dem umgebenden necrotischen Gewebe. In den alten Abscessen treten die Amoeben zurück und hier findet man vorwiegend Bacterien. Ausser diesen Abscessen finden sich in der Leber Stellen von *reiner Necrose,* welche frei von Amoeben sind und aus welchen dann erst durch nachträgliche Einwanderung der Amoeben die Abscesse hervorgehen sollen.

Lungenabscesse schliessen sich mitunter an Abscesse der Leberkuppe an. Die Wand derselben ist bald glatt, bald zerfressen, in der Umgebung besteht interstitielle Pneumonie. Der Inhalt wird aus körnigem Detritus, rothen Blutkörperchen und nur wenig Eiterzellen gebildet. Die Amoeben liegen im Inhalt, in der Wand und im umgebenden Lungengewebe.

In wie weit die in dem oben entworfenen Krankheitsbilde angeführten Erscheinungen und die geschilderten anatomischen Veränderungen auf die Wirkung der Amoeben allein oder auf combinirte Wirkung derselben mit

anderen Krankheitserregern, insbesonders Bacterien, zu beziehen sind, kann derzeit nicht entschieden werden. Für die ganz acut unter dem Bilde der epidemischen oder sporadischen Dysenterie verlaufenden Fälle scheint uns die Annahme einer Mischinfection oder einer secundären Ansiedelung der Amoeben bei einer primären, durch bacterielle Infection hervorgerufenen Dysenterie sehr berechtigt. Dass vorherbestehende, besonders ulcerative Erkrankungen der Dickdarmschleimhaut den Amoeben einen sehr günstigen Boden zur Ansiedelung abgeben und dass so aus einer anderweitigen Darmerkrankung sich das Bild der Amoebenenteritis entwickeln kann, muss ohne Weiteres zugegeben werden. Die Amoeben können dann, wie auch Thierversuche lehren, leicht in die Schleimhaut eindringen und einen etwa vorhandenen ulcerativen Process unterhalten und steigern. Danach wird es auch verständlich, dass man Amoeben auch bei nicht dysenterischen Darmprocessen gefunden hat. Daraus, dass die Symptome, welche von ganz leichten Erkrankungen an Amoebenenteritis hervorgerufen werden, sehr gering sein und leicht übersehen werden können und dass geringe Mengen von Amoeben im Darme verweilen können, ohne überhaupt merkliche, krankhafte Erscheinungen hervorzurufen, erklären sich auch die Angaben, nach welchen Amoeben bei ganz Gesunden angetroffen worden sind.

Therapeutischen Massnahmen setzt die Amoebenenteritis, wie übereinstimmend berichtet wird, grossen Widerstand entgegen. Neben anderweitiger symptomatischer Behandlung kamen am häufigsten *Chinin-* und *Sublimatirrigationen* des Dickdarmes zur Verwendung neben innerlichem Gebrauche von Chinin; wenn secundäre Anämie bestand, wohl auch von Eisenpräparaten. Der Erfolg war nur selten eine radicale Beseitigung der Parasiten und damit der Krankheit, häufiger erzielte man nicht mehr als vorübergehende Verminderung der Amoeben bei ebensolang anhaltender Besserung der Symptome. Als Ursache der geringen Wirksamkeit, welche alle bisher unternommenen Heilversuche trotz der grossen Empfindlichkeit der Amoeben gegen die verwendeten antiseptischen Flüssigkeiten zeigen, wird allgemein angenommen, dass man wohl im Stande sei, die im Darmlumen vorhandenen, nicht aber die in den Geschwüren der Schleimhaut sesshaften Amoeben zu tödten. KOVÁCS.

Amoniaemie (*Uroplania, Urodialysis*). Unter dieser Bezeichnung verstand man einen Symptomencomplex, welchen man sich durch Vergiftung mit kohlensaurem Amon verursacht dachte. Auf Basis der Uraemie-Theorie von FRERICHS entstanden, welcher bekanntlich dieses Krankheitsbild als Vergiftung des Organismus mit aus dem retinirten Harnstoff gebildeten Amoniumcarbonat auffasste, wurde die Amoniaemie im engeren Sinne von TREITZ und JAKSCH sen. von der Uraemie getrennt. Die genannten Autoren stellten sich vor, dass während bei der Uraemie eine Vergiftung mit Amoniumcarbonat durch Umwandlung des Harnstoffes im Blute selbst erfolge, bei der Amoniaemie die Secretion eines normalen Harns zwar keine Störung erfahre, der gebildete Urin jedoch im Körper in Folge des Bestehens einer Cystitis oder aus anderen Gründen zersetzt werde. In Folge dieses Umstandes gelange nun das aus dem Harnstoff gebildete Amoniumcarbonat von den Harnwegen aus zur Resorption und entfalte nun im Körper seine toxische Wirkung. Vor Allem musste es auffallen, dass, obwohl Uraemie und Amoniaemie also in der Vergiftung mit demselben chemischen Körper begründet sein sollten, die Vergiftungsbilder beider trotzdem so von einander abwichen. Von dem Augenblicke an, als man die Uraemie-Theorie von FRERICHS fallen gelassen hatte und einsah, dass weder das Amoniumcarbonat die ihm zugeschriebene hochgradige Giftigkeit besitzt, noch auch dasselbe im lebenden

Körper in nennenswerthen Mengen gebildet wird, war auch dem mehr theoretisch construirten Begriff der Amoniaemie der Boden entzogen worden, so dass heute die Annahme einer Autointoxication mit kohlensaurem Amon, sei es in der Fassung der Uraemie oder Amoniaemie, nur mehr historisches Interesse beanspruchen kann.

Eine neue und dem ursprünglichen Begriff der Amoniaemie völlig fremde Deutung hat dieses Wort erfahren, als man unter dem Eindrucke der Beobachtungen neuerer, besonders französischer Autoren (Bouchard, Pouchet u. A.), es versucht hat, eine vermuthete Ptomainvergiftung mit demselben zu bezeichnen. Nachdem es nachgewiesen war, dass sowohl im normalen, menschlichen, wie thierischen Harne, wie auch dem Kranker Giftstoffe enthalten sind, lag die Vermuthung nahe, dass, auch im Harn, welcher im Körper stagnirt und die amoniakalische Gährung eingeht, derartige toxische Substanzen gebildet werden und zur Resorption gelangen können. Am bestimmtesten hat v. Jaksch jun. diese Vermuthung ausgesprochen und zugleich mitgetheilt, dass er sich von der Richtigkeit derselben überzeugt hat; doch sind diesbezügliche Untersuchungen bis jetzt noch nicht zur Publikation gelangt. Nachdem man also auch für derartige Annahmen bisher keine objectiven Anhaltspunkte hat und sie ausserdem mit der Amoniaemie in der ursprünglichen Fassung nichts zu thun haben, so kann bis heute mit dem Worte Amoniaemie keinerlei nosologischer Begriff verknüpft werden.

Die Symptomatologie, welche Jaksch sen. für die Amoniaemie, hauptsächlich im Gegensatze zur Uraemie, entwarf, betont neben einer, in ihrer Natur wechselvollen, primären Erkrankung der Harnwege, besonders vier Symptome als für Amoniaemie charakteristisch. Es sind dies erstens die amoniakalische Gährung des Harnes, zweitens Magenbeschwerden und anhaltende Diarrhoën, drittens ein Gefühl der Trockenheit im Rachen und viertens zeitweise mit Schüttelfrösten einsetzende Fieberanfälle. Ganz abgesehen davon, dass, wie verständlich, die Beschreibung dieser Symptome von dem genannten Autor nicht in der Weise gegeben werden konnte, wie man sie heute z. B. zur Charakterisirung einer Magendarmaffection fordert, so wird der Leser dieser alten Krankengeschichten unwillkürlich häufig zu anderen Anschauungen betreffs der Genese der einzelnen erwähnten Symptome gedrängt, als sie der Autor äussert. Insbesondere gilt dies für die Schüttelfröste, deren Ursache wir viel ungezwungener in einer gleichzeitig bestehenden infectiösen Cystitis oder Cystopyelitis als in der vermutheten Amoniaemie erblicken müssen. Ausserdem ist aber selbstredend das Krankheitsbild durch das Bestehen einer primären Erkrankung der Harnwege derart beherrscht und je nach der Qualität desselben im speciellen Falle modificirt, dass sich ein einheitliches, vielleicht für eine bestimmte Art von Vergiftung charakteristisches Symptomenbild unseren heutigen Anschauungen nach nicht ableiten lässt. Wir haben also auch in der Symptomatologie der Amoniaemie keine Ursache, diesen der Geschichte der Medicin angehörigen Begriff wieder zu wecken.

Die Therapie der Amoniaemie bezog sich selbstredend in erster Linie auf die Behandlung der bestehenden Grundkrankheit der Harnwege.

v. Limbeck.

Anaemie, *Oligocythaemie,* ist jene pathologische Veränderung des Blutes, bei welcher dasselbe in der Raumeinheit weniger rothe Blutkörperchen und weniger Blutfarbstoff enthält, als normal.

I. Allgemeiner Theil.

Das Blut, der wichtigste Träger des Stoffwechsels des Körpers führt den Geweben sowohl ihre Nährstoffe zu, wie es auch die Schlacken ihres Stoffwechsels entfernt. Seine Farbe schwankt in verschiedenen Nuancen zwischen blauroth und gelbroth. Dieselbe ist

durch einen eisenhaltigen Eiweisskörper, das Haemoglobin, bedingt, welches eine grosse Affinität zu Sauerstoff besitzt. Es kreist im Körper grösstentheils als Oxyhaemoglobin und ist auch im venösen Blute noch zum Theil als solches vorhanden. In 100 *g* Blutes beträgt seine Menge unter normalen Verhältnissen etwa 14 *g* (= 100 Proc der FLEISCHL'schen oder GOWER'schen Farbenscala). Die Reaction des Blutes ist im lebenden Körper stets alkalisch, doch kann der Grad der Alkalescenz desselben durch vermehrten Uebertritt sauerer Producte des Gewebs-Stoffwechsels leiden. Seine Dichte schwankt bei gesunden Erwachsenen zwischen 1045 und 1075, und ist, abgesehen von verschiedenen physiologischen und pathologischen Einflüssen (Geschlecht, Alter, Flüssigkeitsaufnahme), in erster Linie von seinem Haemoglobingehalte abhängig. Etwa 50 Gewichts-Procent des Blutes werden durch zellige Bestandtheile, die rothen und weissen Blutkörperchen gebildet. Die andere Hälfte besteht aus zellenloser Flüssigkeit, welche die Fähigkeit besitzt, unter bestimmten Bedingungen ihren Aggregatzustand zu verändern (Gerinnung). Die rothen Blutkörperchen, im Kubikmillimeter unverdünnten Blutes in der Durchschnittszahl von 5 Millionen beim gesunden Manne, von 4·5 Millionen bei der gesunden Frau enthalten, sind vermittels des sie infiltrirenden Haemoglobins die Träger des Sauerstoffes, dessen der Körper zu den in ihm ablaufenden Oxydationsprocessen benöthigt. (Bei Neugeborenen ist die Zahl der rothen Blutkörperchen meist grösser s. u.) Sie stellen unter normalen Verhältnissen kernlose, kreisrunde Scheibchen von etwa 7—8 *mm* Durchmesser vor und zeigen in ihrer Mitte eine deutliche Delle. Ihre Structur erscheint ohne weitere Präparation meist völlig homogen. Als Absterbeerscheinung derselben lässt sich ein geldrollenartiges Aneinanderlegen, sowie Umgestaltung in stechapfelähnliche Gebilde und schliesslich das Auftreten amoeboider Bewegungen deuten, doch sind die Bedingungen für das Auftreten derartiger Phänomene noch nicht klar. Die weissen Blutkörperchen sind viel labiler als die rothen und gehen zweifellos bei der Gerinnung zum guten Theile zu Grund. Ihre Grösse und Structur schwankt innerhalb weiter Grenzen. Meist sind sie etwa doppelt so gross als die rothen und zeigen mehrere unregelmässig geformte Kerne. Doch sind auch einkernige, kleine und grosse weisse Blutzellen ein normaler Bestandtheil des Blutes. Ihre Zahl ist beim Erwachsenen (noch mehr beim Neugeborenen) sehr schwankend, indem nicht nur pathologische, sondern auch viele physiologische Einflüsse (Nahrungsaufnahme, Schwangerschaft) ihre Zahl in der Raumeinheit leicht mehr als verdoppeln können. Als mittlerer Werth kann 8—9000 per Kubikmillimeter für den gesunden Erwachsenen (das Geschlecht bringt als solches keinen Unterschied hervor) gelten. Sie scheinen die wichtigsten Träger der Ernährung des Körpers zu sein, und spielen bei der Resorption und Assimilation besonders der Eiweisskörper eine grosse Rolle. Auch bei der Bildung und Wegschaffung der Reste des Stoffwechsels der Gewebe (Harnsäure), scheinen sie stark betheiligt zu sein. Bei anaemischen Zuständen ist ihre Bedeutung eine untergeordnete. Der dritte Formbestandtheil des Blutes sind die in ihrer Bedeutung unklaren Blutplättchen.

Der flüssige Theil des Blutes, das Plasma, besteht aus dem sich bei der Gerinnung abscheidenden Fibrin und dem Blutserum. Das letztere ist eine Lösung verschiedener Eiweisskörper (Serum-albumin und Serum-globulin), organischer und anorganischer Salze. Unter den letzteren spielt das Kochsalz mit seinem annähernd constanten Gehalte von 0·5—0·6 Proc. die Hauptrolle. Der procentische Gehalt des Blutserums an Eiweiss schwankt besonders bei Kranken innerhalb viel weiterer Grenzen als der an Salzen und scheint von der vorhandenen Blutkörperchenzahl ziemlich unabhängig zu sein. Einen bestehenden Eiweissverlust des Serums, wie es bei einigen Krankheiten die Regel ist (z. B. Nephritis), bezeichnet man als Hydraemie. Das Blutserum ist der Träger der meisten in gelöstem Zustande in den Körper eintretenden Nahrungsmittel. Es ist der Vermittler des Stoffwechsels der Gewebe, wozu es durch die innigen Beziehungen, welche es zu den Gewebssäften besitzt, besonders geeignet wird. Die Anwesenheit oder der relative Ueberschuss diffusionsfähiger Substanz im Blute oder in den Geweben theilt sich mehr minder rasch auch dem nicht direct betroffenen Theile mit, so dass die physikalischen und chemischen Eigenschaften des Serums bis zu einem gewissen Grade als Ausdruck der gleichen sich in den Geweben abspielenden Processe angesehen werden können.

Die allgemeine Aetiologie der Anaemie wurzelt stets in einem gesteigerten Verbrauch oder einer verminderten Neubildung rother Blutkörperchen. Sämmtliche der später anzuführenden, klinischen Formen der Anaemie müssen von einem dieser Gesichtspunkte aus ihre Erklärung finden. Ein gesteigerter Verbrauch lässt sich meist leichter nachweisen als eine verminderte Neubildung dieser Elemente, doch ist zu bemerken, dass bei Verminderung der oxydativen Vorgänge im Körper durch gesteigertes Zugrundegehen von rothen Blutkörperchen auch die physiologische Neubildung derselben wie aller Gewebselemente leiden muss.

Betreffs der Entstehung der Anaemie ist man im Allgemeinen darüber einig, dass die räumliche Abwesenheit eines Theiles der im Gefässrohr befindlichen rothen Blutkörperchen, wie sich dies am besten bei der traumatischen Anaemie nachweisen lässt, durch zellenlose Flüssigkeit gedeckt wird. Nach einem ausgiebigen Aderlasse sinkt fürs erste der Blutdruck, um sich bald, anfangs durch Arbeit der Vasomotoren, später durch Nachströmen von Gewebslymphe, welche eine Verdünnung des noch vorhandenen Blutes bewirkt, auf die alte Höhe wieder einzustellen. Diese so nachströmende Flüssigkeit scheint zuerst grösstentheils anorganische Salze, besonders das leicht diffusible Kochsalz in Lösung zu enthalten, so dass das Blutserum kurz (wenige Minuten) nach einem Aderlass die procentisch alte oder sogar gesteigerte Kochsalzmenge enthält, sein Eiweissgehalt jedoch vermindert ist. Nach wenigen Tagen ist jedoch der Salz- und Eiweissgehalt des Serums wieder der ursprüngliche, während die Zahl der rothen Blutkörperchen noch relativ vermindert ist. Hieraus geht hervor, dass *Anaemie* und *Hydraemie zwei von einander völlig getrennte pathologische Begriffe* sind. Nicht so rasch als die Bestandtheile des Serums werden die Zellen des Blutes nach einem Blutverluste wieder reconstruirt. Zwar erfahren die weissen Blutkörperchen stets nach solchen Vorkommnissen eine, manchmal recht bedeutende Vermehrung (posthaemorrhagische Leukocytose), doch ist diese nur von kurzer Dauer. Sie dürfte darin begründet sein, dass die nachströmende Lymphe weisse Blutkörperchen aus den Geweben in die Blutbahn mitreisst. Meist sind bei chronischen Anaemien, sofern sie uncomplicirt sind, auch diese Zellen im Blute vermindert. Die rothen Blutzellen reconstruiren sich erfahrungsgemäss je nach den obwaltenden Ernährnngsbedingungen mehr weniger rasch, doch hält ihr Haemoglobingehalt mit ihrer Zahl nicht gleichen Schritt. Es kann vorkommen, dass die Zahl der rothen Blutkörperchen wieder ganz oder annähernd zur Norm zurückgekehrt ist (nach Wochen, Monaten) und dass der Haemoglobingehalt des Blutes noch immer vermindert erscheint, wodurch der Färbewerth des einzelnen rothen Blutkörperchens leidet. Die Berücksichtigung dieser physiologischen Thatsache lässt eine normale oder annähernd normale Zahl von Blutkörperchen mit vermindertem Haemoglobingehalt als eine Regenerationserscheinung des Blutes deuten.

Das Bestehen einer anaemischen Beschaffenheit des Blutes übt sowohl auf das Blut selbst, wie auch auf den Gesammtorganismus eine Rückwirkung aus. Die Dichte des Blutes nimmt meist gleichsinnig mit seinem Haemoglobingehalte ab. Die Alkalescenz desselben leidet auch durch wiederholte Aderlässe nicht, doch wurde sie bei chronisch anaemischen Kranken herabgesetzt gefunden, eine Erscheinumg, die also nicht in der Anaemie als solcher, sondern in anderen Momenten begründet ist. An den rothen Blutkörperchen zeigt sich der Einfluss der eingetretenen Blutverdünnung, sofern es sich um beträchtlichere Grade handelt (vielleicht ist daran auch die darniederliegende Neubildung dieser Zellen mit Schuld), durch das Auftreten von Degenerations-Erscheinungen an diesen. Sie können endoglobulärer Natur sein oder das gesammte Blutkörperchen betreffen. Die Ersteren sind im frischen, „nicht misshandelten" Blute relativ häufig zu finden und bestehen in dem Auftreten vacuolenähnlicher heller Flecke oder Striche, welche oft unter dem Auge des Beobachters ihre Gestalt verändern, jedoch keine echten Vacuolen sind (weil sie sich mit neutralen Anilinfarben tingiren lassen), aber immerhin locale Haemaglobindefecte des Körperchens documentiren. Die Letzteren bestehen in Gestaltsveränderungen des gesammten Blutkörperchens, wobei dasselbe Birn-, Hammer- oder sonst irgend eine Form annimmt. Man bezeichnet diese als *Poikilocyten* oder *Schistocyten*. Sie sind im frisch entnom-

menen Blute Kranker seltener zu finden und müssen, sofern sie gefunden werden, als ein sehr übles Omen gelten. Auch sie sind Degenerationsproducte normaler Körperchen und entstehen durch amöboide Bewegungen derselben. Nicht minder wichtig sind die als *Makro-* und *Mikrocyten* bezeichneten Gebilde. Die Ersteren, abnorm grosse Zellen, dürften wegen Mangel der normalen Delle als Quellungsproducte rother Blutkörperchen gedeutet werden können. Die Letzteren, abnorm kleine rundliche, normal gefärbte Gebilde, welche jedoch auch meist einer Delle entbehren, scheinen Fragmentirungsproducte degenerirter rother Blutkörperchen zu sein. Beide Formen finden sich nur im schwer kranken Blute vor. Noch einer letzten, beim Erwachsenen abnormen Erscheinung im histologischen Bilde des anaemischen Blutes ist zu erwähnen. Es sind dies die kernhaltigen Blutkörperchen. Dieselben finden sich unter physiologischen Verhältnissen im Knochenmarke, verlieren jedoch ihren Kern, ehe sie in die Blutbahn eintreten. Bei schwersten Formen von Bluterkrankung finden sie sich, wenn auch immer selten, auch im circulirenden Blute. Sie unterscheiden sich meist bis auf die Anwesenheit des Kernes nicht von normalen rothen Blutkörperchen (und auch dieser wird meist erst bei der Färbung des Präparates sichtbar). Mitunter finden sich jedoch auch kernhaltige Poikilocyten, sogenannte *Poikiloblasten* oder Makrocyten, welche mit einem Kern ausgestattet sind, *Megaloblasten*. Das Auftreten jedes einzelnen der erwähnten Gebilde lässt eine schwere Ernährungsstörung des Blutes im Allgemeinen annehmen, ohne für sich allein eine specielle Diagnose auf die Natur der vorhandenen Störung zu gestatten. Der Haemoglobingehalt des Blutes ist bei Anaemie meist gleichsinnig mit der verminderten Zahl der rothen Blutkörperchen verringert, doch kommen Schwankungen in der Art, dass ein relatives Plus oder Minus an Farbstoff besteht, wohl vor. Einer derartigen Erscheinung während der Regeneration nach Aderlässen wurde bereits Erwähnung gethan, im Uebrigen verweisen wir auf den speciellen Theil dieses Aufsatzes. Die weissen Blutkörperchen zeigen bei Anaemie (ausser der oben erwähnten posthaemorrhagischen Leukocytose) weder der Zahl noch ihrer Qualität nach eine charakteristische Veränderung. Sie sind bei uncomplicirten chronischen Anaemien meist nicht vermehrt, eher vermindert. Wir werden ihr Verhalten bei den verschiedenen, besonders den secundären Anaemien noch zu erwähnen haben.

Die Blutplättchen finden sich, ohne dass ein weiterer Schluss daraus gestattet wäre, bei chronischen Anaemien häufig vermehrt.

Der Einfluss einer anaemischen Blutmischung auf die Functionen des Gesammtorganismus hängt wesentlich von der Schnelligkeit ab, mit welcher sich die Anaemie ausbildet. Es weichen deshalb sowohl die klinischen Erscheinungen wie der pathologisch-anatomische Befund der acuten Anaemie wesentlich von dem der chronischen ab. Auf die Erstere kommen wir unten ausführlich zu sprechen und beschränken uns betreffs der Letzteren hier darauf, kurz die durch dieselben verursachten *functionellen und pathologisch-anatomischen* Veränderungen, soweit sie den verschiedenen Formen gemeinsam sind, anzuführen. Im Allgemeinen gilt der Satz, dass bei Anaemie überhaupt sämmtliche Functionen des Körpers auf ein niederes Niveau herabgedrückt sind. Wenn auch der respiratorische Gasaustausch keine Abweichung von der Norm zeigt, ist doch bei schwer Anaemischen, wenn nicht ein complicirendes Moment hinzutritt, der gesammte Stoffwechsel, dementsprechend die Leistungen der einzelnen Organe, vermindert.

Charakteristisch ist die die schweren Arten von Anaemie begleitende Somnolenz, Schwindel und Apathie, zu welchen sich bei chronischen Formen noch Gedächtnisschwäche hinzugesellt. Die allgemeine Körperdecke ist

blass, kühl, die Schleimhäute wie ausgewässert, das Lippenroth mit einem Stich ins bläuliche. Die Körpertemperatur eher subnormal, nicht gesteigert. Das Körperfett zeigt sich nicht wesentlich vermindert.

Einer eingehenderen Besprechung bedürfen die abnormen Erscheinungen von Seiten des Circulationsapparates. Man findet zwar rythmischen, doch meist sehr frequenten Herzschlag; den Spitzenstoss, wie den Puls flatternd, klein und weich. Die Pulscurve meist sehr seicht, mit geringen Elasticitätselevationen, die Herzdämpfung bei chronischen Anaemien mitunter etwas nach rechts verbreitert, oder zeigt sich eine leichte Erhöhung derselben (linker Vorhof). Die Auscultation über dem Herzen ergibt häufig die Anwesenheit von sogenannten anaemischen Geräuschen. Diese zeichnen sich aus und unterscheiden sich von echten, organischen Geräuschen des Herzens: 1. durch ihre Weichheit, geringe Lautheit und ihre Kürze, 2. dadurch, dass sie *niemals diastolisch, stets systolisch* sind, 3. sind sie meist am lautesten an der Herzbasis, schon schwächer an der Herzspitze hörbar, 4. combiniren sie sich häufig mit sogenannten Nonnengeräuschen an den grossen Venen des Halses. Die Art der Entstehung der anaemischen Herzgeräusche ist noch nicht sichergestellt. Die meisten Autoren nehmen eine durch eine einfache Schwäche des Herzmuskels oder eine partielle fettige Degeneration der Papillarmuskeln bedingte ungleichmässige Spannung der Zipfel der Mitralklappe, also eine *relative Insufficienz* dieser Klappe als Ursache dieser Schallphänomene an. Die Differentialdiagnose gegen organische Mitralinsufficienz wird einerseits das Fehlen einer Hypertrophie des linken Ventrikels, anderseits das Fehlen der Accentuation des 2. Pulmonaltones berücksichtigen müssen. Die erwähnten Nonnengeräusche sind meist über der *v. jugularis int.* oder dem *Bulbus v. jugularis* am lautesten zu hören, wo sie auch entstehen, und zeichnen sich gegen Arteriengeräusche dadurch aus, dass sie während Sys- und Diastole der Ventrikel zu hören sind und einen eigenthümlichen summenden Charakter haben. Sie sollen dadurch zu Stande kommen, dass das Blut aus einem relativ engen Ostium in den relativ weiten Bulbus der *v. jugularis* stürzend in einen Wirbelstrom geräth.

Die Respiration ist häufig beschleunigt, flach und wird wie die Herzaction durch oft scheinbar unbedeutende Muskelleistungen des Patienten wesentlich beeinflusst. Magen- und Darmcanal zeigen meist kein charakteristisches Verhalten. Der Appetit liegt oft schwer darnieder, doch kommen auch schwere Formen von Anaemie vor, welche betreffs der Esslust sowie der Säuresecretion der Magenschleimhaut und der verdauenden Kraft des Magens überhaupt normale Verhältnisse zeigen. Der Stuhlgang findet sich bei chronischen Formen reiner uncomplicirter Anaemie häufig sehr träge, doch begegnet man bei acuten traumatischen Anaemien (bei Thieren) in ultimis meist einer gesteigerten Darmperistaltik, welche zu reichlichen Kothentleerungen führt. Die Function der Nieren pflegt meist durch eine chronische Anaemie nicht geändert zu werden. Der ausgeschiedene Harn ist eher spärlich, von hoher Concentration und trägt im Uebrigen die Charaktere der Letzteren. Bei acuter Anaemie sistirt die Harnsecretion fürs Erste meist überhaupt ganz oder sie ist sehr vermindert. Im Verhalten der Sinnesorgane bei schwer Anaemischen verursachen die sich secundär an den Gefässwänden ausbildenden Veränderungen häufig Störungen. Dieselben documentiren sich in Form von mehr weniger grossen Blutextravasaten, von welchen bis heute noch nicht entschieden ist, ob sie per *Rhexin* oder *Diapedesin* zu Stande kommen. Die schwere Erkrankung der Gefäss-, speciell der Capillarwandungen liesse beide Arten von Blutaustritt aus dem Gefässrohr verständlich erscheinen. Es ist verständlich, dass je nach der Ausdehnung derartiger Blutungen in die Netzhaut, Sehstörungen grösseren oder geringeren Grades

sich ergeben können. Doch ist das Fehlen subjectiver Störungen bei Netzhautblutungen wiederholt bemerkt worden. Auch für den inneren Theil des Gehörorganes sind im Anschluss an schwere Anaemie Functionsstörungen bekannt, welche ihren Grund in dem gleichen Moment haben dürften.

Die durch Anaemie verursachten Veränderungen, welche sich am Sectionstische erheben lassen, sind (reine Fälle vorausgesetzt) sehr spärlich. Bei Besichtigung sämmtlicher Organe fällt vor Allem die hochgradige Blässe derselben auf. Ausserdem findet sich besonders in der Höhle des rechten Ventrikels das Blut sehr dünnflüssig, meist schlecht geronnen. Der Blutkuchen selbst hat eine mattrothe, oft bis Himbeergeléeartige Farbe und auffallend weiche Consistenz. Ausserdem finden sich jedoch noch besonders an den serösen Häuten oft kleine, stecknadelkopfgrosse und grössere Haemorrhagien, welche dem Verlauf von Gefässen folgend, den Organoberflächen mitunter ein eigenthümliches gesprenkeltes Aussehen verleihen und auf dieselben Momente zurückzuführen sind, wie die schon intra vitam nachweisbaren Netzhauthaemorrhagien. Am Herzmuskel, sowie den Gefässwänden lässt sich constant jene unter dem Namen der *fettigen Degeneration* bekannte histologische Veränderung nachweisen. Man findet dann ebenso die Endothelzellen der zartesten Gefässwände, wie auch die Muskelschläuche des Herzens erfüllt von einer grossen Zahl kleiner, hellglänzender Tröpfchen, welche mit Osmiumsäure die für Fett charakteristische Reaction, Schwarzfärbung, annehmen. Ob dieser Körper thatsächlich vom chemischen Standpunkte als Fett zu gelten habe, welcher Art er sei und wo die Quelle desselben zu suchen ist, darüber fehlen uns die Kenntnisse. Gehirn, Lungen, Leber, Milz und Nieren, sowie der Magendarmcanal und der Geschlechtsapparat bieten meist bis auf die erwähnten, meist subpleuralen oder subserösen Haemorrhagien und die hochgradige Blässe keine charakteristischen Veränderungen dar.

So complex uns nach den allgemeinen pathologischen und den pathologisch-anatomischen Anschauungen auch der pathologische Begriff der Anaemie erscheinen mag, so ist das Bild, unter welchem sie dem Arzte am Krankenbett in Erscheinung tritt, doch *ungemein polymorph*. Abgesehen von andersartigen Erkrankungen (*Leukaemie, Pseudoleukaemie*) sind wir genöthigt, unter den Anaemien vor Allem den acuten (traumatischen) Anaemien eine gesonderte Besprechung zu widmen. Betreffs der chronischen Anaemien hat jedoch die Erfahrung gelehrt, dass es auch hier zweckentsprechend ist, sie in zwei grosse Gruppen zu trennen, die primären und secundären Anaemien, deren Kriterien allerdings mehr praktischen als theoretischen Gründen Rechnung tragen. Unter primären Anaemien versteht man meist solche, deren Ursache unbekannt ist und bei welchen die Anaemien das hervorstechendste, das klinische Bild beherrschende Symptom ist und sich die anderweitigen Symptome sehr gut aus diesem einen ableiten lassen. Wir pflegen zu denselben zu rechnen: 1. *die einfache primäre Anaemie*, 2. *die progressive perniciöse Anaemie* und 3. *die Chlorose*. Sofern ein anderes, anatomisches Leiden nachweisbar vorliegt und dasselbe mit Anaemie complicirt ist, hat tausendfältige Erfahrung gelehrt, dass ein Causalnexus zwischen diesen beiden Erkrankungen sehr häufig besteht. Wir pflegen für solche Formen von Anaemie die Bezeichnung der secundären Anaemien anzuwenden und vermuthen in ihnen den sich auf das Blut äussernden Effect der bestehenden Organ- und Allgemeinerkrankung. Ebenso wie uns über die Details der *Pathogenese* bei den primären Anaemien jegliche Kenntnisse mangeln, fehlen sie uns auch bei den meisten secundären.

II. Specieller Theil.

A. Die primären Anaemien.

1. Die acute Anaemie (der Verblutungstod).

Der acuten Anaemie liegt stets ein erheblicher, mehr minder rasch verlaufender Blutverlust zu Grunde. Dieser kann ebenso wohl durch Verletzung eines grossen Gefässes durch Trauma oder Arrosion, wie durch gleichzeitige Eröffnung einer grossen Zahl kleiner Gefässe bedingt werden. In beiden Fällen kann er unmittelbar den Tod herbeiführen. Die Todesursache bei acuter Anaemie ist jedoch nicht einheitlich. Sie kann, sofern der Blutverlust äusserst rasch erfolgt und dem Blute nicht Zeit gegönnt ist, sich auf Kosten der Gewebssäfte in seiner Menge zu reconstruiren, eine Folge der relativen Leere des Gefässsystems und der consecutiven Blutdrucksenkung sein (mechanischer Verblutungstod — auch in diesem Falle entleeren sich nur circa zwei Drittel des in den Gefässen enthaltenen Blutes). Die zweite Möglichkeit für den Eintritt des Todes kann in dem durch die Blutung verursachten absoluten Mangel an rothen Blutkörperchen liegen, wodurch der Organismus der Fähigkeit beraubt wird, die ihm nothwendige O Menge in sich aufzunehmen (functioneller Verblutungstod).

Eine scharfe Trennung der beiden erwähnten Todesarten stösst in praxi jedoch oft auf Schwierigkeiten, da sich auch beim raschesten Verbluten stets neben der Blutdrucksenkung die Einschränkung der Respirationsoberfläche in grösserem oder geringerem Grade geltend machen kann.

Nachdem, wie erwähnt, die Schnelligkeit, mit welcher der Blutverlust den Körper trifft, für ihn von grosser Bedeutung ist, kann die Frage, wie viel Blut ein Individuum im Verhältniss zu seinem Körpergewichte verlieren oder wie tief die Zahl der rothen Blutkörperchen in der Raumeinheit des Blutes sinken kann, ohne dass der Tod eintritt, nicht ohneweiters bestimmt beantwortet werden und dies umsomehr, als die Compensation eines eingetretenen Blutverlustes durch Gewebssaft auch von dem Flüssigkeitsreichthum der Gewebe abhängt. Nachdem der letztere wiederum von der Quellungsfähigkeit derselben abhängig ist, so wird in letzter Linie diese sowie der Grad der Fähigkeit der Gewebe, ihr Wasser an das Blut abzugeben, für die Compensation eines Blutverlustes massgebend sein müssen. Diesen complicirten Verhältnissen entsprechend findet man in der Literatur die widersprechendsten Angaben über die Grösse des Blutverlustes, welchen ein Mensch oder ein Thier noch zu überleben vermochte oder über die niedrigste Zahl von rothen Blutkörperchen, bei welchen das Leben noch möglich war. Die geringste Blutkörperchenzahl, welche meines Wissens überhaupt beim Menschen beobachtet wurde, betraf eine von Quincke untersuchte Frau, welche 142.000 rothe Blutkörperchen pro cubmm aufwies. Ob dieses Individuum jedoch weiter gelebt hätte, ist unentschieden, nachdem bei ihr eine Transfusion vorgenommen wurde.

Die klinischen Symptome der acuten Anaemie decken sich im Allgemeinen mit den für die Anaemie überhaupt bereits beschriebenen. Somnolenz, Blässe, fahle Gesichtsfarbe, Verfärbung der Schleimhäute, Eingesunkensein der Augenhöhlen, subnormale Temperaturen, Ausbruch von Schweiss, kleiner flatternder Puls, beschleunigte Respiration, Anurie und in letzter Linie Zuckungen in einzelnen Nervengebieten (facialis) oder ganzen Extremitäten, seltener ausgebreitete Krämpfe, Dilatation der Pupillen sind die allerdings besser vom Thier als vom Menschen bekannten Symptome des Verblutungstodes.

Der pathologisch anatomische Befund betrifft selbstredend

in erster Linie die Ursache des eingetretenen Blutverlustes. Sonst zeigt die Obduction nichts weiter als die Zeichen hochgradigster Blutleere der Organe.

Die Therapie der acuten Anaemie muss, sofern die Stelle der Blutung zugänglich ist, in erster Linie chirurgischer Natur sein, um das oder die blutenden Gefässe, sei es durch Ligatur, Tamponade oder Compression, zu verschliessen. Ist diese Möglichkeit ausgeschlossen oder nur auf dem Wege einer grossen Operation möglich (Magenblutungen, Lungenblutungen, Blutungen ins Abdomen), so wird die locale Application von Kälte in Form von Eisumschlägen, Eisbeutel auf die Haut, Eispillen, Magenausspülungen mit Eiswasser, verbunden mit Ruhe und der Darreichung eines Haemostaticum angewandt werden müssen. Unter den zu letzterem Zwecke empfohlenen Mitteln sind die innerlich oder subcutan zu verabreichenden, Gefässcontraction erzeugenden Präparate von denjenigen zu trennen, welche bei chirurgisch nicht angreifbaren oder parenchymatösen Blutungen wegen ihrer Gerinnung fördernden Eigenschaften applicirt werden können. Zu den ersteren zählt vor Allem das *Ergotin*. Dasselbe kann innerlich zu 0·1—0·6 drei- bis viermal täglich in Pillen, Pastillen oder Lösung oder subcutan zu 0·2—0·5—1·0! pro dosi gegeben werden. Zu den letzteren gehört das *Ferr. sesquichlorat.*, die *Penghavar Yambee* etc. Die Zahl der besonders zur innerlichen Application empfohlenen Präparate ist gross, und wäre diesbezüglich auf den Artikel „Haemostatica“ dieses Sammelwerkes (Pharmacologie und Toxicologie) zu verweisen.

Mit der Sistirung der Blutung ist jedoch die Aufgabe des Arztes noch nicht erschöpft. Nunmehr handelt es sich darum, eventuell bestehende, bedrohliche Erscheinungen von Seite des Gehirns und des verlängerten Markes zu beheben oder zu verhüten. Man greift zu Niedriglagern des Kopfes und reicht *Analeptica*, als schwere Weine oder sonstige *Alcoholica* (auch als Klysma), Thee, Kaffee, Kampher, Aether, Einwickelungen der Extremitäten in heisse Tücher oder Anlegungen der ESMARCH'schen Binde für kurze Zeit an eine oder beide unteren Extremitäten. Erweisen sich alle die angeführten Massnahmen unzureichend, um die gesunkene Herzarbeit wiederherzustellen, so bleibt wohl nur noch ein Ausweg, die Infusion oder Transfusion, um die dem Kranken verloren gegangene Blutmenge, sei es durch eine indifferente Salzlösung oder durch Blut wieder zu ersetzen. Die Infusion und Transfusion kann direct in das Gefässsystem oder subcutan gemacht werden. Beide Methoden haben ihre Freunde und Feinde, allgemein ist man jedoch darin einig, dass speciell für die Verhältnisse der täglichen Praxis, besonders am Lande die *subcutane Infusion* wegen ihrer Einfachheit vorzuziehen ist.

Die Technik dieses Verfahrens ist ungemein einfach. Ein mit einem circa 1 bis 1·5 Meter langen Kautschukschlauch armirter Glastrichter wird mit einer Hohlnadel am freien Ende versehen, und am Schlauche selbst ein Quetschhahn angebracht. Trichter, Schlauch und Nadel werden mit der zu infundirenden Flüssigkeit gefüllt, die Nadel hierauf an einer beliebigen Stelle, man wählt meist Bauch oder Rücken, unter die Haut geschoben, und die Flüssigkeit nunmehr langsam einfliessen gelassen. Durch örtliche Massage kann die Resorption der Flüssigkeit beschleunigt werden. Bei der directen Infusion in das Gefässsystem wird eine Vene frei präparirt, und eine Glascanüle, welche sich an Stelle der Hohlnadel befindet, in dieselbe eingebunden. Es braucht nicht ausdrücklich erwähnt zu werden, dass nicht nur jeder einzelne Theil des Infusionsapparates, sondern auch die zu infundirende Flüssigkeit auf das Peinlichste desinficirt, respective sterilisirt sein muss. Was die Qualität der Infusionsflüssigkeit anbelangt, so genügt wohl meist eine 0·6procentige Kochsalzlösung, welcher man eventuell einige Tropfen einer dünnen Natronlauge oder etwas Rohrzucker hinzufügen kann. Neuestens wurde zu Infusionszwecken bei Cholera asiatica folgende Formel empfohlen: Aqua destillata 1000·0, Natr. chlorat. 5·0, Natri hydrat 1·0, Natri sulfur. 25·0. Die Infusionsflüssigkeit soll eine Temperatur von 37—39 Grad Celsius haben.

Schwieriger und ungleich gefährlicher als die Infusionstherapie, welche allerdings auch nur den räumlichen Defect in der Gefässbahn, also den mechanischen Verblutungstod zu beheben vermag, ist die *directe Transfusion* von Mensch zu Mensch.

Abgesehen davon, dass sich im Bedarfsfall wohl nicht immer ein Blutspender findet, hat man mit diesem Operationsverfahren auch bereits so häufig traurige Erfahrungen gemacht, indem die Patienten während oder kurz nach der Operation zu Grunde gingen, dass man sie fast ganz verlassen hat. Die Gefahren der directen Transfusion liegen hauptsächlich in der Gerinselbildung, welche hintanzuhalten man bisher nicht immer mit voller Sicherheit in der Lage war, und in der sogenannten Fermentintoxication, einem Krankheitsbilde, welches mit Schüttelfrösten, hohem Fieber, Benommenheit einhergeht und schliesslich meist zum Tode führt. Neuerlich hat man versucht, diese Gefahren einerseits durch Zumischung von Blutegelextract zum Blute (Landois), anderseits durch directe Blutaspiration aus der Armvene des Blutspenders mittelst einer mit einer Hohlnadel armirten Glasspritze und directen Uebertragung unter die Haut des Patienten (v. Ziemssen) zu umgehen, doch liegen betreffs dieser Verfahren noch keine genügende Erfahrungen vor, um sie an dieser Stelle empfehlen zu können. Immer ist die Bluttransfusion gegen die Infusion das umständlichere, schwierigere und gefährlichere Verfahren, welches schon deshalb bei der Behandlung der acuten Anaemie, wo meist rasches Handeln nothwendig ist, seltener wird in Anwendung gezogen werden können.

2. Die chronischen Anaemien.

a) **Die einfache primäre Anaemie.**

Der Begriff der *einfachen primären Anaemie* ist nicht leicht zu umgrenzen. Man bezeichnet mit diesem Worte jene chronich verlaufenden Formen von Anaemie, welche, ohne sich an eine anderweitige nachweisbare Erkrankung anzuknüpfen, häufig im Anschlusse an schlechte Lebensbedingungen überhaupt sich entwickeln. In der Aetiologie derselben scheinen schlechte Lebensbedingungen überhaupt, besonders Hunger und gesteigerte Muskelarbeit eine Hauptrolle zu spielen. Die Grade, welche dieselbe erreichen kann, sind mitunter derart hoch, dass eben nur der Ausgang in Genesung sie von der progressiven, perniciösen Anaemie unterscheidet.

Wenn es auch bisher auf experimentellem Wege nicht gelungen ist, durch Hunger weder bei erwachsenen Menschen und Thieren, noch bei jungen Thieren Anaemie zu erzeugen, so ist für die menschliche Pathologie zu bemerken, dass sociales Elend meist nicht mit Hunger allein, sondern häufig mit gesteigerter Muskelarbeit und anderen Schädlichkeiten verknüpft ist. Wenn Hunger auch keinen Mehrverbrauch von rothen Blutkörperchen erzeugt, so ist jedenfalls ihre Neubildung hiebei eingeschränkt, und wenn noch ein Moment wie z. B. forcirte Muskelarbeit, welche ein Plus von Stoffverbrauch voraussetzt, hinzukommt, so wäre die Differenz zwischen klinischer Beobachtung und Thierexperiment vielleicht erklärt.

Die klinische Symptomatologie dieser Erkrankung knüpft wie bei der Mehrzahl der Anaemien an ein ziemlich vorgeschrittenes Stadium an. Wir finden meist einen (relativ häufiger männlichen) Patienten, welcher den Arzt wegen zunehmender Schwäche, Appetitmangel, Herzklopfen und mitunter scheinbar neurasthenischen Beschwerden, als fliegenden Schmerzen, Schlaflosigkeit, schneller geistiger Ermüdbarkeit etc. consultirt. Den Beginn des Leidens genau anzugeben sind die meisten Kranken nicht in der Lage und beziehen ihn häufig auf relativ untergeordnete Schädlichkeiten, wie Erkältungen, Diätfehler etc.

Die objective Untersuchung ergibt meist ein ziemlich typisches Bild, welches sich an das oben kurz gezeichnete, für alle Formen der Anaemie giltige, eng anschliesst. Ein blasses Individuum, welches in seiner Ernährung meist ziemlich herabgekommen ist, zeigt blasse, bläuliche Lippen, weisse, wie ausgewässerte Conjunctivae. Sein Körperbau kann kräftig, auch die Musculatur noch recht gut entwickelt sein, nur der Fettpolster hat meist erheblich gelitten. Von Seite des CNS. bestehen ausser allgemeinen Depressionser-

scheinungen gewöhnlich keinerlei deutliche Störungen; nur neuralgische Schmerzen werden mitunter von den Patienten, meist auf cariöse Zähne zurückgeführt, angegeben. Von Seite der Sinnesorgane bestehen selten subjective oder objective Symptome von grösserer Bedeutung. Zuweilen wird über Erscheinungen von schwarzen Rädern oder Kugeln oder Flimmerscotomen, sowie über Ohrensausen geklagt, doch sind dies Symptome, welche sich nur bei schweren Formen dieser Erkrankung finden, bei welch' letzteren übrigens auch die bekannten Haemorrhagien auf der Netzhaut beobachtet werden können. Die Lungen bieten selten etwas Auffallendes, verdienen jedoch in solchen Fällen doppelt aufmerksame Untersuchung, weil gerade die ersten Stadien der Lungentuberculose häufig das Bild einer primären Anaemie leichteren Grades vortäuschen können. Am Herzen, sowie den grossen Gefässen des Halses finden sich je nach dem Grade der bestehenden Blutveränderung jene bereits erwähnten, als anaemische und Nonnengeräusche beschriebenen Schallphaenomene, wiewohl Einige die Nonnengeräusche als der Chlorose einzig zugehöriges ansehen. An den Organen des Unterleibes vermisst man meist irgend etwas Pathologisches, für Anaemie Charakteristisches. Mitunter wird Druckgefühl und Druckempfindlichkeit unterhalb des proc. xyphoides angegeben und mit diesem Symptom die bestehenden Magenbeschwerden vom Patienten verknüpft. Eine Untersuchung der secretorischen und motorischen Functionen des Magens lehrt jedoch meist keine Anomalie oder, falls eine solche trotzdem nachweisbar ist, bildet sie keinen integrirenden Bestandtheil des Symptomenbildes der chronischen primären Anaemie. Im Uebrigen wird auch auf diese Verhältnisse ebenso wie auf die Untersuchung der Lungen doppelt zu achten sein, da ebensowohl ein kleines Ulcus rotundum oder Carcinoma ventriculi den in Rede stehenden Krankheitsprocess vortäuschen oder durch dasselbe auch maskirt werden kann. Die Harnuntersuchung ergibt meist keine weiteren Anhaltspunkte.

Eine Sicherstellung der Diagnose wird nur aus der Blutuntersuchung auf Zahl und Haemoglobingehalt der geformten Elemente erwachsen. Man findet die Blutkörperchenzahl in den verschiedensten Graden, meist jedoch innerhalb geringer Grenzen unter die Norm reducirt. Der Haemoglobingehalt des einzelnen rothen Blutkörperchens ist, wie scheint, normal, da die Farbstoffbestimmungen in solchen Fällen meist der Blutkörperchenverminderung entsprechende Werthe ergeben. Die Dichte des Blutes ist entsprechend dem Mangel an Haemoglobin herabgesetzt und die Alkalescenz desselben meist etwas vermindert. Auch die sogenannte farbenanalytische Untersuchung des Blutes ergibt keinerlei nennenswerthe diagnostische Anhaltspunkte. Die vorhandenen rothen Blutkörperchen zeigen sich meist normal geformt und nur in schweren Fällen sind jene bereits oben als Degenerations-Erscheinungen zu deutenden Veränderungen an ihrer Gestalt, sowie an ihrem Protoplasma zu erkennen. Die weissen Blutkörperchen zeigen keine bemerkenswerthe Veränderung. Mitunter wird das relativ vermehrte Auftreten von mononuclearen grossen oder kleinen Lymphocyten beschrieben. Doch sind wir heute noch nicht in der Lage, uns daraus einen diagnostischen oder pathologischen Gesichtspunkt abzuleiten.

Die Prognose der primären chronischen Anaemie ist meist günstig. Unter entsprechendem Regime bessert sich der Allgemeinzustand und dieser meist rascher als der objective Blutbefund. Bei Verfolgung dieses constatirt man auch häufig die schon oben erwähnte Erscheinung, dass die rothen Blutkörperchen sich vermehren, ohne dass fürs Erste eine gleichsinnige Zunahme des Blutfarbstoffes nachweisbar wäre, so dass die durchschnittliche Färbekraft des einzelnen Blutkörperchens abgenommen zu haben scheint. Der Verlauf dieser Erkrankung, ehe sie zur völligen Wiederher-

stellung führt, kann in den verschiedenen Fällen ungemein von einander abweichen. Wochen, Monate, ja Jahre können die einzelnen Fälle in ihrem Verlaufe von einander trennen.

b) Die progressive perniciöse Anaemie.

Die schwerste Form chronischer Anaemie, welche stets fortschreitend, meist rasch zum Tode führt, und welche bei der Section keinen Anhaltspunkt für ihre Entstehung, sondern nur Folgeerscheinungen derselben erkennen lässt, bezeichnet man allgemein mit dem oben angeführten Ausdruck. Die Aetiologie dieses Leidens ist völlig dunkel und dementsprechend sind auch unsere Kenntnisse über das Wesen desselben. Besonders neuerer Zeit hat man es wiederholt versucht, die progressive, perniciöse Anaemie nur als ein Symptom aufzufassen, welchem die verschiedensten Ursachen zu Grunde liegen können. Dies geht schon aus dem Grunde nicht an, weil, wenn auch die Neuzeit für manche bis dahin räthselhafte Formen von schwerer chronischer Anaemie eine Erklärung gefunden hat, trotzdem noch immer eine Zahl von Krankheitsfällen vorkommt, deren Sectionsresultat betreffs aetiologischer Momente völlig negativ ausfällt. Für diese möchte ich die im Titel gegebene Bezeichnung gewahrt wissen. Herrscht schon hierüber Uneinigkeit, so ist dieselbe noch grösser betreffs der Frage, ob mangelhafte Neubildung oder vermehrter Zerfall der rothen Blutkörperchen die Ursache dieser Erkrankung ist. Für beide Anschauungen sind stützende Momente beigebracht worden, keine konnte bisher bewiesen werden. Wenn das Auftreten kernhaltiger rother Blutkörperchen im circulirenden Blute für eine verminderte Umbildung dieser Elemente des Knochenmarkes in normale rothe Blutkörperchen zu sprechen scheint, so weist unter Anderem z. B. das Entstehen von Icterus, sowie Urobilinurie auf ein vermehrtes Zugrundegehen desselben hin. In gleichem Sinne sind auch die an den rothen Blutkörperchen zu beobachtenden schweren Degenerations-Erscheinungen zu verwerthen, sowie der Umstand, dass es gelingt, durch wiederholte Einbringung von Blutgiften in den Thierkörper (*Pyrogallol*) das klinische Bild der progressiven perniciösen Anaemie an Thieren zu erzeugen. Aus letzterer Beobachtung speciell wollte man den Schluss ableiten, dass auch bei der progressiven perniciösen Anaemie eine Vergiftung mit einem Blutgift unbekannter Natur und Provenienz vorliege, doch ist ein solches bisher noch nicht nachgewiesen worden. Auch die Eventualität einer Infection wurde schon mit gleicher Unsicherheit in Frage gezogen.

Das Symptomenbild lässt den Kranken meist sofort als schwer darniederliegend erkennen. Eine ausnehmende, wachsartige Blässe der Hautdecken und der Schleimhäute wie bei einem Verblutenden mit meist leicht gelblicher Verfärbung der Sclerae, steht in Contrast mit dem noch gut erhaltenen Paniculus. Der Kranke vermag sich nur unter grosser Mühe bei beständigem Herzklopfen und Athemnoth selbstständig auch nur im Bette zu bewegen. Seine Haut ist kühl, er selbst meist apathisch wie in leichter Narkose, die Körpertemperatur eher subnormal. Die objective Untersuchung des Patienten ergibt alle Zeichen schwerster Anaemie, ohne eine Ursache des Leidens erkennen zu lassen. Retinalhaemorrhagien, laute anaemische Geräusche am Herzen und den grossen Gefässen des Halses bilden die Hauptmomente des aufzunehmenden Status praesens.

Die einzigen für die Diagnose, wenn auch mit grosser Vorsicht zu verwerthenden Anhaltspunkte bietet der Blutbefund. Das frisch der Fingerbeere entnommene Blut hat meist mehr das Aussehen eines dünnen Himbeerwassers, als das von Blut. Es fallt schon beim Bestreichen des

Deckgläschens seine geringe Viscosität auf. Unter das Mikroskop gebracht, ist häufig schon ohne weitere Präparation die geringe Zahl der rothen Blutkörperchen auffallend und diese selbst zeigen nun meist äussert hochgradig und ausgesprochen die für diese schwersten Anaemien charakteristischen Degenerations-Erscheinungen, deren bereits oben Erwähnung geschehen ist. Poikilocyten, kernhaltige rothe Blutkörperchen, Poikiloblasten, Megaloblasten, Mikrocyten und endoglobuläre Degenerationsformen findet man meist immer auch in den sorgfältigst bereiteten Blutpräparaten. Die Zahl der rothen Blutkörperchen im Cubikmillimeter kann bis auf den geringsten Werth reducirt erscheinen. Der von QUINCKE mit 142.000 Blutkörperchen beobachtete Fall wurde bereits erwähnt (ist jedoch wegen seines günstigen Ausganges als progressive perniciöse Anaemie zweifelhaft, eher vielleicht der einfachen primären Anaemie zuzuzählen); ich selbst konnte einen Fall beobachten, welcher am vorletzten Lebenstage 280.000 rothe Blutkörperchen im Cubikmillimeter zeigte. Die weissen Blutkörperchen sind in solchen Fällen, falls nicht etwa eine terminale Complication mit einer zur Exsudatbildung führenden Infection besteht, nie vermehrt, eher vermindert, und auch betreffs ihrer Chromatophilie unverändert. Der Blutfarbstoff wurde von einigen Autoren als relativ, d. h. für die enorm gesunkene Zahl von Blutkörperchen vermehrt angegeben, wodurch die Färbekraft des einzelnen Blutkörperchens sich als gesteigert ergeben würde, oder man das Bestehen von *Haemoglobinaemie* anzunehmen gezwungen wäre. Für beide Möglichkeiten liessen sich Anhaltspunkte aus dem klinischen Befunde beibringen — *Megaloblasten, Icterus* — doch möchte ich darauf hinweisen, dass auch unsere besten auf der Klinik zu verwendenden Apparate zur Haemoglobinbestimmung innerhalb jener Grenzen, um welche es sich in solchen Fällen handelt, zu hohe (bis 20 Procent) Werthe angeben. So scheint uns die Vorstellung eines relativen Plus an Haemoglobin im Blute häufig eher dem Untersucher durch den mikroskopisch erhobenen Befund von Makrocyten, Megaloblasten und den Icterus suggerirt zu werden, als auf sicherer Basis zu beruhen. Die Blutplättchen finden sich meist sehr vermehrt.

Aus den beigebrachten Daten ist es ersichtlich, dass die Diagnose einer progressiven, perniciösen Anaemie immer nur eine Wahrscheinlichkeits-Diagnose sein kann, denn sowohl die einfache primäre Anaemie, wie auch alle secundären Anaemien können, sofern sie diese Intensität erreichen, derart schwere Blutveränderungen verursachen, und der Arzt wird meist viele der für die letzten giltigen Ursachen am Krankenbette nicht mit Sicherheit ausschliessen können.

Der Obductionsbefund, welcher erst die klinisch vermuthungsweise gestellte Diagnose bestätigt, ergibt im Wesentlichen die schon oben erwähnten Organveränderungen. Einer derselben muss jedoch als bisher nur bei den schwersten Formen primärer chronischer Anaemie betroffenen noch besonders Erwähnung gethan werden. Es sind dies die neuerer Zeit beschriebenen herdweisen Blutungen und Degenerationsinseln im Rückenmarke und besonders den Hintersträngen desselben. Die klinischen Symptome, welche sich aus dem Auftreten einer solchen Haemorrhagie ergeben können, sind nicht Gegenstand dieses Aufsatzes. Ihre Pathogenese ist jedoch den in der Retina häufig zu beobachtenden Blutungen wahrscheinlich gleichzustellen.

Die Prognose dieser Krankheit ist, wie schon der Name sagt, desolat. Die Therapie derselben wird sich weniger an die allgemeine Therapie der chronischen Anaemien überhaupt anzuschliessen haben (s. u.), sondern ein energisches Vorgehen analog dem bei der acuten Anaemie erheischen (s. o.).

c) **Die Chlorose.**

Die Chlorose ist eine fast ausschliesslich bei Mädchen in der Pubertätszeit vorkommende allgemeine Ernährungsstörung, deren bisher bekanntes Hauptsymptom neben der eigenthümlichen oft ins Grünliche spielenden Hautverfärbung die anaemische Veränderung des Blutes ist. Sie zeichnet sich jedoch sonst auch noch klinisch durch eine Reihe von Symptomen von anderen Formen der Anaemie aus. Die Aetiologie dieser Erkrankung ist wie die aller primären Anaemien völlig dunkel. Schlechte Existenzbedingungen im Allgemeinen scheinen mitunter, so bei Fabriksarbeiterinnen, Näherinnen etc., eine aetiologische Rolle mitzuspielen, doch ist zu bemerken, dass Chlorose ebenso häufig auch in den wohlhabendsten Classen beobachtet wird. Ein gewisser Einfluss scheint der Heredität zuzukommen. Die von Virchow geäusserte Anschauung, als handle es sich bei Chlorose um eine Hypoplasie des gesammten Gefässsystems, kann zweifellos nur für einen Theil der Fälle Geltung haben. Auch die Annahme, als liege der Chlorose eine Hypoplasie des Genitales zu Grunde, kann nicht aufrecht gehalten werden, da Chlorose mit infantilem Uterus, wie auch mit gut entwickeltem Genitale beobachtet wird.

Neuerer Zeit hat man es versucht, die bei dieser Erkrankung regelmässig bestehenden Magenerscheinungen in den Vordergrund des chlorotischen Krankheitsbildes zu drängen, doch muss dieser Versuch als missglückt angesehen werden. Abgesehen davon, dass man den Chemismus des Magens, soweit man ihn zu untersuchen im Stande ist, mitunter normal fand, mitunter eine Hyper- oder Hypacidität des Magensaftes constatiren konnte, scheint nur ein Moment aus dem Blutbefund, die im Serum in normaler Menge vorhandene Eiweissmenge, gegen diese Theorie zu sprechen, wenn man bedenkt, dass gesteigerte Consumption überhaupt, sei es durch Hunger, chronischen Marasmus oder acute Infectionskrankheiten, zu Eiweissverlusten des Serums führt. Wenn wir deshalb bisher noch keinen Grund haben, die Chlorose in die Zahl der secundären Anaemien einzureihen, so können wir doch das Eine mit hoher Wahrscheinlichkeit als sicher annehmen, dass der Chlorose kein vermehrter Zerfall, sondern eine verminderte Neubildung von rothen Blutkörperchen zu Grunde liegt. Diese Annahme wird darin begründet, dass im Verlaufe dieser Erkrankung keinerlei Zeichen eines Blutkörperchenzerfalles (Icterus, Haemoglobinurie) anzutreffen sind.

Das klinische Bild der Chlorose weicht in mancher Beziehung von dem der übrigen primären Anaemien ab. Nicht nur, dass das meist noch in alter Fülle bestehende Fettpolster sie von der einfachen, primären Anaemie unterscheidet, so ist es das typische Alter, die auffällige, ins Grünliche spielende Gesichtsfarbe, sowie die oft marmorweisse Beschaffenheit der Haut, eine meist mangelhafte Entwicklung der Brüste und Pubes, sowie Störungen in der Menstruation, sofern dieselbe bereits eingetreten ist, die dem ganzen Bild ein charakteristisches Gepräge geben. Eine gesteigerte Erregbarkeit des gesammten Nervensystems, welche sich ebensowohl durch das mehr weniger unmotivirte Auftreten starker psychischer Affecte, wie durch fliegende Röthe des Gesichtes, sowie durch wechselndes Hitze- und Kältegefühl und den oft plötzlichen Ausbruch von Schweiss offenbart, lässt solche Patienten als chlorotisch sofort vermuthen. Die anamnestischen Anhaltspunkte sind meist sehr spärlich und nichtssagend. Die objective Untersuchung ergibt ausser den schon erwähnten Symptomen und ausser dem Blutbefund jene Symptomengruppe, welche für Anaemie charakteristisch ist, nur dass besonders die Zeichen von Seite des Circulationsapparates bei Chlorose sehr ausgesprochen zu sein pflegen.

Die anaemischen Geräusche am Herzen sowie die Nonnengeräusche an den Venae jugulares, welche von einigen Seiten als für Chlorose charakteristisch hervorgehoben wurden, welche jedoch ebenso gut auch bei anderen schweren Anaemien beobachtet werden, bilden neben dem allgemeinen Habitus das bei äusserer Untersuchung resultirende Symptomenbild. Magen-Darmfunctionen sind meist insoferne gestört, als neben dyspeptischen Beschwerden chronische Stuhlträgheit angegeben wird. Trotzdem steht die letztere wohl kaum, wie man dies vermuthet hat, zur Chlorose in einem genetischen Zusammenhang. Auch hier wird erst der Blutbefund den letzten und wichtigsten diagnostischen Anhaltspunkt abgeben.

Der Blutbefund bei Chlorose wurde von einer grossen Zahl von Beobachtern dahin präcisirt, dass die rothen Blutkörperchen zwar oft, doch nicht immer, in der Raumeinheit vermindert seien, dass dieser Defect jedoch weit hinter dem an Farbstoff zurückstehe. Diese Angabe bestätigt sich nach meinen, sowie den Erfahrungen Anderer durchaus nicht für alle Fälle von Chlorose. Nicht nur, dass man an einem entsprechend grossen Material findet, dass der Blutfarbstoff in manchen Fällen vollkommen gleichmässig mit den rothen Blutkörperchen in der Raumeinheit abgenommen hat, muss auch hier hervorgehoben werden, dass ein relatives Ueberwiegen der Blutkörperchenzahl gegen die Menge des Blutfarbstoffes, wie oben gezeigt wurde, als eine Regenerationserscheinung des Blutes überhaupt bekannt ist, dieser Blutbefund also für Chlorose nichts Charakteristisches in sich bergen kann. Die weissen Blutkörperchen sind bei Chlorose meist weder quantitativ noch qualitativ verändert. Die Alkalescenz des Blutes ist normal, die Dichte entsprechend dem Farbstoffmangel herabgesetzt.

Die Diagnose der Chlorose wird sich deshalb neben dem Allgemeinbefunde auf die Blutuntersuchung nur insofern stützen können, als überhaupt eine anaemische Blutveränderung nachgewiesen wird. Ob der Blutfarbstoff gegen die Zahl der gefundenen rothen Blutkörperchen relativ vermindert ist, wird, sofern überhaupt Anaemie besteht, die Diagnose weder stützen, noch entkräften können. Nur das Eine dürfte aus einem solchen Befunde sich ergeben, dass die Prognose in dem speciellen Falle, wo ein relatives Minus an Farbstoff gegen die vorhandene Zahl von Blutkörperchen nachgewiesen wird, wie überhaupt fast immer gut ist, indem er zeigt, dass das Blut bereits in Regeneration begriffen ist.

B. Die secundären Anaemien.

Unter secundären Anaemien verstehen wir jene Zustände von Blutkörperchenverarmung des Blutes, welche sich an bekannte, mit Hilfe unserer Mittel der Diagnose zugängliche Krankheitsprocesse anschliessen und erfahrungsgemäss in diesen begründet sind. Auch hier wird die Frage, ob vermehrter Zerfall oder verminderte Neubildung die Ursache der bestehenden Anaemie ist, für die pathologische Auffassung von Wichtigkeit sein, eine Frage, welche wir in der Ueberzahl der Fälle nicht bestimmt zu beantworten vermögen, trotzdem wir vermuthen müssen, dass häufig beide Momente neben einander wirksam sein dürften.

Die *secundären Anaemien* lassen sich im Allgemeinen von dem Gesichtspunkte, ob ihre Ursache im Körper selbst gelegen oder entstanden ist, oder ob dieselbe von aussen hinzugekommen ist, in zwei grosse Gruppen, die der *endogenen* und *exogenen* trennen, wobei wir zu den ersteren alle jene Formen von Anaemie hinzuzählen, welche sich in einem schon pathologisch veränderten Körper in Folge der bestehenden Erkrankung entwickeln, während zu den letzteren alle jene gezählt werden müssen, welche sich durch äussere Schädlichkeiten wie durch Ansiedelung von Parasiten

oder Vergiftungen auch in einem bis dahin gesunden Körper zu entwickeln vermögen.

1. Endogene Anaemien.

Ehe zur Besprechung jener durch pathologische Vorgänge im Körper bedingten Anaemien geschritten wird, erscheint es nothwendig, der Momente kurz zu erwähnen, welche zu den physiologischen zu zählen sind und einen Einfluss auf die Blutkörperchenzahl entfalten oder entfalten sollen.

Hieher sind zu zählen:

a) Das Geschlecht. Diese schon oben erwähnte Thatsache ist zweifellos hauptsächlich in den physiologischen Blutverlusten der weiblichen Individuen innerhalb der Geschlechtsperiode begründet, da gesunde junge Mädchen und gesunde alte Frauen diese Differenz gegen das männliche Geschlecht nicht erkennen lassen.

b) Das Alter. Dieses Moment kommt, abgesehen vom Blutbefund bei Neugeborenen, beim weiblichen Geschlecht am meisten zur Geltung und scheint in den gleichen Momenten begründet zu sein, wie die des Geschlechtes.

c) Ernährungszustand und Nahrungsaufnahme. Wenn sich auch meist ein Einfluss einer einmaligen Nahrungsaufnahme auf die in der Raumeinheit vorhandene Zahl von rothen Blutkörperchen nicht nachweisen lässt und wie oben gezeigt wurde, auch die experimentell an Menschen und Thieren gewonnenen Resultate dafür sprechen, dass Hunger oder ungenügende Ernährung für sich allein keine Verminderung der rothen Blutkörperchen verursachen, so lehren doch tausendfach gemachte klinische Erfahrungen, dass beim Menschen einerseits die Lebensbedingungen, an welche sich meist Unterernährung anschliesst, Anaemie zur Folge haben, andererseits, dass solche Individuen, unter günstigere Existenzbedingungen gebracht, relativ rasch wieder ihre alten Blutkörperchenwerthe erwerben. Bemerkenswerth sind diesbezüglich die von STIERLIN gemachten Beobachtungen, welcher bei Kindern vor und nach dem Aufenthalt in Feriencolonien mitunter beträchtliche Differenzen, in einem Falle einen Unterschied von 2·32 Mill. rother Blutkörperchen pro mm^3 nach Hebung des Allgemeinbefindens constatiren konnte.

d) Menstruation, Schwangerschaft und Lactation. Der Einfluss, welchen die Menstruation auf die Zahl der rothen Blutkörperchen ausübt, lässt sich einem mehr minder starken Blutverluste gleichsetzen, doch gibt der Umstand, dass sich der Blutverlust meist auf eine grössere Spanne Zeit ausdehnt und auch häufig nicht erhebliche Grade erreicht, die Erklärung hiefür ab, dass man nach oder während der Menstruation oft keinen oder keinen erheblichen Blutkörperchenverlust gegen die vorher erhobenen Werthe nachzuweisen vermag.

Der Einfluss der Schwangerschaft auf die Zahl der rothen Blutkörperchen bildete bis vor Kurzem ein viel discutirtes Thema. Das Bestehen einer sogenannten Schwangerschaftschlorose, von Einigen behauptet, von Anderen geläugnet, ist wohl jetzt fast allgemein dahin erklärt, dass wenn eine solche, d. h. eine relative Blutkörperchenabnahme besteht, dieselbe nicht der Schwangerschaft per se, sondern den für Anstalts-Schwangere so häufig geltenden schlechten Lebensbedingungen überhaupt während der Schwangerschaft zuzuschreiben ist. Dass, wie dies neuerer Zeit ausgesprochen wurde, schwächliche Individuen durch Gravidität anaemisch werden, kräftige jedoch nicht, ist ja wohl verständlich, sofern unter „schwächlich“ auch anaemisch verstanden wird.

e) Tages- und Jahreszeit übt, wenn nicht überhaupt, so doch mittelbar einen Einfluss auf die Zahl der Blutkörperchen in der Raumeinheit des Blutes aus.

f) Der Einfluss, welchen die *Seehöhe* auf die Zahl der rothen Blutkörperchen in der Raumeinheit äussert, ist jüngst bekannt geworden und äussert sich in einer Zunahme derselben für die Raumeinheit. Ob dies ein Anpassungseffect an die verdünnte Luft oder eine Eindickungs-Erscheinung des Blutes wegen der in solchen Höhen bestehenden Trockenheit der Luft ist, dürfte noch nicht entschieden sein.

g) Dem *Aufenthalt in den Tropen* wurde ein anaemisirender Einfluss wiederholt zugeschrieben, doch ist dies neuerer Zeit dahin richtig gestellt worden, dass demselben ein solcher nur mittelbar, durch Malaria oder anderweitige Erkrankung zukommt.

Von den endogenen, eine Anaemie erzeugenden Momenten sind hier als die wichtigsten folgende zu nennen:

a) Infectionskrankheiten.

Es gehört mit zu den ältesten Erfahrungsthatsachen der ärztlichen Praxis, dass Individuen, welche eine acute oder chronische Infectionskrankheit überstanden haben oder noch an einer solchen leiden, anaemisch werden können. Trotzdem sind auch diese Anaemien, sofern sie sich nicht

an stattgehabte Blutverluste (Typhus abd.) oder an die Blutkörperchen sichtbar destruirende Infectionskrankheiten (Malaria) anschliessen, in ihrem Wesen bisher unverständlich. Wenn wir nämlich auch guten Grund haben anzunehmen, dass, wie bei allen Ernährungsstörungen die Blutkörperchen-Neubildung auch bei diesen Krankheiten darnieder liegen dürfte, so scheint trotzdem das für die nachfolgende Anaemie hauptsächlichst massgebende Moment nicht hierin, sondern in einem vermehrten Zugrundegehen von rothen Blutzellen gelegen zu sein. Immerhin fehlt uns jedoch nicht nur der sichere Beweis hiefür, sondern wir wissen auch nicht, was für Substanzen oder durch welche Einflüsse der vermehrte Zerfall dieser Zellen bewirkt wird.

Der Blutbefund während der Fieberperiode acuter Infectionskrankheiten lässt an den rothen Blutkörperchen oft weder der Zahl noch ihrer Grösse nach Abweichungen von der Norm erkennen. Zweifellos hat die erstere Erscheinung häufig in Bluteindickungen ihre Ursache. Als einzigem pathologischen Moment begegnen wir nur jenen schon oben erwähnten endoglobulären, seltener den das ganze Blutkörperchen betreffenden Degenerations-Erscheinungen, welche als Folge der Anwesenheit dieser Zellen in dem pathologisch veränderten Blutplasma aufzufassen sind, umsomehr als dieses auch an Blutkörperchen Gesunder die gleichen Wirkungen entfaltet. Blutfarbstoff und Blutdichte gehen der Zahl der vorhandenen rothen Blutzellen meist parallel. Die Alkalescenz des Blutes ist während des Fiebers immer herabgesetzt. Die weissen Blutkörperchen zeigen während der Fieberperiode acuter Infectionskrankheiten ein verschiedenartiges Verhalten, je nachdem ob der vorliegende Process mit Exsudation in die Gewebe verknüpft ist oder nicht. Im ersteren Falle beobachtet man fast immer eine Zunahme von Leukocyten im kreisenden Blute (*entzündliche Leukocytose*), im letzteren fehlt eine solche oder kommt es sogar zur Verminderung derselben z. B. bei Typhus abd.; die Blutplättchen zeigen meist keine Vermehrung.

Fällt das Fieber ab und hat der Patient die betreffende Infection überstanden, so bemerken wir in der ersten Zeit meist keine anderweitige Aenderung des Blutbefundes, als dass die Leukocytose, sofern sie bestanden hatte, geschwunden ist. Häufig erst nach ein oder zwei Wochen nach der Entfieberung können wir, so z. B. nach Typhus abd., den Beginn der Blutkörperchen-Verarmung des Blutes constatiren. Diese erreicht gewöhnlich keine sehr hohen Grade, wie wohl auch Fälle bekannt sind, bei welchen noch während des Fiebers die rothen Blutkörperchen bis auf Werthe unter 1 Million pro mm^3 gesunken waren. Je nach der Schwere der bestehenden Anaemie werden auch die endoglobulären und die das Gesammtblutkörperchen betreffenden Degenerations-Erscheinungen der Zahl nach mehr weniger ausgeprägt sein. Kernhaltige, rothe Blutkörperchen gehören hier zu den Seltenheiten, ebenso *Mikrocyten, Makrocyten, Poikilocyten* und *Megaloblasten.* Auch hier begegnet man dem schon wiederholt beschriebenen Phänomen, dass die rothen Blutkörperchen im Vergleich zu der vorhandenen Menge von Blutfarbstoff relativ zahlreich sind.

Die Symptome von Seite der Organe des Körpers zeigen bei postinfectiösen Anaemien nichts für diese Charakteristisches. Je nach der Höhe der bestehenden Blutkörperchen-Verarmung werden im Uebrigen die schon beschriebenen Symptome von Seite des Herzens etc. zu finden sein.

Die Prognose der in Rede stehenden Anaemie ist meist günstig.

Auch chronische Infectionskrankheiten, von welchen hier in erster Linie Tuberculose und Syphilis ins Auge gefasst werden, gehen häufig mit mehr weniger ausgebildeter Anaemie einher. Wenn auch betreffs der

ersteren uns in wiederholten Blutverlusten durch die Luftwege häufig eine Erklärung für eine bestehende Anaemie gegeben werden kann, so fehlt diese oft und man pflegt dann häufig, sofern dies angeht, gleichzeitig bestehende Diarrhöen als Ursache der Blutveränderung zu bezeichnen, ohne zu berücksichtigen, dass solche fürs erste ein Plus von rothen Blutkörperchen durch Bluteindickung in der Raumeinheit erzeugen, wie dies z. B. bei Cholera asiatica schon so häufig beobachtet wurde. Dass derartige Momente jedoch bei der Erzeugung von Anaemie bei Tuberculose von relativ untergeordneter Bedeutung sind, dass vielmehr die *tuberculöse Infection* qua se schon die Blutkörperchen zu schädigen vermag, beweist die tausendfältig gemachte Beobachtung, dass die initialen Formen der Lungenphthise so häufig unter dem Bilde einer Anaemie, Pseudo-Chlorose, verlaufen und der Arzt erst die vom Patienten auf Blutarmuth bezogenen Zustände als auf Spitzentuberculose beruhend erkennt. Wodurch diese Erscheinung bewirkt wird, ist bis heute räthselhaft. Es soll hier nicht geläugnet werden, dass Darmtuberculose ebenso wie viele *Darmerkrankungen* überhaupt an und für sich gleichfalls Anaemie erzeugen können, doch sei hier betont, dass die tuberculöse Infection für sich ohne Hilfe secundärer Veränderungen im Darmcanal die gleiche Wirkung zu entfalten vermag, wie sie dies z. B. bei Drüsentuberculose, der sogenannten Scrophulose, oft so deutlich darthut. Der Blutbefund lässt bei initialer wie chronischer Tuberculose, sei es der Lungen oder Knochen, eine oft nur geringgradige Verminderung der rothen Blutkörperchen in der Raumeinheit, mit welcher der Haemoglobingehalt Hand in Hand geht, erkennen. Die weissen Blutkörperchen zeigen bei rein tuberculöser Infection keine Vermehrung. Besteht jedoch, wie dies z. B. bei Lungentuberculose fast immer der Fall ist, eine Mischinfection mit Eiterung erregenden Mikroorganismen, so lässt sich eine meist nur mässige Leukocytose nachweisen.

Die Prognose der tuberculösen Anaemie richtet sich nach der des bestehenden Organleidens.

Die Frage, ob Syphilis bei Erwachsenen Anaemie erzeugen kann, ist bis heute noch nicht entschieden. Einige leugnen dies und beziehen sie, falls eine solche besteht, auf die eingeleitete Hg.-Therapie, für welch' letztere ein anaemisirender Einfluss von vielen Seiten jedoch gleichfalls bestritten wird. Dem Thatsächlichen entspricht, dass bei secundären und tertiären Formen von Syphilis mitunter Anaemie zu finden ist, welche mit dem Rückgange der syphilitischen Symptome gleichfalls weicht, also eine Erscheinung, welche unbedingt dafür zu sprechen scheint, dass ein genetischer Zusammenhang zwischen beiden Momenten besteht, doch ist immerhin auffallend, dass bei der weiten Verbreitung der Syphilis anaemische Zustände bei solchen Personen trotzdem relativ selten sind. Der Blutbefund der Syphilis-Anaemie weicht in nichts von dem einer geringgradigen Anaemie aus anderer Ursache ab. Eine Leukocytose besteht meist nicht. Ihre Prognose ist, wie erwähnt, gewöhnlich günstig.

b) Stoffwechsel-Erkrankungen.

(*Diabetes mellitus*, *Gicht*, *Scorbut*, *Purpura haemorrhagica*, *Morbus mac. Werlhofi*, *Fettsucht*, *Osteomalacie*, *Addisson'sche Krankheit*.)

Die Mehrzahl dieser meist unter dem Namen der *Constitutionsanomalien* zusammengefassten krankhaften Processe zeichnet sich dadurch aus, dass sie als solche meist keine Anaemie im Gefolge haben und überhaupt auch dem Blute keinerlei leicht erkennbare Zeichen aufdrücken. Nur die Blutkrankheiten, *Haemophilie*, *Scorbut*, *Morbus mac. Werlhofi* und *Purpura haemorrhagica* gehen, sei es, dass sie als selbstständiges Leiden oder nur sym-

ptomatisch auftreten, regelmässig mit Anaemie einher, deren Intensität von der Grösse der stattgehabten Blutverluste abhängt. Sie ist also, sofern sie überhaupt nachweisbar ist, eine posthaemorrhagische Anaemie und trägt auch alle Kennzeichen derselben.

c) Krebskrankheiten.

Wie die meisten Formen acuter oder chronischer Cachexie, übt auch die Krebs-Cachexie, sei es in Folge von Carcinom oder Sarkom, einen unleugbaren Einfluss auf die Zusammensetzung des Blutes aus. Abgesehen davon, dass bei den meisten derartig Kranken ein Verlust des Serums an Eiweiss, also Hydraemie, nachweisbar ist, begegnet man der Anaemie bei solchen Kranken viel zu häufig, um nicht einen genetischen Zusammenhang derselben mit der bestehenden Erkrankung annehmen zu müssen. Ohne Rücksicht auf solche Fälle, wo das bestehende Neoplasma zu Blutverlusten führt (Magen- oder Uteruscarcinom) und eine secundäre Anaemie dem Arzte dann verständlich erscheint, tritt dieselbe ungemein häufig auch in solchen Fällen auf, wo ein derartiges, die Anaemie erklärendes Hilfsmoment nicht besteht. Besonders scheinen mir Sarcome die schwersten Formen secundärer Anaemie zu erzeugen. Die Frage nach der Ursache solcher Anaemien ist bis heute nicht gelöst. Wenn man auch weiss, dass ähnlich wie beim Fieber eine Alkalescenzabnahme des Blutes und ein Eiweissverlust des Serums bei Krebskranken überhaupt besteht, so besagen diese Daten nur das Eine, dass das Blut ebenso wie sämmtliche Gewebe des Körpers von der allgemeinen Consumption mitbetroffen wird, ohne uns über die Ursache desselben, speciell der des Blutkörperchenschwundes, aufzuklären. Dass dieser ebenfalls in erster Linie auf vermehrten Zerfall und nebenher auf verminderte Neubildung zurückzuführen sein dürfte, ist mehr als wahrscheinlich.

Der Blutbefund bei der secundären Anaemie der Krebskranken kann alle Stadien von der leichtesten bis zur schwersten Form zeigen und durchmachen. Die Charakteristica desselben richtet sich des Weiteren nach dem Grade der bestehenden Blutveränderung. Der Haemoglobingehalt entspricht meist der Zahl der gefundenen rothen Blutkörperchen, doch wurden besonders bei blutenden Krebsarten Befunde beschrieben, welche ein relatives Minus an Haemoglobin gezeigt haben, also den Blutbefund ähnlich der Chlorose haben erkennen lassen. Die weissen Blutkörperchen zeigen ein äusserst wechselndes Verhalten. Oft ist ihre Zahl normal, mitunter erniedrigt und dann meist innerhalb enger Grenzen erhöht. Diese Erhöhung kann jedoch auch ungewöhnlich hohe Grade erreichen. Die Ursache dieser Leukocytose scheint mir in regressiven Veränderungen der Neubildung wenigstens in einigen Fällen begründet zu sein. Die Symptome dieser Formen secundärer Anaemie decken sich mit den wiederholt für Anaemie als charakteristisch beschriebenen. Die Prognose derselben tritt neben der des Grundleidens in Hintergrund und hängt von ihr ab.

d) Organerkrankungen.

Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen acuter oder chronischer Natur üben als solche keinen Einfluss auf die Zahl der rothen Blutkörperchen aus. Sofern Anaemie gleichzeitig besteht, hat sie entweder bereits vorher bestanden oder ist accidenteller Natur. Erkrankungen der *Luftwege*. Betreffs dieser wurde bereits auf die innigen Beziehungen, welche die Lungentuberculose zur Anaemie hat, hingewiesen. Die croupöse Pneumonie schliesst sich im Allgemeinen dem über den Einfluss von acuten Infections-Krankheiten Gesagten an. Die übrigen Formen von Lungenerkrankung üben als solche keinen Einfluss auf die Blutkörperchenzahl aus. Nur der Lungenabscess oder anderweitige mit Eiterung einhergehende Erkrankungen bedingen wie alle Eiterungen eine Zunahme der weissen Blutkörperchen. Die gleichen Verhältnisse wie bei den Lungen-

affectionen gelten auch im Allgemeinen bei den Pleuraerkrankungen. Die Krankheiten des *Herzens* und der grossen Gefässe erzeugen nie Anaemie. Man findet die rothen Blutkörperchen, wenn überhaupt ihrer Zahl nach verändert, in der Raumeinheit eher vermehrt als vermindert, jedenfalls konnten bisher noch nie irgendwelche Zeichen der für einige Formen von Herzfehler von Oertel angenommenen Plethora serosa gefunden werden. Die Erkrankungen des *Magen-Darmcanals* bieten ungemein häufig die Quelle einer bestehenden Anaemie. Nicht nur, dass Blutverluste wie bei Magencarcinom oder Ulcus rotundum eine solche sehr häufig bedingen, so schliesst sich Anaemie auch sehr oft an jene grosse, unter dem Sammelnamen des chronischen Magenkatarrhs meist zusammengefasste Krankheitsgruppe an, und schwerste Formen von Anaemie wurden bei Atrophie der Magendrüsen beobachtet. Nicht minder selten finden wir diese Erscheinung als Folge einer chronischen Dünn- oder Dickdarmentzündung auftreten. Wenn auch die Letzteren, sofern sie acut auftreten, auf das Blut je nach ihrer Intensität einen concentrirenden Einfluss, also eine Blutkörperchenzunahme in der Raumeinheit verursachen, bewirken sie, sobald das Moment der Wasserentziehung wegfällt, bei chronischem Verlauf sehr häufig Anaemie. Zweifellos spielt bei der Genese der Anaemie durch Magen-Darmerkrankungen die bestehende Unterernährung die Hauptrolle. Ob ausserdem noch, wie wiederholt vermuthet wurde, Giftkörper aus dem Darmcanal resorbirt werden, welche ein vermehrtes Zugrundegehen rother Blutkörperchen bewirken, ist wohl behauptet, bis heute jedoch noch nicht bewiesen. Erkrankungen der *Leber* scheinen als solche, den leukaemischen und Malaria-Lebertumor ausgenommen, meist keinen directen Einfluss auf die Blutkörperchenzahl zu entfalten. Bei der atrophischen Form der Lebercirrhose fand ich mitunter die Zahl der Blutkörperchen in der Raumeinheit gesteigert, was mir wegen des bestehenden Ascites als Eindickungserscheinung des Blutes gedeutet werden zu müssen scheint. Die Erkrankungen der *Milz* hier auch zu erwähnen, stösst insoferne auf Schwierigkeiten, als isolirte Erkrankungen, Vergrösserungen dieses Organs an und für sich selten und dann wahrscheinlich secundärer Natur sind (Leukaemie, sog. Pseudoleukaemie). Acute und chronische *Nierenerkrankungen*, speciell der Morbus Brighti in seinen verschiedensten Formen, sind sehr häufig von einem Verlust an rothen Blutkörperchen begleitet. Ob die bei allen Formen von Nephritis bestehende Eiweissverarmung des Blutserums bei der Aetiologie dieser Anaemie eine Rolle spielt, ist wahrscheinlich, doch unbewiesen. Eine andere Erklärungsursache dieser Anaemien ist uns jedoch bis jetzt, sofern nicht Haematurie besteht oder bestanden hat, nicht geläufig. Die Localisation von Erkrankungen in den *Geschlechtsorganen* übt als solche keinen weiteren Einflus auf die Blutmischung aus. Blutverluste, maligne Neoplasmen oder Eiterungen werden jedoch auch von hier aus den oben für solche Vorkommnisse beschriebenen Blutbefund verursachen können. Erkrankungen der *Knochen* und *Gelenke* können je nach ihrer Natur auch den Blutbefund modificiren.

2. Exogene Anaemien.

Aus der grossen Fülle von Schädlichkeiten, die den menschlichen Körper von Aussen treffend bei ihm Anaemie erzeugen können, sollen hier nur die für die Praxis wichtigsten herausgegriffen werden.

Es sind dies vor Allem einige Parasiten und ausserdem einige z. T. als Blutgifte bezeichnete Giftstoffe.

a) Parasiten.

Anchylostomum duodenale. (*Nematoden.*) Im Orient häufig, wurde in den letzten Jahren auch in Europa besonders bei Erdarbeitern beobachtet. Die Infection erfolgt per os; der Wurm lebt im Dünndarm und nährt sich vom Blute des Wirthes. Er kann auf diese Weise die schwersten Grade von Anaemie erzeugen, ähnlich soll auch *Anguilulla intestinalis seu stercoralis* (Nematoden) wirken. *Filaria sanguinis (Nematoden)* und *Distomum haematobium* (*Trematoden*), die Ursache der Chylurie und Haematurie der Tropen, verursachen in derselben Weise Blutverluste und können gleichfalls schwere Anaemien erzeugen.

Botriocephalus latus (*Cestoden*), ein Bandwurm von 6—8 Meter Länge, hat für Europa durch sein Vorkommen an den Ufern der Ostsee Bedeutung gewonnen. Die Art und Weise seiner anaemisirenden Wirkung ist unbekannt, doch vermag er gleichfalls schwerste Formen von Anaemien zu erzeugen.

Auch andere *Taenien* können mitunter zweifellos mehr minder schwere Formen von Anaemie verursachen.

b) Giftstoffe.

Blei, Arsen, Quecksilber stehen seit Langem in dem Rufe, bei gewerbsmässiger Beschäftigung bei dem betreffenden Individuum Anaemie zu erzeugen. Wie weit die secundären Ernährungsstörungen (Stomatitis, Gastritis, Enteritis) bei der Genese derselben betheiligt sind, ist noch unentschieden, umsomehr als es bisher experimentell nicht gelungen ist, durch acute oder chronische Vergiftungen bei Thieren das gleiche Bild zu erzeugen. Dasselbe gilt für die praktisch minder wichtigen Metalle *Silber, Kupfer, Zink, Cadmium, Antimon, Mangan, Chrom, Wismuth, Zinn* und *Gold.*

Phosphor lässt bei acuter Vergiftung fürs Erste die Blutkörperchenzahl scheinbar unbeeinflusst, vermag sie später scheinbar sogar mitunter zu steigern, wobei jedoch Diarrhöen und Erbrechen, diese Vermehrung vielleicht mit bedingen. In der Reconvalescenz nach Phosphorvergiftung zeigen die Fälle jedoch häufig leichtere Grade von Anaemie, von welcher gleichfalls noch nicht ausgemacht ist, ob sie Folge der bestehenden Verdauungsstörung oder einer specifischen Wirkung des Phosphors ist.

Die *Chlorate* werden mit vielen Anderen zu den echten Blutgiften gerechnet. Sie verwandeln im Blutkörperchen das Oxyhaemoglobin in Methaemoglobin, worauf das Blutkörperchen zerfällt. Anaemie kann bei Vergiftung mit dieser und ähnlichen Substanzen nur nach subacuten oder chronischen Vergiftungen eintreten, worauf jedoch das klinische Bild durch die secundären Nierenveränderungen sehr getrübt ist. Ein Gleiches gilt noch für einige z. T. in der Fiebertherapie beliebte Stoffe, das *Antifebrin, Thallin, Phenacetin* und das *Amylnitrit,* sowie eine grosse Gruppe anderer Körper, wie der Amoniakderivate (*Hydroxylamin* etc.) u. a.

Das *Kohlenoxydgas* trennt sich insoferne von diesen Stoffen ab, als es das normale Oxyhaemoglobin nicht in Methaemoglobin, sondern in ein specifisches Product, das Kohlenoxydhaemoglobin verwandelt. Acute Vergiftungen mit dieser Substanz können gleichfalls in der Reconvalescenz das Symptom der Anaemie zeigen, doch sind wir über das Entstehen derselben noch unklar, als wir nicht wissen, ob das mit CO vergiftete Blutkörperchen nachträglich zu Grunde geht oder bei Erhaltung seiner Lebensfunctionen sich des Giftes entledigt. Die solchen Vergiftungen folgenden Anaemien sind meist geringgradig und gewöhnlich ausserdem noch mit anderen Organveränderungen (Nieren, Lungen) complicirt.

Therapie der chronischen Anaemie.

Die Therapie der secundären chronischen Anaemie weicht insoferne von der der primären ab, als diese vor Allem das Anaemie erzeugende Krankheitsmoment zu berücksichtigen hat. Ist dies jedoch erfolgreich geschehen, so bieten primäre und secundäre Anaemie dem Arzte die gleiche Aufgabe, die vorhandene Blutanomalie zu beheben. Bösartige Neubildungen, Parasiten werden entfernt werden müssen, Syphilis, Tuberculose und Intoxicationen ihre speciellen Antidota oder anderweitige Massnahmen erfordern und erst wenn dies geschehen ist, tritt die früher untergeordnete Bedeutung der Anaemie in ihre Rechte und erheischt besondere Massnahmen.

Neben der Hebung der allgemeinen Existenzbedingungen des Individuums, welche sich ebensowohl auf Kost, wie auf Wohnung, Arbeitsverhältnisse etc. erstrecken, kommen bei Behandlung chronischer Anaemien, vor Allem zwei Stoffe, das *Eisen* und das *Arsen,* in den verschiedenartigsten Gestalten in Betracht. Trotzdem die Frage über das Wie der Beeinflussung der Regenerationsvorgänge des Blutes durch diese

zwei Stoffe noch völlig dunkel ist, bleibt sie trotzdem eine durch tausendfältige klinische Beobachtung erhärtete Thatsache. So sicher Eisen und Arsen die beiden souveränen Mittel sind, so ist eine stricte Indicationsstellung im gegebenen Falle für eines derselben schon deshalb unmöglich, weil wir über ihre Wirkungsweise nichts Positives wissen. Beide Substanzen können im einzelnen Falle wirksam scheinen, jedoch auch beide im Stiche lassen. Die sicherste Indication scheint unter den primären Anaemien die Chlorose zu haben, bei welcher die Eisenwirkung fast sprichwörtlich geworden ist. Die Form, in welcher dasselbe gereicht wird, scheint von untergeordneter Bedeutung. Der grössten Beliebtheit erfreuen sich bis jetzt noch die sogenannten BLAUD'schen Pillen (*Ferr. sulfur., Kal. carbon. pur. aa 15·0 in pill. No. 100*). Im Uebrigen wurde das Eisen zum innerlichen Gebrauche noch, meist mit nicht geringerem Erfolge als, *Ferr. carbonicum, lacticum, citricum, dialysatum, peptonatum, albuminatum* etc. etc. angewandt. Eine stricte Indication für ein oder das andere Präparat hat auch die klinische Erfahrung nicht ergeben und der Arzt wird nicht selten gezwungen sein, falls das eine oder andere Präparat „nicht vertragen" wird, zu einem anderen zu greifen, ohne sich von bestimmten theoretischen Vorstellungen leiten lassen zu können, indem er sich vielmehr nur auf seine subjectiven Erfahrungen stützt. Ausser der medicamentösen Application des Eisens, zu welcher übrigens auch die Darreichung der zahlreichen in den Handel gebrachten Eisensyrupe und ähnlicher Präparate zu zählen ist, verdient die ungemein alte therapeutische Methode, Blutarmen *Blut zu trinken* zu geben, hier eine Erwähnung. Das noch an einigen Orten geübte Verfahren, noch warmes, dem eben geschlachteten Thiere entströmendes Blut von Anaemischen trinken zu lassen, hat nur den einen Nachtheil, dass der Ueberzahl der Patienten das Blut Magenbeschwerden, Ekel und Ueblichkeiten veranlasst. Nicht minder gilt dies von jenen mitunter als Eisenpräparate gerühmten Blutpräparaten, wie *Trefusia* und den *Haemoglobinpastillen*. Wenn das Eisen in der im Blute vorhandenen Verbindung im Körper thatsächlich die gleiche Wirkung zu entfalten mag, als wie in anorganischer, dann muss die alltägliche Küchenerfahrung Blut jedenfalls schmackhafter zuzubereiten. Viel grössere Berechtigung scheint die Darreichung eisenhaltiger Mineralwässer in Curorten zu haben, da sich hier auch die allgemein hygienischen Verhältnisse der Patienten meist wesentlich bessern. Die verschiedenen Eisen- und Stahlquellen, wie *Franzensbad, Königswart, Marienbad, König Otto-Bad, Pyrmont, Reinerz* etc. etc., von welchen jedes Land fast seine eigene aufzuweisen hat, dürften sich in ihrer Wirksamkeit nicht viel unterscheiden.

Eine in gewissem Sinne gesonderte Stellung nehmen die Wässer von *Levico, Roncegno* und die bosnische *Guberquelle* ein, als sie neben dem Eisen noch einen meist schwankenden Gehalt an Arsen besitzen. Gerade diese haben sich neben der *Sol. arsenic. Fowleri* in letzter Zeit unter den Aerzten viele Freunde erworben, u. zw. besonders in jenen Fällen, bei welchen sich die einfache Eisendarreichung als unwirksam erwiesen hat. Es ist vorwiegend ein Verdienst der Engländer, das Arsen in die Therapie der Anaemie eingeführt zu haben. Demselben können ebensowenig wie dem Arsen stricte Indicationen zugeschrieben werden, doch gilt im Allgemeinen die alte bei Arsenikessern und in der Thierzucht gemachte Erfahrung, dass nicht nur das Allgemeinbefinden und Aussehen nach Arsendarreichung sich bessert, sondern dass auch besonders schwere anaemische Zustände durch Arsenikgebrauch der Genesung zugeführt werden können.

Bei den meisten, nicht allzu schweren Formen chronischer Anaemie

ist schon kurze Zeit nach Beginn der Eisen- oder Arsendarreichung eine Besserung des Allgemeinbefindens und des objectiven Blutbefundes zu constatiren. Besonders die Zahl der rothen Blutkörperchen kann innerhalb 2—3 Wochen schon das Doppelte der Anfangszahl erreichen, so dass der therapeutische Effect der eingeleiteten Therapie sehr deutlich zu sein scheint. Nur zu häufig stellen sich jedoch bei längerem Gebrauche dieser Stoffe Störungen von Seite des Digestionstractus ein, welche ein Aussetzen des betreffenden Mittels veranlassen und oft von Recidiven der Anaemie gefolgt sind.

Wenn die bisher erwähnten Massnahmen für primäre chronische Anaemien oder auch für secundäre, sofern ihre Ursache entfernt wurde, Geltung haben, so werden trotzdem noch letztere, sofern sie mit einer chronischen Erkrankung, z. B. Syphilis, Malaria, chronischen Darmkatarrhen u. s. w., complicirt sind, eine specielle Behandlung, wie die Darreichung von *Jodkali*, *Chinin*, *Opiaten* etc., erheischen. Auch die lästigen Obstipationen, sowie die dyspeptischen Erscheinungen, welche die Anaemie so häufig begleiten, werden specielle Indicationen ergeben. Die extremsten Formen von Anaemie müssen ausserdem ebenso wie die acute Anaemie die Frage der Trans- oder Infusion von Blut in Erwägung ziehen lassen. Dass bei der Wahl zwischen diesen beiden Methoden der subcutanen Infusion nach ZIEMSSEN der Vorzug vor der Transfusion wird eingeräumt werden müssen, wurde schon oben erwähnt.

Zum Schlusse sei hier noch einer alten, jüngst jedoch wieder empfohlenen Methode der Behandlung von chronischen Anaemien gedacht, des Aderlasses. So paradox dies auch klingen mag, so hat sich WILHELMI neuerdings doch auf Grund seiner Beobachtungen mit einer solchen Wärme für wiederholte kleinere Aderlässe bei Anaemien eingesetzt, dass hier nicht nur Autosuggestion vorzuliegen scheint. Ich selbst hatte Gelegenheit bei 3 Fällen von Chlorose, kleine Aderlässe (30—40 cm^3) zu machen, und muss bestätigen, dass ohne weitere therapeutische Massnahmen sich sowohl ihr subjectives Befinden, wie der objective Blutbefund besserte.

v. LIMBECK.

Anaemien im Kindesalter. Anaemische Zustände treten im frühesten Kindesalter relativ häufiger im Gefolge verschiedener Krankheiten auf, als dies bei Erwachsenen der Fall zu sein pflegt. Jedenfalls ist es vom praktisch-klinischen Standpunkte nothwendig, auch die Anaemien dieser Altersperiode in zwei Gruppen einzutheilen, in *primäre* und *secundäre*. Das Princip dieser Eintheilung ist theilweise auf ätiologische, theilweise auf klinische Momente basirt. Vom ätiologischen Standpunkte nennen wir jene Anaemie *primär*, von der wir die Ursache überhaupt nicht kennen, eventuell auch in obductione keinen Grund für den schweren anaemischen Zustand zu constatiren vermögen. Hierher gehört die Anaemia perniciosa, von welcher auch für das Kindesalter einige Beobachtungen vorliegen, hierher wäre ferner die Anaemia splenica SOMMA's zu rechnen, und schliesslich dürfte sich hiezu die Anaemia infantum pseudoleucaemica gesellen. Als *secundäre Anaemien* wären sodann jene anaemischen Zustände zu bezeichnen, deren Auftreten auf irgend eine bestehende oder vorangegangene Krankheit zu beziehen möglich ist. Hierher wären zu zählen: die im Kindesalter so häufig an Darmerkrankungen sich anschliessenden Anaemien, die Anaemie der rachitischen und jene der hereditär syphilitischen Kinder. —

Bei der Festhaltung dieses *ätiologischen Principes* in der Eintheilung der Anaemien wird man nicht selten auf Schwierigkeiten stossen. Es kommen nämlich sehr häufig Anaemien vor, bei denen zwar zur Zeit keine Grund-

krankheit oder nur Rudimente derselben zu constatiren sind, anderseits unzweifelhaft anamnestische Erhebungen oder directe Untersuchung ergeben, dass das Individuum einen schweren Krankheitsprocess (Rachitis, Lues etc.) durchgemacht hat.

Viel richtiger erscheint aus diesem Grunde das Eintheilungsprincip der Anaemien nach dem vorliegenden *klinischen Bilde*. Ist die Anaemie nur eine, wenn auch nicht nebensächliche Begleiterscheinung des dem Arzte zur Beobachtung kommenden Krankheitsbildes, so wird er von einer secundären Anaemie zu sprechen das Recht haben, tritt jedoch die Anaemie in den Vordergrund und beherrscht sie den klinischen Symptomencomplex, so hat die Bezeichnung „primäre Anaemie", recte „selbstständige Blutalteration" entschiedene Berechtigung.

Die Ursachen, aus denen der anaemische Zustand i. e. die Erkrankung des Blutes die übrigen vorhandenen pathologischen Erscheinungen dominirt, sind variabler Art. Es geschieht dies zunächst dann, wenn eben Krankheitssymptome von Seiten anderer Organe fehlen, wobei die Verminderung der rothen Blutzellen und des Haemoglobingehaltes nicht gerade den höchsten Grad zu erreichen braucht (*Anaemia traumatica, Anaemia splenica Somma*). Die zweite Möglichkeit ergibt sich in jenen Fällen, in denen die Abnahme der in der Raumeinheit vorhandenen zelligen Elemente das hervorstechendste pathognomische Merkmal des Krankheitsbildes darstellt und sich eine Reihe von Symptomen auf diesen Ausfall der Sauerstoffträger zurückführen lassen, obgleich nebstdem eine Grundkrankheit mit ihren Erscheinungen vorliegt. (*Anaemie bei Rachitis, Anaemie bei hereditärer Lues.*) Die dritte Eventualität endlich betrifft Krankheitstypen, bei denen abgesehen von der verminderten Zahl rother Blutkörperchen — gerade diese tritt oft nicht in den Vordergrund — andere Eigenthümlichkeiten des Blutbefundes, wie das Auftreten zahlreicher kernhaltiger Erythrocyten, die Polychromatophilie der rothen Blutzellen, oder die begleitende Leucocytose die Berechtigung ertheilen, von einer „primären Anaemie", oder richtiger gesagt, von einer „selbstständigen Bluterkrankung" zu sprechen. (*Anaemia infantum pseudoleucaemica* (Luzet, Weiss), *Anaemia syphilitica* (Loos.) In allen jenen Fällen, wo keine der genannten Bedingungen zutrifft, ist die Annahme einer secundären Blutalteration (secundäre Anaemie) gerechtfertigt. Vorstehende Bemerkungen sind die Consequenz der in der relativ jungen haematologischen Literatur des Kindesalters niedergelegten Thatsachen, inwieferne eine Correctur dieses Schemas nothwendig sein dürfte, wird erst zukünftige Forschung lehren können.

Ein näheres Eingehen auf die Art, in der nach gegenwärtig herrschenden Anschauungen das Zustandekommen anaemischer Zustände gedacht wird, dürfte zur Erläuterung dieses Eintheilungsschemas dienen.

Bei der einfachen *Anaemie durch Blutverlust*, wie einen solchen Fall aus dem frühesten Kindesalter Schiff mittheilte, ist die Art, in der die Verminderung der Zahl der rothen Blutzellen in der Raumeinheit zu Stande kommt, wohl klar. Viel schwieriger ist die Frage bei den übrigen Anaemien. Entweder muss man eine verminderte oder gehemmte Bildung der rothen Blutzellen annehmen, oder man sieht sich gezwungen, eine vermehrte Zerstörung dieser Elemente zu supponiren. Die erstgenannte Anschauung theilen die meisten Autoren, gleichgiltig ob sie nun einen einheitlichen Ausgangspunkt für rothe und weisse Blutzellen (einkernige Mutterzellen) annehmen und so die rothen Blutzellen aus den kernhaltigen Erythrocyten hervorgehen lassen (Müller, Wertheim), oder ob sie dieselben aus den Haematoblasten Hayem's entstanden glauben (*die fanzösische Schule*). Die zweite Ansicht vertritt Maragliano. Dieser Forscher nimmt bei verschiedenen

Krankheiten eine verschieden wirkende necrobiotische Kraft des Serums an, wodurch die rothen Blutzellen zerstört werden, wenngleich der Grad ihrer eigenen Festigkeit sich dieser Zerstörung hemmend entgegenstellt.

MONTI und BERGGRÜN haben eine neue Eintheilung der Anaemien vorgeschlagen. Sie unterscheiden:

I. *Anaemia chronica levis:*
 a) *Anaemia chronica levis simplex,*
 b) *Anaemia levis cum Leucocytosi.*

II. *Anaemia chronica gravis:*
 a) *Anaemia chronica gravis simplex,*
 a) *Chlorosis,*
 c) *Anaemia gravis cum Leucocytosi.*

III. *Anaemia pseudoleucaemica.*

IV. *Leucaemia.*

V. *Anaemica perniciosa.*

Die „schweren Anaemien" unterscheiden sich nach dem Schema der genannten Autoren von den „leichten Anaemien" nicht nur hinsichtlich des Zählbefundes (bedeutend stärkere Verminderung der rothen Blutzellen mit gleichzeitiger Herabsetzung der Blutdichte und des Haemoglobingehaltes), sondern auch in Bezug auf das histologische Blutbild (Form und Grösseveränderung der rothen Blutkörperchen, Auftreten zahlreicher kernhaltiger Erythrocyten).

LUZET theilt die Anaemie in eine solche ohne und solche mit Milztumor. Diese Eintheilung hängt mit der Blutbildungstheorie der HAYEM-schen Schule zusammen. Die französischen Autoren peroriren nämlich die Lehre, dass das Auftreten kernhaltiger Blutzellen im circulirenden Blute als ein Wiedererwachen der embryonalen Blutbildung in Leber und Milz zu deuten sei. Nach LUZET entstehen die kernhaltigen Erythrocyten (*Cellules rouges*) innerhalb gewisser endothelialer Zellen in den normalen Blutbildungsstätten und gelangen von da aus in den Blutstrom. Bei der postembryonalen Blutbildung entwickeln sich die kernlosen rothen Blutzellen ausschliesslich aus Blutplättchen (HAYEM's *Haematoblasten*), nie gehen, wie die deutschen Autoren lehren, kernlose Blutkörperchen aus kernhaltigen hervor. Die schweren Anaemien sind deshalb immer mit Milzschwellung verbunden. (*Anémie mégalosplénique.*) Diese ist nach LUZET das klinisch nachweisbare Kennzeichen des Wiedererwachens embryonaler Blutbildung. Die *Anémie simple* bei Magendarmaffectionen, bei Tuberculose und Rachitis leichteren Grades bietet nebst der Verminderung rother Blutzellen keine oder nur spärliche kernhaltige Erythrocyten und zeigt keine bedeutende Milzschwellung. Die schweren Anaemien dagegen sind klinisch durch den Milztumor charakterisirt, zeigen stets zahlreiche *Cellules rouges* nebst bedeutender Leucocytose und entwickeln sich nicht selten auf dem Boden der Rachitis oder der hereditären Lues, d. h. im Gefolge dieser Krankheiten kann das Wiedererwachen der embryonalen Haematopoëse die eben erwähnte Blutalteration erzeugen. Dasselbe pathogenetische Moment muss LUZET für die Anaemia infantum pseudoleucaemica, die er als Morbus sui generis auffasst, annehmen, wenngleich die Aetiologie dieser Krankheit noch wenig geklärt erscheint.

Sieht man von allen theoretischen Erörterungen ab, so dürften wohl die meisten Autoren über folgende Thatsache einig sein: Bei derselben Grundkrankheit können leichte und schwere anaemische Zustände auftreten. Weder der Rachitis noch der Lues kommt ein specifisches, nur für diese Krankheiten allein charakteristisches Blutbild zu Der Terminus „Schwere Anaemie" deckt sich aber nicht vollkommen

mit dem, was man bei Erwachsenen als *Anaemia gravis* zu bezeichnen pflegt. Die schweren anaemischen Zustände des Kindesalters sind nicht ausschliesslich durch die excessive Herabminderung der rothen Blutkörperchenzahl, sondern auch durch das Auftreten mannigfache Grössen- und Formdifferenzen darbietender Zellelemente gekennzeichnet.

Es erübrigt jetzt nur noch über zwei Krankheitsbegriffe zu sprechen, die sich in der haematologischen Literatur des Kindesalters eingebürgert haben: über die *Anaemia infantum pseudoleucaemica* und die *Anaemia splenica.*

Für die Diagnose der *Anaemia infantum pseudoleucaemica* verlangt v. JAKSCH folgendeKennzeichen: „Oligochromaemie, Oligocythaemie, hochgradig dauernde Leucocytose, Milztumor, bisweilen Schwellung der Drüsen, geringere Schwellung der Leber". LUZET und WEISS dagegen beanspruchen den Terminus Anaem. infant. pseudoleucaemica für Krankheitstypen mit genau charakterisirtem histologischen Blutbefunde. In Schlagworten lässt sich letzterer folgendermassen kennzeichnen: „Bedeutende Verminderung der rothen Blutzellen, mehr oder minder auffällige, stets polymorphe Leucocytose, sehr reichliche kernhaltige Blutzellen von dem Typus der Megalo-, Meso- und Mikroblasten, viele davon gleichzeitig Poikiloblasten, zahlreiche von ihnen in Kariokinese, ferner bedeutende Poikilocytose und endlich sehr charakteristische Polychromatophilie vieler kernloser rother Blutzellen". Nicht die Einzelheiten, sondern die Gesammtheit dieses Blutbefundes sind so charakteristische, dass ein eigener Terminus wie jener der Anaemia infantum pseudoleucaemica zwar nicht treffend gewählt, aber doch berechtigt erscheinen muss.

MONTI und BERGGRÜN äussern sich in ihrer zusammenfassenden Darstellung über die Anaemia infantum pseudoleucaemia sehr reservirt und meinen, dass die Anzahl der bisher beobachteten Fälle mit detaillirtem Blutbefunde noch immer zu gering sei, „um in dieser Richtung mit Gewissheit die besonderen Eigenthümlichkeiten der Anaemia pseudoleucaemica feststellen zu können".

Es ist wohl eine Frage der Zukunft, ob die Anaemia infantum pseudoleucaemica ihre derzeit von den meisten Autoren als Morbus sui generis anerkannte Stellung behalten werde, oder ob ihr blos als eigenthümlicher Form von Blutalteration mit charakteristischem Blutbefunde ein eigener Name zuerkannt werden dürfte.

Die Stellung der *Anaemia pseudoleucaemica* zur *Leucaemie* des Kindesalters zu statuiren, stösst gegenwärtig noch auf bedeutende Schwierigkeiten, da den meisten der für das Kindesalter beschriebenen Leucaemiefällen die Detaillirung histologischer Blutbefunde abgeht.

Als *„Anaemia splenica"* beschreiben italienische Autoren ein Krankheitsbild, dessen Hauptkennzeichen nebst der sichtbaren Anaemie ein bis zu colossaler Grösse angewachsener Milztumor bildet. SOMMA unterscheidet dreierlei Typen von dieser Krankheit: *a)* eine chronisch febrile, *b)* eine chronisch afebrile, *c)* eine chronische Form mit recurrirenden Fieberanfällen. Nach FREDE lässt sich bei der Anaemia splenica eine constante Verminderung der rothen Blutzellen und des Haemoglobingehaltes und eine gleichzeitige Leucocytose constatiren. FISCHL cumulirt die Anaemia splenica mit der Anaemia infantum pseudoleucaemica, während HOCK und SCHLESINGER die beiden Krankheitsbilder scharf von einander trennen. Letztgenannte Autoren sind die einzigen, welche einen histologischen Blutbefund für die Anaemia splenica mittheilen. Derselbe lautet: „Sehr wenige kernhaltige rothe Blutkörperchen von normaler Grösse, starke Poikilocytose, keine Leucocytose" und weicht somit von den für die Fälle von Anaemia infantum pseudoleucaemia mitgetheilten Blutbefunden (LUZET, WEISS) beträchtlich

ab. MONTI und BERGGRÜN eliminiren den Begriff der Anaemia splenica in ihrer Eintheilung der kindlichen Anaemien gänzlich und meinen gleich FISCHL, „dass die Anaemia splenica der italienischen Autoren (SOMMA, FREDE, CARASELLI) als Anaemia pseudoleucaemica zu deuten wäre".

Als *„Anaemia perniciosa progressiva"* sind für das Kindesalter eine Reihe von Fällen beschrieben worden (STEFFEN, DEMME, ESCHERICH u. A.). Welche Stellung dieser Krankheitsbegriff zu der *„Anaemia infantum pseudoleucaemica"* und zur *„Anaemia splenica"* einzunehmen hat, lässt sich derzeit nicht entscheiden, da einerseits über das Wesen und Symptomenbild letztgenannter Krankheitstypen keine einheitliche Auffassung unter den Autoren herrscht, anderseits die Anschauungen über die Fälle von Anaemia perniciosa bei Erwachsenen, von denen der Terminus für das Kindesalter übertragen wurde, noch keineswegs geklärt erscheinen. Geht man dem praktischen Thatbestande nach, so findet man, dass die Kliniker sich im Allgemeinen an die von v. LIMBECK gegebene Devise halten und jene schweren Anaemien als „Anaemia perniciosa" subsumiren, „deren Sectionsresultat betreffs aetiologischer Momente völlig negativ ausfällt".

Eine feste anatomische Basis für die *Anaemia perniciosa progressiva* hat in neuester Zeit H. F. MÜLLER zu schaffen gesucht. RINDFLEISCH berichtete in der Mittheilung des Knochenmarkbefundes einer perniciösen Anaemie über die abnorme Anzahl kernhaltiger rother Blutzellen: „absonderlich und geradezu abnorme Gebilde von ungewöhnlicher Grösse und sehr wechselnder Gestalt des haemoglobinhältigen Protoplasmas". Diese Zellformen wären nach MÜLLER „als kernhaltige Erythrocyten früher embryonaler Zeiten", die sich nach dessen Untersuchungen von denen des späteren foetalen und extrauterinen Lebens bedeutend unterscheiden, anzusehen. So fasst MÜLLER, obwohl er selbst keine Gelegenheit hatte, den typischen Knochenmarksbefund RINDFLEISCH's nachzuuntersuchen, die *„perniciöse Anaemie"* als Erkrankung des Knochenmarkes auf, bei der die als Keime zurückgebliebenen Erythrocyten der früheren embryonalen Zeiten in abnorme Wucherung — analog einer Geschwulstbildung im Sinne der Cohnheim'schen Hypothese — gerathen, wodurch die normale Blutbildung, die Entstehung kernloser Blutzellen aus den normalen kernhaltigen Erythrocyten, gestört wird und die schwere „perniciöse Anaemie" hieraus resultirt.

Bei Ueberlegung dieser von MÜLLER vertretenen Anschauung, der übrigens auch EHRLICH in seinem Vortrage auf dem XI. Congress für innere Medicin (1892) mit dem Worte der „megaloblastischen Entartung des Knochenmarkes als Charakteristicon der perniciösen Anaemie" Ausdruck gegeben hat, wird man unwillkürlich auf jene merkwürdigen Blutbefunde gelenkt, die als typisch für die *„Anaemia infantum pseudoleucaemica"* beschrieben worden (LUZET, WEISS). Gerade diese Blutbilder zeigen jene polymorphen, kernhaltigen Erythrocyten „von ungewöhnlicher Grösse und sehr wechselnder Gestalt", wie sie RINDFLEISCH (s. o.) als Elemente des Knochenmarkes bei perniciöser Anaemie beschreibt und MÜLLER als „kernhaltige Erythrocyten früher embryonaler Zeiten" significirt.

Das wichtigste, was den Praktiker aus den Ergebnissen der klinischen Forschung interessirt, sind wohl die prognostischen Schlüsse, die die einzelnen Krankheitsbilder erlauben und die therapeutischen Massregeln, die er mit Erfolg anwenden kann.

Die Prognose hängt bei den „secundären Blutalterationen" zunächst von der Art des Grundprocesses ab; aber auch bei den sogenannten „selbständigen Erkrankungen der blutbildenden Organe" ist die Vorhersage keineswegs absolut ungünstig zu stellen. v. JAKSCH hat einen Fall von Anaemia pseudoleucaemica beschrieben, bei dem vollkommene Genesung eintrat und mit einem Anstieg der rothen Blutzellen von 1,380.000 pro *cmm*^{3} auf 3,643.700 verbunden war. Die günstige Prognose hat v. JAKSCH sogar als wichtiges Moment gegenüber der Leukaemie hervorgehoben.

Die Behandlung der kindlichen Anaemien congruirt in ihren Massnahmen fast vollkommen mit den für die Anaemien der Erwachsenen üblichen therapeutischen Anordnungen. Eisen als *Ferr. lactic.* und *Ferr. oxydat. dialysat.* (3mal täglich 5—15 Tropfen) und Arsen in der Formel der *Solutio arsenical. Fowleri* (1—2jährigen Kindern: 0·05 pro dosi, 0·2 pro

die) sind die bekannten Specifica gegen die schweren anaemischen Zustände des Kindesalters. Künstliche Eisenbäder (20·0 – 50·0 *Ferr. sulfur. sicc.* für ein Bad) oder Moorsalzbäder (25·0—50·0 Moorsalz pro balneo) werden namentlich gegen die rachitischen Anaemien in praxi seit jeher vielfach angewandt.

HOCK-SCHLESINGER haben in Fällen von *Anaemia infantum pseudoleucaemica* von der Verordnung des Phosphor-Leberthran (nach KASSOWITZ) unzweifelhafte Besserung gesehen, „während allerdings in anderen trotz Besserung der Rachitis dem Krankheitsprocess kein Einhalt gethan wurde". In jenem oben erwähnten Falle von Anaemia infantum pseudoleucaemica, von dem v. JAKSCH vollständige Heilung berichtet, wurde dieselbe durch Blaud'sche Pillen erzielt.

Jodpräparate können bei Vorhandensein oder Verdacht auf Lues bnzweifelhaften Nutzen bringen, zumal die Verordnung von *Hg*-präparaten uei Anwesenheit anaemischer Zustände im Allgemeinen nicht angezeigt erscheint. Am empfehlenswerthesten wäre das *Ferr. jodatum saccharatum* (MONTI). Man verabreicht dasselbe:

Kindern von	1— 5 Wochen	0·2 in X.,	2—3 Pulver täglich	
„	„ 6—12 „	0·2 in X,	4—6 „ „	
„	„ 1— 2 Jahren	0·3—0·4 pro die		J. WEISS.

Angina pectoris. (*Stenocardie, Herzneuralgie, Brustbräune, Nervöser Herzschmerz, Neuralgia plexus cardiaci.*) In der weitaus grösseren Mehrzahl der Erkrankungsfälle von *Angina pectoris* ist die Aetiologie derselben theils in dem anatomisch nachweisbaren Befunde, theils in der Coincidenz gewisser äusserer schädigender Momente mit dem Auftreten der stenocardischen Anfälle gegeben. Für die übrige Reihe der Fälle fehlt uns derzeit noch jeder Anhaltspunkt zur Erkennung ihrer Ursachen.

In erster Reihe kommen für die Entstehung der Stenocardie die Herz- und Gefässerkrankungen derselben selbst, vor Allem *der atheromatöse Process* der Aorta und der Coronar-Arterien, sowie die *Klappen-Erkrankungen*, von diesen wieder die Stenose und Insufficienz an den Aorten-Klappen — seltener die Mitral-Affectionen — und schliesslich die *Herzmuskelerkrankungen*, darunter auch die nach Infectionskrankheiten wie Pneumonie, Ileotyphus, Erysipel sich ausbildende Herzdilatation in Betracht. Auch *Obliteration des Herzbeutels, Mediastinitis* und *Tumoren des Mediastinum* kommen gelegentlich als Ursache der Angina pectoris zur Beobachtung.

Psychische Aufregungen sind ganz besonders geeignet, Anfälle von Stenocardie zu erzeugen und *Hysterie, Hypochondrie, Epilepsie, Psychopathie* und *Neurasthenie* müssen mit demselben Rechte den ätiologischen Momenten zugezählt werden, als dies unter Umständen für den *Tabak-, Thee-, Kaffee-* und *Alkoholgenuss*, resp. deren Missbrauch zutrifft.

Auch *Kälteeinwirkung* ist im Stande, Angina pectoris hervorzurufen, jene Form, die wir speciell *Angina pectoris vasomotoria* bezeichnen.

Schliesslich werden noch *Rheuma, Gicht, Lues,* sowie *Dyspepsie* als veranlassende Ursachen angeführt und *Leber-, Uterus-, Ovarial*-Erkrankungen sollen auch auf reflectorischem Wege *Angina pectoris* hervorrufen können.

Die letztgenannten Formen, deren Entstehungsursachen, wie aus der Aufzählung ihrer ätiologischen Momente erhellt, ausserhalb des Herzens gelegen erscheinen, werden mit dem Namen Pseudoangina, die übrigen mit dem Namen echte Angina bezeichnet.

Das Wesen der Krankheit hat mannigfache Deutung gefunden. In dem Bestreben eine gemeinsame Ursache für die hervorstechendsten Symptome der Erkrankung zu finden, müsste immer wieder auf das Herz als Ausgangspunkt der verschiedenen Erscheinungen der Stenocardie verwiesen und mit Rücksicht auf die Art, in welcher die Symptome zur

Beobachtung kommen, nämlich den neuralgischen Charakter, speciell das Nervensystem des Herzens dafür verantwortlich gemacht werden. Die anatomischen Verhältnisse des plexus cardiacus, der sich aus Fasern des Vagus und Sympathicus zusammensetzt und dicht unter und hinter dem Aortenbogen verläuft, sowie der Umstand, dass aus dem plexus cardiacus auch Fasern zu den Coronargefässen gehen, sollten als Beweis für den neuropathischen Charakter der Angina pectoris dienen. Die abwechselnd auftretenden Reizungs- und Lähmungszustände von Seite der Nerven während des Anfalles würden die verschiedenen Symptome im Verlaufe der Erkrankung erklären.

Auch positive pathologisch-anatomische Befunde, so Compresson des plexus cardiacus durch vergrösserte Drüsen, Exsudate, Extravasate, sowie Entzündungsherde in der nächsten Umgebung der Herzganglien – besonders in der Vorhof-Scheidewand — gestatteten weiters, diese Deutung des Wesens der Angina pectoris zu stützen.

Dieser Deutung der Angina pectoris als eines vom Nervensysteme, respective den Ganglien des Herzens ausgehenden Symptomencomplexes gegenüber entwickelte sich unter besonderer Berücksichtigung der objectiv nachweisbaren Störungen am Herzen eine Reihe von Theorien, deren gemeinsamer Kern die Erklärung bildet, dass auf mechanischem Wege durch plötzlich gesteigerte Ansprüche an das linke Herz die Erscheinungen der Angina pectoris veranlasst werden.

Eine dieser Theorien lässt die plötzlich wachsende Spannung der Ventricularwandungen in Folge reichlicher Blutansammlung in den Herzhöhlen (linker Ventrikel, eventuell auch linker Vorhof) und die consecutive Zerrung der motorischen uud sensiblen Elemente als Ursache des Schmerzes und der Erscheinungen der Herzschwäche gelten, eine andere nimmt eine wirkliche Hemmung der Herzthätigkeit durch mechanische Hindernisse an, wobei der Schmerz die Folge der gesteigerten Anstrengung des Herzens, um das vorhandene Hinderniss zu überwinden, ist Eine dritte Auffassung sieht das Wesen der Krankheit in der Steigerung der Schwäche eines schon geschwächten Herzens, wobei durch den Paroxysmus eine stärkere Füllung der Herzhöhlen hervorgerufen wird.

Nach einer vereinzelt dastehenden Ansicht sind sämmtliche Erscheinungen der Stenocardie aus einem anomalen Zustande von Blutleere des Muskels zu erklären.

Nach diesen nebenangeführten Erklärungen liesse sich bei Arteriosclerose der Coronarien der Vorgang in der Weise vorstellen, dass die Verengerung der Arterie ein Hindernis für den Abfluss einer Blutmenge abgibt, die sont caeteris paribus zu einer mässigen Kraftleistung des Herzens eben hinreicht, die aber einer gesteigerten Anforderung an das Herz nicht mehr genügen kann, worauf dasselbe mit Erlahmung reagiren muss.

Diese Annahme erklärt auch, dass nicht jede Arteriosclerose der Coronarien von Angina pectoris begleitet ist, und dass die Intensität und der Sitz der stärksten Arterienveränderung (Ursprung der arteria coronaria sinistr. aus der Aorta ascendens und dem Ramus descendens der ersteren) für die Entstehung der Stenocardie entscheidend ist.

Bei Herzaffectionen ohne Arteriosclerose sind Bedingungen für die ungenügende Zufuhr von Blut ohnedies oft hinreichend vorhanden. Nach dieser „mechanischen" Erklärungsweise, dass eben gesteigerte Ansprüche an das linke Herz im Stande sind, Anfälle von Angina pectoris hervorzurufen, ist es auch verständlich, dass besonders bei erkranktem Herzmuskel, also wenn Bedingungen für ein Missverhältniss zwischen Leistungsfähigkeit und Widerstand gegeben sind, die Erscheinungen der Angina pectoris eintreten werden.

Das Druckgefühl unter dem Sternum und die Präcordialangst werden auch mit Arterien-Verstopfung und Necrose des Myocards in Verbindung gebracht, der Schmerz mit Erregung der sensiblen Herznerven durch Sauerstoffmangel des Blutes.

Die Diagnose der Angina pectoris bietet keine besonderen Schwierigkeiten, sei es, dass sie als Begleiterscheinung einer mehr oder minder vorgeschrittenen Veränderung am Herzen und an dessen Gefässen, sei es, dass sie als Krankheit sui generis auftritt.

Die Angina pectoris ist durch paroxysmal auftretenden Schmerz charakterisirt, der meist plötzlich ohne veranlassende Ursache, vorwiegend beim Uebergange vom wachen Zustande zum Schlafe oder nach einer psychischen Emotion, nach Kälteeinwirkung, körperlicher Anstrengung oder Indigestion auftritt. Selten gehen Prodromalerscheinungen, wie Schwindel, Ohrensausen, Brechreiz, Schlingbeschwerden oder Kältegefühl in der linken oberen Extremität voraus. Der Schmerz wird von den Kranken innerhalb der vorderen Thoraxpartie, zwischen Sternum und Brustwarze ungemein heftig empfunden. Die hievon Befallenen klagen über ein Gefühl, wie wenn ihnen das Herz mit Zangen aus der Brust gerissen würde und sehen unter diesem unsagbaren Vernichtungsgefühle dem herannahenden

Tode als Erlösung entgegen. Hiebei tritt Blässe und intensiver Schweissausbruch auf und der Kranke versucht oft, sich durch Anstemmen der Herzgegend gegen einen festen Gegenstand Erleichterung zu verschaffen.

Der unter dem Sternum beginnende Schmerz strahlt in die benachbarten Nervengebiete, namentlich in den linken Oberarm, gegen die Insertion des *M. Deltoides* daselbst und gegen die Schulter aus. Er zieht an der hintern und inneren Oberarmseite, entsprechend dem Verbreitungsbezirke des *nerv. cut. med. s. internus* nach abwärts, um öfters ulnarwärts im vierten und fünften Finger zu endigen, wobei Taubheit, Steifigkeit und Formication in der Extremität empfunden werden. Ausnahmsweise ist auch die rechte obere Extremität betheiligt, selten sind beide Arme gleichzeitig betroffen.

In einzelnen Fällen strahlt der Schmerz in den Nacken oder das Hinterhaupt, in die Brusthaut (*nerv. thorac. ant.*, Verbindung der vorderen Aeste der oberen vier Halsnerven und der ersten Brustnerven mit dem *plex. cardiacus*), Mamma, den Testikel, die Beine, sowie die Nabel- und Magengegend aus.

Der Schmerzanfall ist meist von kurzer Dauer, nach wenigen Minuten beendet, doch kann er auch Stunden währen, wobei es sich jedoch um eine Reihe rasch folgender Einzelparoxysmen mit verschwindend kleinen Pausen handelt, oder es trennen monatlange Intervalle den einen Anfall vom nächsten. Bei längerem Bestehen des Leidens häufen sich die Anfälle und werden intensiver, versetzen fast täglich die Kranken in jenen qualvollen Zustand, von dem sie durch den im Anfalle öfter plötzlich eintretenden Tod schliesslich befreit werden.

Der Puls verhält sich während des Anfalles wechselnd, er ist meist schwächer, nur ausnahmsweise bei der *Angina pectoris vasomotoria* kräftiger als in der anfallsfreien Pause. Zuweilen ist der Puls von wechselnder Frequenz, die während des heftigen Schmerzes gesteigert ist, manchmal auch intermittirend. Der Herzspitzenstoss fühlt sich breit an, die Auscultation ergibt als wesentlichstes Symptom: *Cliquetis métallique* oder *Embryocardie.*

Die Respiration ist meist nicht gesteigert, ja oft durch das Ruhebedürfnis des Kranken im Anfalle durch den Willen derselben angehalten. Die im Anfalle gesteigerte Respirationsfrequenz ist vorwiegend durch das überwältigende Angst- und Schmerzgefühl des Patienten hervorgerufen. Bei Combination von Angina pectoris und cardialem Asthma — und dieses Zusammentreffen ist sehr häufig — fehlt die respiratorische Verlangsamung. In einzelnen Fällen kommt Husten mit schleimigem oder serösblutigem Auswurfe mit reichlichem feinen Rasseln nach dem Anfalle zur Beobachtung. Schlingkrämpfe, Singultus, Erbrechen, tonlose Stimme, unfreiwilliger Abgang von Koth und Harn, Urina spastica sind öfters Begleiterscheinungen.

Bei der *Angina pectoris vasomotoria*, deren Auftreten oft schon bei geringfügiger Kälteeinwirkung zu betrachten ist, treten die subjectiven Erscheinungen in den Extremitäten, wie Herabsetzung der Empfindung in der Haut und Kältegefühl neben Blässe und Cyanose, als Folge des peripheren Gefässkrampfes, in den Vordergrund. Manchmal tritt hiebei Verlangsamung des Pulses auf, meist ist die Frequenz desselben nicht verändert, doch fehlen dabei nicht die charakteristischen Oppressions- und Schmerzgefühle in der Herzgegend. Auch „abortive“ Anfälle mit Brustbeklemmung und Todesangst ohne Schmerz können zur Beobachtung kommen.

In differential-diagnostischer Beziehung sind zunächst die oft plötzlich auftretenden Dyspnoe-Anfälle mit Cyanose, Schweiss- und Pulsschwankungen (eventuell auch mit Schmerz in der Herzgegend) bei Herz-

klappen- und Muskelerkrankungen strenge von der *Angina pectoris* zu trennen. In dem letztgenannten Symptomencomplexe auf cardialer Grundlage handelt es sich um eine Steigerung der Respirationsfrequenz, die der Kranke nicht willkürlich wie bei *Angina pectoris vera* herabmindern kann. Man findet bei diesen Erkrankungen, die zu so schweren Zufällen führen, meist objectiv deutlich nachweisbare Dilatation des Herzens nebst mannigfachen anderen Begleiterscheinungen der schweren chronischen Herzerkrankung. Herzpalpitationen auf neurasthenischer Basis werden nicht leicht von so schweren und unvermittelt auftretenden Schmerzparoxysmen begleitet, wie bei Stenocardie; bei Asthma bronchiale fehlt der substernale in den linken Arm ausstrahlende Schmerz, es treten auch die pulmonalen Symptome mehr in den Vordergrund. Schliesslich werden anamnestische Daten, sowie sonstige hysterische Symptome, vor Allem die im Anfalle auftretende Unruhe eine Verwechslung eines hysterischen mit einem stenocardischen Anfalle verhüten lassen.

Die Prognose gestaltet sich für jene Fälle von Angina pectoris, bei denen anatomische Veränderungen nachweisbar sind, ungünstiger als für die Fälle, wo es sich nur um rein functionelle Störungen handelt.

Die Erkrankung kommt vor dem 50. Lebensjahre nicht häufig zur Beobachtung, und trifft die Mehrzahl der Erkrankungen das männliche Geschlecht. Das kältere Klima begünstigt das Auftreten der Stenocardie, auch wird von einem epidemischen Auftreten desselben berichtet.

Die **Therapie** hat zwei Aufgaben zu erfüllen. Die erstere besteht darin, den stenocardischen Anfall abzuschwächen, die zweite umfasst die prophylactischen Massnahmen, um die Wiederholungen der Paroxysmen hintanzuhalten.

Was die Massnahmen während des Anfalles selbst betrifft, so handelt es sich zunächst, den Kranken in eine für seinen Zustand erträgliche Lage zu bringen, die er sich jedoch meist spontan durch Aufrichten des ganzen Körpers selbst verschafft. Oeffnen des Fensters, um bei dem hochgradigen Angst- und Beklemmungsgefühle dem Kranken frische Luft zuzuführen, Ruhe, unter Umständen Verdunklung des Zimmers und Lockerung der Kleider können dem Leidenden Erleichterung, und trockene Schröpfköpfe oder Sinapismen am Thorax, der Eisbeutel in die Herzgegend, Schlucken von Eis, heisse Hand-, respective Fussbäder (mit Zusatz von Senfmehl), Bürsten der Extremitäten, sowie spirituöse Einreibungen können ihm wesentlichen Nutzen bringen.

Einathmungen von *Chloroform*, *Essig- oder Schwefeläther*, *Pyridin*, *Amylnitrit* (letzteres vorwiegend bei der vasomotorischen Angina, 2 bis 5 Tropfen) und *Stickoxydul* sind mit Vorsicht zu versuchen.

Nimmt der Puls an Kraft ab, sind überhaupt Erscheinungen von Herzschwäche vorhanden, so sind *Champagner*, *Aether*, *Valeriana*, *Castoreum*, *Asa foetida* und *Kampher*, überhaupt Excitantia am Platze; *Nitroglycerin* (3 bis 4 stündlich 1 bis 2 Tropfen einer 1procentigen spirituosen Lösung) empfiehlt sich eher für den länger fortgesetzten Gebrauch in der anfallsfreien Zeit.

Das souveräne Mittel zur Abkürzung und Milderung im stenocardischen Anfalle ist das *Morphin*, das subcutan, mit Vorsicht angewendet, wohl in all den Fällen, wo nicht durch Schwäche oder besondere Frequenz des Pulses eine Contraindication gegeben, meist den Erfolg nicht versagen wird. Zur besonderen Vorsicht halte man die Kampher-Injection nebenbei stets bereit.

Die zur Verhütung der stenocardischen Anfälle zu treffenden Massnahmen haben sich zunächst auf die Einhaltung einer mässigen, ruhigen

Lebensweise, Vermeidung psychischer Aufregungen und Erkältungen, Enthaltung von anstrengender Muskelarbeit, Abstinenz von Alkohol und Tabak, auch Thee und Kaffee zu richten. Bei Digestionsstörungen wird eine Milchdiät, bei der vasomotorischen Form werden warme Bäder und Frottirungen, bei Stuhlverstopfung Abführmittel entsprechende Dienste leisten. Bei nachweisbarer oder vermutheter Arteriosclerose hat die hiefür giltige Therapie Anwendung zu finden. Neben der Einhaltung entsprechender Lebensweise treten auch medicamentöse Verordnungen in Kraft.

Bei denjenigen cardialen Störungen, die von unregelmässigem Pulse und Herzpalpitationen in der anfallsfreien Zeit begleitet sind, ist *Digitalis* anzuwenden, doch mit Vorsicht, da die durch dauernden Gebrauch herbeigeführte Steigerung des Blutdruckes neue Anfälle von Stenocardie hervorzurufen im Stande ist.

Bei nervöser Grundlage der Erkrankung ist *Chinin*, *Bromkali*, *Eisen* und *Arsen* zu gebrauchen.

Bei der arteriosclerotischen (Coronar-)Angina ist besonders der längere Gebrauch von *Nitroglycerin* 0·0006 in steigender Dosis oder Natrium nitrosum 0·3 bis 1·0 auf 150·0, 3—4 Esslöffel, täglich empfohlen.

Der Vollständigkeit halber sollen noch *Menthol* 0.001 pro dosi, *Capsicin* 0·0006 pro dosi, *Extract fluid. cact. grandiflor* (8 bis 10 Tropfen drei- bis viermal täglich) angeführt werden.

Auch kann ein Aufenthaltsort von nicht zu hoher Lage den Leidenden wesentlichen Vortheil bringen.

Die Anwendung der *Elektricität* bei Stenocardie hat nur in seltenen Fällen einen offenbaren Nutzen gebracht; es muss aber mit Beziehung auf die aus dem Thierexperimente erhaltenen Resultate eher von der Anwendung derselben abgerathen werden. H. V. FRISCH.

Anorexie. Appetitlosigkeit, Mangel an Esslust (ὄρεξις) versteht man unter dem gegenwärtig weniger üblichen Ausdruck Anorexie. Jedermann weiss, was mit Appetit und dem Gegentheil davon gemeint ist, so dass eine Definition fast unnöthig erscheint. Aber es fragt sich, ist Fehlen der Esslust gleich zu setzen dem Fehlen des Hungers, mit anderen Worten: ist Appetit und Hunger dasselbe? Bekanntlich bietet das Wesen des Hungergefühles der Erklärung nicht geringe Schwierigkeiten. Man darf es als ein aus örtlichen Empfindungen (Muskelgefühlen der Zusammenziehungen des leeren Magens [E. H. WEBER], vielleicht auch Einwirkung der freien Säure auf die Magenschleimhaut) und allgemeinen Erscheinungen (Abgespanntheit, Schwäche) zusammengesetztes Gefühl auffassen. Unter Appetit verstehen die Einen den Beginn des Hungers, Andere einen auf Bestimmtes gerichteten Hunger. Dass ein Unterschied zwischen Esslust und Hunger besteht, wie die verschiedenen Ausdrücke es andeuten, ist zweifellos; doch sind die genannten Erklärungen nicht erschöpfend, eine bessere schwer zu geben. Sicher ist, dass nach dem gewöhnlichen Sprachgebrauche Eines ohne das Andere bestehen kann. Ein Kind hat oft noch Appetit, wenn von Hunger nicht mehr die Rede sein kann. Dagegen setzt sich ein Magenkranker mit ausgesprochenem Hunger zu Tisch, die Esslust aber ist verschwunden, mag man ihm vorsetzen, was man will. Hunger ist die Mahnung, Appetit die Lust, etwas zu essen. Beides ist gewöhnlich vereinigt, beides oder eines von beiden kann fehlen. Hunger fehlt selten auf die Dauer vollständig, der Appetit dagegen viel häufiger.

Anorexie kann alle Krankheiten begleiten und ist vielleicht das häufigste Symptom des Krankseins überhaupt. Nicht nur organische und functionelle Störungen des Magens selbst rufen dieselbe in der Regel hervor,

sondern alle allgemeinen und örtlichen Krankheitsprocesse können durch die Einwirkung auf das Gehirn (beziehungsweise das dort supponirte Hunger- oder Appetitcentrum) oder die die Appetitsempfindung vermittelnden Nerven den Appetit stören. Bei den Magenkrankheiten mit anatomischen Veränderungen fehlt der Appetit gewöhnlich, constant bei dem acuten Magenkatarrh und fast regelmässig beim Krebs, dabei in der Regel sogar schon ziemlich frühzeitig. Wechselnd ist der Appetit bei dem chronischen Magenkatarrh, während er beim Magengeschwür sogar meist vorhanden ist und, wie es scheint, nur bei ausgedehnterem begleitenden Katarrh oder Erweiterung zu fehlen pflegt. Bei den verschiedenen functionellen Störungen des Magens, wie nervöse Dyspepsie, Säuremangel, Säureüberfluss etc. trifft man die Anorexie ebenfalls oft, doch fehlt sie wohl ebenso häufig. Vom Darm aus wird sie oft hervorgerufen, durch Unregelmässigkeiten in der Darmthätigkeit, Diarrhöen, wie Verstopfung. Ueberhaupt wirken in dieser Hinsicht zahlreiche periphere Reize. Ebenso wie im gewöhnlichen Leben Durst, Hitze, äussere Unbehaglichkeit die Esslust abschwächen, so thun es auch die meisten krankhaften Empfindungen, vor allem die Schmerzeindrücke, aber auch üble Geruchs- und Geschmackswahrnehmungen, sowie die Herabsetzung des Geruchs und Geschmacks. Ebenso wie Schreck, Ekel, Trauer, Freude den Appetit auf kurze Zeit nehmen können, so bewirken psychische Alterationen, von den neurasthenischen und hysterischen Zuständen bis zu den eigentlichen Geistesstörungen, oft dauernden Appetitmangel. Vergiftungen aller Art, auch wenn sie nicht den Magen direct schädigen, machen fast regelmässig Anorexie, insbebondere anhaltend der gewohnheitsmässige Missbrauch des Alkohols, Tabaks, Opiums. Zahlreiche Arzneimittel stehen auch in medicamentösen Gaben mit Recht in dem Ruf, den Appetit zu verderben, wie *Morphin, Digitalis, Chinin, Metallsalze* u. v. a., obwohl man gerade da die grössten individuellen Verschiedenheiten trifft. Blutkrankheiten (Anaemie, Chlorose, Leukaemie) und schwere Kachexien (Krebs, seniler Marasmus) sind fast ausnahmslos von Anorexie begleitet. Bei der Tuberculose wird sie oft verhängnissvoll und bringt nicht selten schon im frühesten Stadium der Ernährung schweren Nachtheil. Alle fieberhaften Krankheiten setzen den Appetit mehr oder weniger herunter. Wahrscheinlich spielt bei allen diesen allgemeinen Störungen die Verminderung der Salzsäuresecretion des Magens bei der Appetitabnahme eine Rolle. Störungsvorgänge in der Magenschleimhaut in Folge von Herzfehlern, Emphysem, Lebercirrhose führen zu Stauungskatarrhen und somit zur Anorexie. Die Selbstvergiftungen, wie die Uraemie bei Nierenentzündungen und andere, wirken in der gleichen Weise, wie Intoxicationen von Aussen her. Es ist undenkbar, alle Fälle aufzuzählen, in denen der Appetitsmangel eine Rolle spielen kann.

In ihrer Eigenschaft als ein rein subjectives Symptom ist die Anorexie sehr schwer zu controliren. Der Begriff ist ein relativer. Daher klagt Mancher über Appetitmangel bei einem Nahrungsconsum, mit dem ein Anderer völlig zufrieden ist. Uebertreibungen sind sehr häufig. Es ist deshalb nicht selten nöthig, dass der Arzt sich durch eigene Beobachtung oder diejenige zuverlässiger Personen ein möglichst objectives Urtheil verschafft. Mit Vorsicht darf man auch das Aussehen der Zunge benutzen, deren dicker, weisser Beleg gewöhnlich auf bestehende Anorexie deutet. Das Wichtigste bleibt aber stets für den Arzt die Erkennung der Ursache. Man bequeme sich, besonders in schweren Fällen, immer erst im Nothfall, nach Ausschluss aller anderen Möglichkeiten zu der Annahme einer rein nervösen Anorexie. Es gibt gewiss eine solche als Theil-

erscheinung der Neurasthenie und Hysterie. Man kann auch z. B. diejenige, welche sich nach schweren Operationen oder im hohen Alter, anscheinend *ohne jede besondere Ursache* einstellt, zur Noth als Neurose auffassen. Sehr oft aber verstecken sich die Anfänge schwerer Leiden, insbesondere von Tuberbulose und Krebs, hinter diesem einzigen Symptome. Es gilt, verhängnissvolle diagnostische Irrthümer rechtzeitig zu vermeiden.

Auch die Behandlung der Anorexie hat in erster Linie die Ursache ins Auge zu fassen. Alle die Möglichkeiten, bei welchen eine causale Therapie in Frage kommt, aufzuzählen, ist unthunlich. Einige Beispiele mögen genügen. Selbstverständlich beseitigen oder mindern wir die Appetitlosigkeit in Folge von Magenkrankheiten, indem wir letztere heilen oder bessern, z. B. einen chronischen Magenkatarrh durch geeignete Diät und Auswaschungen des Magens, eine Erweiterung nach narbiger Pylorusstrictur durch operative Entfernung der letzteren. War die Anorexie durch einen incompensirten Herzfehler verursacht, so kehrt auf Digitalisanwendung mit der compensirenden Herzthätigkeit oft auch der Appetit zurück, ebenso wie bei Wechselfieberkranken auf Chinin, und es zeigt sich, dass Mittel, welche in der Regel den Appetit zu verschlechtern pflegen, ihn unter Umständen herstellen können. Bei allgemeinen Blutkrankheiten, wie der Chlorose, verhilft eine zweckmässige Nahrung, Ruhe und Eisen mit der allgemeinen Besserung auch zu gutem Appetit und dieser ist im Stande, den ursprünglichen Circulus vitiosus, in welchem mangelhafte Blutbildung die Anorexie und diese wieder jene verursacht, zum Vortheil der Kranken umzudrehen. Die Auffindung und Entleerung eines versteckten Eiterherdes gibt dem Patienten oft mit einem Schlage den verlorenen Appetit wieder. Bei Nervösen und Geisteskranken hilft oft eine energische psychische Einwirkung (Suggestion).

Ob man bei Anwendung der frischen Luft zur Beseitigung der Anorexie auch eine causale Indication erfüllt, oder nur eine symptomatische, ist nicht immer ganz durchsichtig. Jedenfalls ist sicher, dass man mit der Freiluftbehandlung in zahlreichen Fällen, in denen nicht Magenkrankheiten oder vorgeschrittene Organerkrankungen die Ursache sind, selbst hartnäckigen Appetitmangel beseitigt. Dahin gehören insbesondere die Anorexien der Anaemischen, Tuberculösen, Neurasthenischen. Auf die Methode kommt aber viel an. Nicht jede Luft ist passend. So ist ein warme, feuchte, weiche Luft weniger geeignet Appetit zu erwecken als eine trockene, kühle, wie die Hochgebirgsluft oder eine feuchte, rauhe, wie die Meeresluft. Viel Bewegung im Freien ist nur für kräftige Appetitlose nützlich, für schwächliche Leute, um die es sich gewöhnlich handelt, dagegen in der Regel nicht. Für diese sind die Liegekuren im Freien von dem besten Erfolge begleitet. Aber auch sie darf man nicht gleich übertreiben. Sehr Heruntergekommene müssen sich ganz allmählich an die Luft gewöhnen. Ist Aufenthalt im Freien unmöglich, so ersetzt man denselben durch Bettliegen bei offenem Fenster. Consequente Ueberwachung ist immer nothwendig. Man erzielt aber zuweilen nicht nur normalen Appetit, sondern sogar Steigerung desselben, so dass man alsbald eine Mastkur anschliessen kann. Bäder, sowohl warme als ganz besonders kalte (Fluss- und Seebäder), sowie andere hydrotherapeutische Proceduren, welche den Stoffwechsel anregen, können die Freiluftbehandlung wirksam unterstützen. Das Gleiche gilt von der Massage, theils der örtlichen an der Bauch-, theils der allgemeinen der gesammten Körpermusculatur.

Die in Laienkreisen gebräuchliche Reizung des Appetits durch Anbieten besonders leicht verdaulicher, wohlschmeckender, pikanter

oder auch stark gewürzter (gesalzener, gepfefferter) und grober Speisen oder durch kleine Mengen Alkohols darf auch der Arzt unter gewissen Verhältnissen am Krankenbett rathen. Es sind dies Fälle von rein nervöser Anorexie oder solcher, wie sie bei Anaemischen, Reconvalescenten, leicht Fiebernden wohl in der Regel mit Abnahme der Säuresecretion des Magens einhergeht. Nur muss man schwere Magenläsionen, insbesondere Katarrh und Ulcus und ebenso ernstere Darmaffectionen ausgeschlossen haben. Bei richtiger Indicationsstellung kann der Hausarzt durch rechtzeitige Verordnung von Delicatessen (Caviar, Austern u. A.), von Senf, Pfeffer, ja selbst von grober Bauernkost (an Stelle unnöthig strenger Diät) Segen stiften. Besonderes Gewicht ist auf das gleichzeitige Trinken bei den Mahlzeiten appetitloser Anaemischer zu legen. Wenn man jeden Bissen mit einem Schluck Wein (bei Kindern mit Compot) hinunterschlucken lässt, kann man oft den Widerwillen besiegen.

Als appetitreizende Arzneimittel gelten von jeher die pflanzlichen Bittermittel (*Gentiana, Quassia, Condurango, Wermuth* u. v. A.), ferner *Rhabarber* in kleinen Gaben, sowie auch einige andere bitter schmeckende Mittel, wie kleine Mengen *Chinin, Strychnin.* Es ist nicht zu läugnen, dass die Amara vorübergehend den Appetit bessern können, ebenso wie sie, nach Experimenten, kurze Zeit, nachdem sie den Magen verlassen haben, eine Steigerung der Säureabscheidung hervorrufen sollen. Von einer Beseitigung schwerer Anorexien, insbesondere auf die Dauer, ist aber kaum die Rede. Eher kann man dies von dem *Kreosot*, beziehungsweise dem wirksamen Bestandtheil desselben, dem *Guajacol*, behaupten, welche gegenwärtig in der Behandlung der Anfangsstadien der Lungentuberculose eine Rolle spielen. Da eine directe Einwirkung dieser Medicamente auf den tuberculösen Process sich wenigstens nicht erweisen lässt, so ist höchst wahrscheinlich die Hebung des Appetits und damit der Ernährung die wesentliche Ursache des unleugbar günstigen Einflusses. Ein Mittel von zuweilen ganz ausgesprochener Wirkung auf den Appetit habe ich in dem *Orexin* (*Phenyldihydrochinazolin*) gefunden. Es wirkte besonders bei Anorexie in Folge von grossen Operationen, Phthisis, Anaemie und gesunkener Ernährung überhaupt etwa in der grösseren Hälfte der Fälle, zuweilen so, dass förmlicher unstillbarer Heisshunger auftrat. Man verwendet am besten das *Orexinum basicum* (das früher von mir empfohlene salzsaure brennt zu sehr auf der Schleimhaut) ein- bis höchstens zweimal im Tag zu 0·3—0·5 in Oblaten mit viel Flüssigkeit. Der Erfolg kommt zuweilen schon nach der ersten Gabe und hält dann an, oder er wird erst nach Anwendung von mehreren Tagen dauernd, oder er tritt nur nach der jedesmaligen Darreichung auf kurze Zeit ein. Die Wirkung geht mit einer Abkürzung der Verdauungszeit sowie einer Erhöhung der Säureabscheidung einher; auf letzterer beruht wahrscheinlich der appetiterhöhende Einfluss

Wenn alle angeführten causalen und symptomatischen Massregeln die Anorexie nicht zu heben im Stande sind, so kann bei schweren Anaemischen, Hysterischen und besonders bei Geisteskranken die zwangsweise Einführung der Speisen mit der Magensonde angezeigt sein. Eine dünne mit einem biegsamen Rohrstäbchen als Mandrin versehene Schlauchsonde wird (bei widerspänstigen Kranken durch die Nase) in den Magen eingeführt und nach Entfernung des Mandrins durch ein feines Sieb durchgeseihte Milch, verrührte Eidottern, dünner Mehlbrei, etwa $^1/_2$ Liter auf einmal, vermittelst eines Trichters eingegossen. Auf diese Weise kann die Ernährung durch Wochen hindurch erzwungen werden und man sieht nicht selten in Folge davon auch die natürliche Esslust zurückkehren.

PENZOLDT.

Antipyrese Unter Antipyrese versteht man die Behandlung des Symptoms: Fieber.

Die Erhaltung der normalen Körpertemperatur erfordert eine fortwährende Wärmeerzeugung, durch welche die Wärmeabgabe gedeckt wird. Nun werden aber die beiden Factoren, Wärmeerzeugung und Wärmeabgabe, von äusseren und inneren Umständen fortwährend beeinflusst: die Wärmeproduction wird bedeutend erhöht bei Muskelarbeit, bei vermehrtem Wärmeverlust; die Wärmeabgabe hängt von der die Hautoberfläche umgebenden Temperatur und vom Grade der Wärmeproduction ab, in physiologischen Verhältnissen. Die Einhaltung eines richtigen Masses besorgt jene Function des Nervensystems, welche man die Wärmeregulirung nennt. Diese Function besteht darin, dass durch sie die Körpertemperatur immer auf einen bestimmten Grad eingestellt bleibt, u. zw. ebenso im physiologischen als im pathologischen Zustande des Organismus. Zahlreiche Versuche haben ergeben, dass, wenn wir mit gewaltsamen Mitteln die Körpertemperatur künstlich erhöhen oder erniedrigen, die in den betreffenden Nervencentra eingestellte Temperatur sofort zurückkehrt, sobald dies möglich wird. Gewöhnlich bezeichnet man eine Temperatur bis 37·4° C. als normal, obzwar dieser Grad am Ende einer fieberhaften Krankheit noch immer nicht als Apyres.e als fieberloser Zustand, betrachtet werden kann. Es ist immer verdächtig, wenn bei der Defervescenz die Körperwärme nicht unter 37° C. fällt.

Die Erhöhung der Körperwärme nennt man gewöhnlich Fieber, obzwar in letzterem Begriffe alle übrigen Symptome dieses Zustandes mitinbegriffen sind, es scheint aber, dass die Temperaturerhöhung als die eigentliche Ursache auch der übrigen Beschwerden betrachtet werden muss. Das Steigen der Temperatur geschieht unter Kältegefühl, welches in intensiven Schüttelfrost übergehen kann. Dieser ist umso heftiger, je rapider die Körperwärme sich erhöht, kann aber fehlen bei langsam eintretendem Fieber. Die Ursache dieses Kältegefühls ist der Unterschied zwischen Blut- und Hauttemperatur, denn im stärksten Schüttelfrost ist schon die Blutwärme bedeutend erhöht. Das Gegentheil sehen wir beim rapiden Abfall einer fieberhaft erhöhten Temperatur in einem intensiven Hitzegefühl und Transpiration, als schon die Temperatur zu sinken beginnt.

Die Erhöhung der Körpertemperatur geschieht zu einem geringen Theile durch Verminderung der Wärmeabgabe (die Hautcapillaren contrahiren sich, die Haut wird blass, kühl), hauptsächlich aber, wie das die Versuche LIEBERMEISTER's beweisen, *durch bedeutende Erhöhung der Wärmeproduction.* Beim Abfallen des Fiebers vermindert sich die Wärmeproduction und gleichzeitig werden alle Schleussen der Wärmeabgabe geöffnet: die Capillaren erweitern sich, es tritt profuse Schweissabsonderung ein.

Indem wir die im Vorstehenden wiedergegebenen Anschauungen, welche derzeit über das Wesen und den Entstehungsmechanismus des Fiebers Geltung haben, in Berücksichtigung ziehen, können wir auf die **Therapie des Fiebers** übergehen. Doch fragt sich in erster Reihe, ob eine Verminderung des Fiebers überhaupt zweckmässig und heilsam sei? Um die Frage beantworten zu können, müssten wir präcise Kenntnisse über die Ursache des Fiebers haben, was aber nicht der Fall ist; es scheint jedoch annehmbar zu sein, dass in der grössten Mehrzahl der Fälle gewisse giftige Substanzen, meist Producte von Bacterien im Wege des Blutes die höhere Einstellung der Wärmeregulirung verursachen, indess ist aber der Mechanismus dieses Processes noch unbekannt. Es gab Zeiten, wo man glaubte, und es gibt heute noch Forscher, die derselben Meinung sind, dass das Fieber eine heilsame Reaction des Organismus gegen die Krankheitsursache ist, und dieser Annahme zulieb wurden manche Beobachtungen ausgeführt, welche aber mit ebensoviel Recht auch anders gedeutet werden können. Zu Beginn der bacteriologischen Auffassung der Krankheitsursachen bemühte man sich nachzuweisen, dass diese Microorganismen durch die Fieberhitze geschädigt werden, heute wissen wir, dass die Bacterien die erhöhten Wärmegrade entschieden besser vertragen als wir selbst. Diese teleologische Auffassung scheint mir ganz unbegründet zu sein, es wäre dasselbe, wenn man den Brandschorf als Wehrmittel bezeichnen würde, oder den Krebsknoten als Heilungsprocess deuten wollte. Was aber noch sicherer als alle theoretischen Erwägungen in dieser Frage entscheidet, ist der Umstand, dass bei fieberlos gehaltenen Infectionskranken die Krankheit weder länger dauert, noch einen schwereren Verlauf nimmt als in den Fällen mit sehr hohen Temperaturen.

Der zweite Punkt, den man in der Beurtheilung der antipyretischen Behandlungsweise vor Augen halten muss, ist der, dass man mit einer noch so consequent durchgeführten Antipyrese den eigentlichen Krankheitsprocess nicht im Mindesten verkürzt, noch in irgend welchem Sinne direct beeinflusst. Nun tritt aber die Frage heran, *was wir durch eine antipyretische Heilmethode gewinnen* können? Das Fieber schädigt den Organismus hauptsächlich durch den vermehrten Stoffverbrauch, welcher ausser der Abmagerung noch alle jene Beschwerden zugleich hervorruft, die durch die mangelhafte Restitution der direct in Arbeit umsetzbaren Stoffe zu entstehen pflegen, so Ermüdung, Abfall der Kräfte, ferner treten noch manche mehr oder weniger schmerzhafte Erscheinungen (in erster Reihe Kopfschmerz) dazu. Wir sehen aber tagtäglich, dass der menschliche Organismus alle diese Beschwerden selbst lange Zeit hindurch aushalten kann, und gewiss waren die Aeusserungen, die besonders in der ersten Periode der antipyretischen Behandlung fieberhafter Krankheiten von namhaften Forschern über die schädliche Wirkung des Fiebers auf das Herz und andere Organe gemacht wurden, übertrieben, da man Schädigungen, welche wir heute der allgemeinen Ausbreitung der Infection, der Septicaemie oder der Intoxication zuschreiben müssen, ganz auf Rechnung der erhöhten Temperatur schrieb. Freilich sind Temperaturen von und über 42° C. äusserst gefährlich, doch darf man nicht vergessen, dass die Ursachen, die so extreme Erhöhungen der Körperwärme hervorrufen, auch an und für sich schon sehr intensive sind.

Wenn wir aber auch auf Grund dieser Erfahrungsthatsachen weder eine Verkürzung der fieberhaften Krankheiten durch die Antipyrese noch eine Aufhebung der Gefährlichkeit dieser Affectionen uns versprechen können: so genügt doch ein Blick auf den Zustand eines Kranken, der vor wenigen Minuten in grösster Qual dalag und nun des Segens der Antipyrese theilhaftig geworden ist, um die ganze Tragweite dieser Behandlungsmethode einsehen zu können. Der Verlauf einer antipyretisch behandelten Krankheit, besonders was die subjectiven Gefühle der Patienten betrifft, ist unvergleichlich leichter als ohne diese Methode. Es scheint selbst, dass eine sonst schwere Krankheit weniger bei dieser Behandlung die Betroffenen entkräftet, dass sie nicht so sehr abmagern, dass sie sich in der Reconvalescenz schneller erholen; freilich wäre es schwierig, alle diese Umstände statistisch nachzuweisen. Dass überhaupt die statistische Methode nicht sehr geeignet ist, in diesen Fragen zu entscheiden, beweisen am besten jene Zusammenstellungen, welche den Einfluss der Antipyrese auf die Mortalität zu demonstriren trachten. Man benutzte gewöhnlich den Typhus abdominalis zu diesem Zweck und fand Daten, die bald zu Gunsten der Antipyrese ausfielen, bald aber schlechtere Ergebnisse aufwiesen. Immerhin waren die Ersteren in Mehrzahl, doch lässt sich auch mancher guter Wille in der Wahl der Fälle nicht abläugnen. Wenn einige Autoren, Brand in erster Reihe, zu einer vollständigen Durchführung der Antipyrese wünschen, dass Typhusfälle vor dem 5. Tage in die Behandlung kommen sollen, so wird eine auf solche Fälle basirende Statistik schon deshalb keinen besonderen Werth haben, da sie nicht mit genügend grossen Zahlen arbeiten kann; auch ist es schwer einzusehen, dass eine Antipyrese in den ersten Tagen die häufigsten Todesursachen, welche erst bedeutend später eintreten, beeinflussen könnte. Eine unparteiische Betrachtung der publicirten statistischen Daten, und was vielleicht noch mehr Werth besitzt, obzwar es in Zahlen nicht ausdrückbar erscheint, die persönliche Erfahrung und Beobachtung zeigen übereinstimmend, dass in der Mortalität nur eine kleine, höchstens wenige Procente ausmachende Differenz (*zu Gunsten der Antipyrese*) annehmbar ist. Gewiss ist das mit der höchst evidenten Erleichterung des subjectiven Befindens nicht wenig in

Widerspruch, wird aber sehr natürlich, wenn man bedenkt, dass die tödtliche Wendung des Abdominaltyphus meist durch eine absolut lethale Complication (Perforationsperitonitis, Verblutung, septische Allgemein-Infection, etc.) verursacht wird und nur selten einfach in Folge von Entkräftung eintritt. Selbst die so sehr gefürchtete Herzparalyse mit Entartung des Herzfleisches hat ihren Grund in der deletären Wirkung einer bösartigen Infection, nicht in der der erhöhten Temperatur. Nur ein ganz kleiner Theil der Fälle geht an solchen Complicationen zu Grunde, welche nicht von vornherein tödtlich sind, und in welchen eine Schonung der Kräfte durch die Antipyrese eventuell eine schlimmere Wendung abgehalten hätte. Diese Sachlage passt mutatis mutandis auch auf die übrigen acuten Infectionskrankheiten; auf eine nähere Beweisführung einzugehen, scheint uns aber umso weniger nöthig, da die Erfolge der Antipyrese ihre beste Bestätigung bilden. Nach den heutigen Erfahrungen hat die Antipyrese sehr wenig Einfluss auf die Lebensgefährlichkeit der einzelnen Krankheitsformen, wohl aber erleichtert sie in einem sehr hohen Grade die Leiden der Patienten, spart ihre Kräfte, vermindert bedeutend die Abmagerung und erleichtert die Reconvalescenz. Nicht die Mortalitätsstatistik der Aerzte wird durch sie gebessert, sondern die Qualen der Patienten werden reducirt. Natürlich wird nur eine methodisch durchgeführte und auf richtige Grundsätze gebaute Antipyrese einen wahren Nutzen bringen, bevor wir aber von den speciellen Indicationen sprechen wollen, werden wir vorerst die einzelnen Mittel betrachten.

Wir besitzen heute zweierlei Arten der Antipyrese: die directe Entziehung von Wärme mittelst kalten Wassers und die medicamentöse, mit verschiedenen, den organischen Verbindungen angehörigen Substanzen.

Die Methoden der Wärmeentziehung bestehen hauptsächlich in der äusserlichen Anwendung des mehr oder weniger kalten Wassers, denn die Versuche, die Temperatur durch Trinken von kaltem Wasser oder durch Klysmata herabzusetzen, haben keine genügende Resultate ergeben. Die Procedur der kalten Bäder variirt sehr nach den einzelnen Autoren. Jürgensen will die Temperatur des Wassers zu 15—19° C., selbst zu 10—15° C. bestimmen, Liebermeister verordnet Vollbäder von 20° C., während Ziemssen u. A. mit 35° C. beginnen und dann die Temperatur durch Hinzufügen von kaltem Wasser allmälig bis 25—20° C. herabsetzen. Riess will die Kranken in 35—37° C. baden, nachdem aber die letzteren Wärmegrade nur sehr wenig Einfluss auf das Fieber zeigen, verlängert er die Dauer eines jeden Bades auf mehrere Stunden. Die Application dieser Bäder geschieht derart, dass die Wannen neben dem Bett aufgestellt werden oder das Bett in das vorbereitete und genügend erwärmte Badezimmer geschoben wird, dann wird der Kranke im Bette vollständig entblösst und mit einem Leintuch einfach bedeckt. Nun lassen wir den Patienten mit dem ihn bedeckenden Leintuch ins Bad heben, wobei es am besten ist, wenn das Wasser bis zu seinem Hals reicht; das Leintuch wird einfach über der Wanne ausgebreitet, so dass eigentlich nur der Kopf und die Schultern des Kranken sichtbar bleiben. Sollte jedoch ein Vollbad die Athmung erschweren, dann kann man auch weniger Wasser nehmen, doch muss der aus dem Wasser herausragende Körpertheil fortwährend mit einem Schwamm gewaschen werden. Auch thut man gut, vor dem Bade einige Eisumschläge auf den Kopf zu appliciren, welche selbst im Wasser fortgesetzt werden; bei starken Gehirncongestionserscheinungen kann man den Kopf einigemale mit kaltem Wasser übergiessen. Der Kranke soll sich im Bade still verhalten, auch muss man ihn so unterstützen, dass er sich nicht zu halten brauche. Es ist gut, während der Dauer des Bades bei Vermeidung heftiger Bewegungen mit einem

Schwamme oder dgl. den ganzen Körper zu frottiren, besonders wenn der Kranke bald zu frieren anfängt. Sobald dies eintritt oder die Herabsetzung der Körperwärme genügend geschehen ist, was circa 10 Minuten beansprucht, wird der Kranke (noch immer mit dem Leintuch bedeckt) in das inzwischen neu gemachte Bett auf ein trockenes, nicht zu kaltes Leintuch gelegt und zugedeckt. Hände und Füsse sollen abgetrocknet, und wenn sie sehr kalt geworden sind, mittelst Wärmflaschen erwärmt werden. Friert der Kranke stark, so muss man ihn besser zudecken, doch soll man die Bedeckung sobald als möglich wieder leichter machen. Das Thermometer wird eingelegt, und so die Abnahme des Fiebers gemessen. Nach dem Bade gibt man etwas Wein, bei schwächeren Patienten ist das auch im Vorhinein angezeigt. Das Wasser soll für ein jedes Bad erneuert werden! — Die Methode der nassen Einwickelungen wird am besten so ausgeführt, dass zwei Betten nahe zu einander gestellt werden und auf das leere über einen stärkeren Kotzen ein in circa 15—20° C. warmes Wasser getauchtes und ziemlich ausgewundenes Leintuch gelegt wird, in das man den Patienten hineinhebt und sodann einwickelt. Hiebei sollen die Unterschenkel und Füsse freibleiben, so auch der Kopf, auf welchen kalte Umschläge gelegt werden. Die Dauer einer Einwickelung wird von den meisten Autoren auf 10—20 Minuten bestimmt und wird sodann auf dem nebenstehenden Bett wiederholt, solange bis ein genügender Abfall der Temperatur erreicht ist. Andere Aerzte, wie Dujardin-Beaumetz, lassen den Patienten nur 20—30 Secunden eingewickelt und wiederholen diese Procedur nur in grösseren Zwischenpausen: der Zweck dieser kurzen Application der Kälte ist aber nicht die Herabsetzung der Körperwärme, sondern nur eine allgemeine, erfrischende Nervenreizung. Die Einwickelungen haben jedoch eine *bedeutend schwächere antipyretische Wirkung* wie die Bäder. — Die Bäder oder Einpackungen müssen Tag und Nacht so oft wiederholt werden, als die Temperatur eine gewisse Grenze überschreitet (39—40° C.), was freilich bei intensiveren Fiebern nur allzu oft geschieht, und so werden in 24 Stunden bis zu 16 Bäder verabfolgt. Nun ist das keine Kleinigkeit für das Wartepersonal, und da der Arzt auch immer zugegen sein muss, um Puls, Temperatur zu controliren, etwaigen Collapserscheinungen abhelfen, die Dauer der Bäder bestimmen zu können, auch für den behandelnden Arzt keine geringe Mühe. Aber nicht nur diese, die Kranken selbst, die zu Anfang die Bäder gerne ertragen, werden bald ermüdet und entschliessen sich immer schwerer. Doch all' dies wäre ja Nebensache, und gewiss kann in einem Theil der Fälle diese Methode auch in der Privatpraxis ausgeführt werden, natürlich wird man sich aber zu einer solchen Behandlung nur dann entschliessen, wenn man sich von ihr einen wahren Nutzen versprechen kann und wenn kein besserer Weg zu wählen bleibt. Mit diesen Proceduren kann die Körpertemperatur um 2—3° C. herabgesetzt werden, es schwinden damit zugleich die vom Fieber abhängigen Beschwerden. Doch dauert diese Remission nur kurze Zeit, die Temperatur steigt binnen Kurzem u. zw. ziemlich rapid und erreicht ihre frühere Höhe (falls nicht eine spontane Remission eintritt) in $1\frac{1}{2}$ bis 2 Stunden, manchmal noch früher, und damit kehren alle Qualen und Gefahren zurück. Ein grosser Theil der Kranken verträgt die Bäder sehr gut, andere hingegen bekommen, kaum ins Bad gesetzt, einen starken Frost und müssen nach wenigen Secunden wieder herausgehoben werden, ohne dass ihre Temperatur in nennenswerther Weise abgefallen wäre; diesen wird das fortwährende Wiederholen der Bäder sehr unangenehm. Oft werden die ersten Bäder gut ertragen, die späteren aber nicht, und in solchen Fällen nützt auch nicht viel, wenn wir den Bädern höhere Wärmegrade geben und nur allmälig sie abkühlen; die Haut des Patienten wird

blass, seine Lippen cyanotisch, Hände und Füsse können nur schwer wieder erwärmt werden. Dies ist der Fall namentlich bei sehr intensiven Fiebern, welche allerdings auch sehr schweren Erkrankungen entsprechen.

Betrachten wir jetzt die medicamentöse Antipyrese. Es gibt eine ganze Reihe von chemischen Substanzen, deren grösster Theil als künstliches Product dargestellt wird, den aromatischen Verbindungen angehört und welche die fieberhaft erhöhte Temperatur zu reduciren vermögen. Die normale Temperatur wird durch diese Mittel kaum beeinflusst, umsomehr aber die erhöhte (die normale Temperatur zeigt aber auch eine grössere Resistenz gegen die Wärmeentziehungsverfahren), doch können wir derzeit noch den *Mechanismus ihrer Wirkung* nicht leicht erklären. Ein Theil der Forscher betrachtet diese Mittel als Nervina und ist bemüht nachzuweisen, dass sie direct die Wärmeregulirungscentra angreifen und ihre erhöhte Erregbarkeit herabsetzen. Andere halten wieder eine indirecte Wirkung für wahrscheinlicher und sind geneigt anzunehmen, dass diese Mittel die fieberverursachenden Substanzen (Producte der Bacterien oder dgl.) binden. Während die einen die eminente Wirkung dieser Arzneistoffe auf nervöse Zustände, und speciell gegen Schmerzen, zur Stützung ihrer Annahme betonen, wollen die Anderen die auch nicht zu unterschätzende antiseptische Kraft derselben hervorheben. Freilich bleibt es nicht ausgeschlossen, dass wenigstens für einige dieser Medicamente noch andere Wirkungsweisen annehmbar wären. Die Beobachtung scheint aber zu beweisen, dass wenigstens bei den ganz speciell wirksamen Stoffen der Abfall der Temperatur eine Folge der tiefer eingestellten Wärmeregulirung ist, ferner, dass mit ihrer Wirkung nicht nur die Körperwärme sich zur Normalen nähert oder selbst subnormal wird, sondern, dass gleichzeitig alle übrigen fieberhaften Beschwerden auch schwinden. Dieser unschätzbar guten Wirkung gegenüber stehen aber auch *unangenehme Nebeneffecte*, welche jedoch den einzelnen dieser Mittel in sehr verschiedenem Grade anhaften und uns bei der Wahl des anzuwendenden Antipyreticums in erster Reihe interessiren. Wir wollen nun diese Stoffe näher besprechen.

Die ältesten im Gebrauche sind die Herzgifte *Digitalis*, *Veratrin*, *Colchicin*, *Aconitin*, etc. Der Ausgangspunkt ihrer Verwendung gegen das Fieber war die grosse Frequenz des Pulses, welche man in erster Reihe bekämpfen wollte, es stellte sich hiebei später auch heraus, dass diese Mittel, und hauptsächlich das erstere, auch einigen, wenn auch spät eintretenden und wenig ausgiebigen Einfluss auf die Temperaturcurve besitzen. Aber um welchen Preis! Um einigermassen das Fieber vermindern zu können, muss die Digitalis in sehr hohen Dosen verwendet werden, in Dosen, welche man ohne ernste Gefährdung der Herzthätigkeit nicht über 1—2 Tage hinaus anwenden kann, umso weniger, da in fieberhaften Affectionen die Erhaltung der Kraft des Herzens eine wichtige Rolle spielt. Ohne Ursache die Herzthätigkeit im Beginne einer fieberhaften Krankheit anzuspornen, heisst so viel, als ihre Kraft im vorhinein verschwenden. Der cumulative Charakter dieses Mittels verbietet auch eine länger dauernde Anwendung selbst kleinerer Dosen. Freilich werden gewöhnlich diese verordnet, man verschreibt „ein wenig Digitalis“ gegen das Fieber, in solchen Dosen entwickelt es keine antipyretische Wirkung und übt dennoch einen deletären Effect auf das Herz aus. Heute, da wir viel ungefährlichere und bedeutend sicherer wirkende Arzneien besitzen, ist es geradezu als fehlerhaft zu bezeichnen, wenn Jemand gegen die erhöhte Körpertemperatur Digitalis verordnet, ebenso fehlerhaft als das früher übliche Verfahren war, das Fieber mittelst *Venaesection* zu besänftigen. Aerzte, die die Digitalis gegen Fieber verordnen, kümmern sich wenig um eine mittelst Thermometer controlirbare antipyretische Wirkung.

Das **Chinin** hat eine intensive antipyretische Wirkung, welche gewöhnlich 1—2 Stunden nach der Einnahme beginnt und 2—4 Stunden anhält, jedoch muss man, um einen genügenden Effect erreichen zu können, mindestens 1·5 *g* bis 2·5 *g* (einige Autoren wenden noch grössere Gaben an) in höchstens einer Stunde eingeben. Mit dem Abfall der Temperatur — welcher aber oft trotz der enormen Dosen ungenügend ist — zeigen sich dann die unangenehmen Nebenwirkungen dieses Medicaments: Ohrensausen, Schwindel, manchmal Sehstörungen, Verlust des Appetits, Magenbeschwerden etc. Die Abnahme des Fiebers geschieht aber ziemlich langsam und so pflegt kein stärkeres Schwitzen einzutreten. Die Wiederkehr des Fiebers geschieht auch allmälig, und da meistens keine vollständige Apyrese eingetreten war, somit die Differenz nur mässig war, stellt sich die Erhöhung der Temperatur ohne Frost ein.

Einen bedeutenden Fortschritt in der Antipyrese bildete die Einführung der **Salicylsäure**, welche aber bald durch das **salicylsaure Natron** zweckmässig ersetzt wurde. Der antipyretische Effect dieses Pulvers ist sehr gross, die Temperatur fällt nach Dosen von 2—4 *g* um 2—3° C., und die Wirkung hält mehrere Stunden an. Die Entfieberung beginnt schon innerhalb der ersten Stunde nach der Ingestion der nothwendigen Dosis, und nachdem die Temperatur sehr rasch fällt, so bricht ein starker Schweiss aus; der Wiederanstieg der Körperwärme hingegen geschieht ziemlich langsam, und so kommt es zu keinem Frostanfall. Das Natr. salicyl. sollte man *immer in Wasser gelöst* eingeben, da es, wenn es in Pulverform genommen wird, sich äusserst schnell im Magen löst und daselbst ein Brennen verursacht; wollte man es aber doch in Oblaten geben, so lasse man viel Flüssigkeit (Milch, Wasser) gleich nachtrinken. Gewöhnlich gibt man nicht mehr als 1·0 *g* pro dosi, wiederholt aber diese Gabe $^1/_2$stündlich so lange, bis der Effect genügend eingetreten ist. Als unangenehme Nebenwirkung wird Ohrensausen, hauptsächlich aber Magenschmerzen, selbst Appetitlosigkeit verzeichnet, es scheint auch, dass bei seinem Gebrauch Darmblutungen beim Typhus abd. häufiger eintreten. Die meisten Autoren erwähnen auch Collapserscheinungen und Anfälle von Herzschwäche, über diese siehe weiter unten. Die Salicylsäure scheint eine noch intensivere antipyretische Wirkung zu besitzen, doch sind alle schädlichen Nebeneffecte bei ihr bedeutend ausgesprochener.

Diese eben aufgezählten, eminent specifischen Mittel: die Digitalis als Herztonicum, das Chinin als Antimalaricum und das Natr. salicyl., der beste Bekämpfer der Polyarthritis, sind heute als Antipyretica durch bedeutend bessere ersetzt. Unter diesen wollen wir aber nicht das *Kairin, Thallin, Resorcin,* noch die *Carbolsäure* etc. erwähnen, da diese derzeit so gut wie ausser Gebrauch gesetzt sind. Auch ist es noch schwer, ein endgiltiges Urtheil über das neuerdings aufgetauchte *Phenocollum hydrochloricum* u. a. zu fällen, während wir heute eine reiche Erfahrung über das *Acetanilid,* das *Antipyrin* und *Phenacetin* besitzen.

Das **Acetanilid** oder **Antifebrin** hat eine sehr kräftige antipyretische Wirkung und setzt schon in Dosen von 0·5—0·75 Temperaturen von 40° C. (bis zur normalen) herab; nachdem die Defervescenz in diesen Fällen binnen wenigen Minuten, gewöhnlich innerhalb der ersten halben Stunde beginnt und sehr rasch erfolgt, so wird sie von einer intensiven Transpiration begleitet, deren Unannehmlichkeit die Euphorie der Apyrese leicht aufwiegt. Das Acetanilid ist ein weisses Pulver, in Wasser kaum löslich und somit geschmacklos, sein grösster Vorzug ist sein geringer Preis, welcher durch die relativ kleine, anzuwendende Dosis (höchstens 1·0) noch eclatanter hervortritt (*1·0 Acetanilid = 3 kr., während die ihm gleichwerthige Dosis Phenacetin 1·5 = 22 kr., 3·0—4·0 Antipyrin 48—64 kr.*

kosten ohne Exp.). Dieser Vortheil, der ihm in der Armenpraxis eine gewisse Stelle verschafft, wird durch mancherlei sehr störende Nebenwirkungen bedeutend eingeschränkt. Erstens tritt nämlich eine ausgesprochene *Cyanose* besonders an den Lippen auf, welche ganz bläulich werden; man weiss zwar noch nicht die eigentliche Ursache dieser Erscheinung, welche einige Autoren für das Symptom einer Contraction der Capillargefässe betrachten, andere hingegen auf eine Methaemoglobinbildung im Blute zurückführen wollen, so viel ist aber gewiss, dass die Cyanose sonst nichts Beunruhigendes zeigt, und die Kranken sich dabei ganz wohl fühlen. Zweitens aber verursacht dieses Mittel — wahrscheinlich nur in Folge seiner äusserst rasch und intensiv eintretenden Wirkung — bei schwächeren Individuen kurz dauernde Störungen im Allgemeinbefinden, in der Herzthätigkeit, welche zur Vorsicht mahnen, und wir müssen dem allgemein gegebenen Rath nur beistimmen, dass man Kindern und sonst schwächlichen, besonders an Circulationsstörungen leidenden Kranken dieses Mittel absolut nicht verschreibe und überhaupt nur dann zu diesem Mittel als Antipyreticum greife, wenn Armuth die Verordnung der theuereren Medicamente ganz verbietet. Die Defervescenz dauert mehrere Stunden (6—7, manchmal noch mehr), dann aber kehrt das Fieber sehr rasch, oft in Form eines Schüttelfrostes zurück; diesem kann man dadurch abhelfen, dass man in der letzten Stunde der Apyrese die nöthige Dosis wiederholt. Will man eine Febris continua mit Acetanilid behandeln, so ist es besser die Einzelgaben kleiner zu nehmen, etwa 0·4—0·5, diese aber stündlich so lange zu repetiren, bis die gewünschte Wirkung erreicht ist. Hiedurch wird der Verlauf der Defervescenz milder, auch die Rückkehr des Fiebers geschieht ohne besondere Störungen.

Das Antipyrin ist unstreitig unser *wirksamstes* und *bestes Antipyreticum.* Es löst sich in Wasser sehr leicht, die Lösung hat aber einen widerlichen Geschmack, weshalb man dieses Mittel in Oblaten nehmen lassen soll, wobei das Nachtrinken von Wasser oder Milch auch zu empfehlen ist. Diese Leichtlösbarkeit des Antipyrins eignet es zur Anwendung mittelst Klystiere, während sich die subcutane Application in der Behandlung des Fiebers nicht bewährt hat. — Das Antipyrin in der Dosis von 2—4·0 *g*, u. z. in Einzelgaben von 1·0 *g*, halbstündlich wiederholt, oder 3—5·0 *g* auf einmal in circa 100 *ccm* Wasser gelöst und in den Mastdarm eingespritzt, entfaltet schon in kurzer Zeit (in letzterer Form oft nach 10 bis 15 Minuten) seine sehr intensive Wirkung, die gewöhnlich mit einem profusen Schweisse beginnt und dann ziemlich gleichmässig längere Zeit anhält; die Temperatur erreicht ihr Minimum am Ende der Apyrese, kurz vor dem Beginn des wieder eintretenden Fiebers. Diese steigt aber ziemlich allmälig an, die Kranken fangen an zu frieren, es kommt jedoch sehr selten zu wahrem Schüttelfrost. Die Apyrese hält auch bei intensiveren Fiebern gewöhnlich 6 Stunden an, bei der Abnahme des Fiebers verlängert sich auch seine Wirkung, es scheint, dass ihre Dauer in einem bestimmten Verhältniss zu der Intensität des Fiebers steht. Unangenehme Nebenwirkungen besitzt das Antipyrin kaum und wird in den meisten Fällen sehr gut vertragen, die Sicherheit seines antipyretischen Effectes lässt nichts zu wünschen. In einigen Fällen erscheint bei seinem längeren Gebrauch ein Hautausschlag, welcher den Masern nicht unähnlich, doch massiver als diese ist und schon zu falschen Diagnosen geführt hat; dieser Ausschlag schwindet in wenigen Tagen und hat weder prognostisch noch sonst irgend eine üble Bedeutung.

Als letztes in der Reihe der Antipyretica wollen wir das Phenacetin erwähnen, welches einige sehr schätzenswerthe Eigenschaften be-

sitzt. Seine Wirkung ist ebenso prompt, vielleicht noch angenehmer wie die des Antipyrins und ist diesem auch in der Dauer und dem Verlauf der Apyrese sehr ähnlich. Die Vorzüge, die es gegenüber dem Antipyrin aufweist, sind erstens die bedeutend kleinere Menge, mit welcher man eine vollständige Defervescenz erreichen kann, indem für den Erwachsenen 1·0 *g*, höchstens 1·5 *g* genügen, und zweitens seine Geschmacklosigkeit, durch welche das Phenacetin in der Kinderpraxis ganz speciell angewendet zu werden verdient. Kindern gibt man die nöthige Quantität vom Pulver, indem man sie auf einen Löffel Zuckerwasser streut, das Phenacetin schwimmt auf der Oberfläche und sieht wie Zucker aus. Selbst Säuglingen kann man es, und mit dem besten Resultat geben, nur sei man nicht allzu sparsam mit der Dosis, 0·10—0·30 werden leicht vertragen. Eine der allergrössten Wohlthaten dieser Mittel sieht man eben in diesen Fällen, das kranke Kind spielt wie ein gesundes, sobald die Wirkung eingetreten ist. Kräftigeren Kindern von 3 Jahren an muss man aber 0·75—0·90 *g* geben. Unerwünschte Nebenwirkungen besitzt dieses Mittel so gut wie gar nicht, nur hat es einen Fehler: zuweilen — aus noch unbekannten Gründen — bleibt seine Wirkung einfach aus, selbst in Fällen, in denen es bis dahin ganz vorzüglich gewirkt hat. Vielleicht fehlte in diesen Fällen die saure Reaction des Magens, diese Reaction ist aber zu seiner Lösung nöthig, es wäre möglich, dass man unter diesen Umständen durch ein saures Getränk die Wirkung herbeiführen könnte.

Nun wollen wir zur Besprechung der Indicationen übergehen, welche Mittel man in den einzelnen Fällen am besten wählen soll, und wie man sie verordnen muss. Wenn wir in dem Folgenden von der Auffassung der meisten und bedeutendsten Bearbeitern dieses Themas einigermassen abweichen, so hat das seinen Grund besonders darin, dass wir heute an Erfahrung bedeutend reicher sind und dass wir heute bessere Methoden haben, als man bisher hatte. Es ist auch unmöglich, sich ein richtiges Urtheil zu bilden über die Angaben in der Literatur, betreffend den Werth der einzelnen Verfahren, besonders wenn man nicht genügende persönliche Erfahrung besitzt, ohne die historische Entwicklung der Lehre von der Antipyrese zu berücksichtigen; gleichzeitig muss man aber vor Augen halten, dass einige der Krankheiten, die mittelst Antipyrese behandelt werden, heute beiweitem nicht mit so schweren Symptomen einhergehen und auch kleinere Mortalität aufweisen wie vor 15—20 Jahren, u. zw. ganz unabhängig von der Behandlungsweise.

Die Kaltwasserbehandlung stammt von einem Mitgliede jener genialen Aerztegeneration, welche England zu Ende des vorigen und zu Beginn unseres Jahrhunderts besass. James Currie gab zuerst kalte Bäder und Waschungen Fieberkranken und controlirte schon ihre Wirkung mit dem Thermometer. Ihm folgte bald in Ungarn P. Kolbany (1811) und dann noch Andere. Obgleich aber die beschriebenen Resultate die besten waren, konnte man sich damals nicht zu dieser Behandlungsweise entschliessen, bis Brand (besonders nach 1870) und seine Anhänger, Bartels, Liebermeister, Jürgensen u. A. durch ihre sorgfältigen Arbeiten der Antipyrese die Thore öffneten. Erst später (gegen 1840) versuchte man das *Chinin*, welches hauptsächlich als Antimalaricum gebraucht wurde, gegen andersartige Fieber, 1876 trat die *Salicylsäure*, 1877 das *Natron salicylicum* ihren Weg an, und das *Antipyrin* datirt erst seit dem Jahre 1884. Nun bedeutet aber ein jedes dieser Mittel einen Fortschritt über die vorhergehenden, und wenn wir heute einen Vergleich zwischen der Kaltwasserbehandlung und der inneren Medication anstellen wollen, so müssen wir die besten der uns zu Gebote stehenden Mittel wählen, was früheren Bearbeitern dieses Themas nicht

in solchem Masse möglich war. Hiezu kommt noch, dass die wärmsten Vertheidiger der Kaltwasserbehandlung die antipyretischen Mittel nur als Reserve (LIEBERMEISTER) für die allerschwersten Fälle verwenden wollen, natürlich wird hiedurch der Credit dieser Medicamente nicht gehoben.

Wir müssen eingestehen, dass, was die *Kaltwasserbehandlung* anbetrifft, die theoretischen Erwägungen einigermassen in Widerspruch mit den praktischen Erfahrungen sind. Nachdem nämlich im Fieber die Wärmeregulirung höher eingestellt ist als normal, so muss in Folge dessen der durch Wärmeentziehung abgekühlte Körper von Neuem so viel Wärme produciren, dass die Temperatur wieder die frühere Höhe erreiche. Freilich könnte man auch annehmen, dass durch das kalte Bad das Wärmeregulirungscentrum reflectorisch beeinflusst wird, dies scheint aber nicht der Wahrheit zu entsprechen, da thatsächlich die Körpertemperatur sofort nach dem Bade allmälig zu steigen beginnt und in kurzer Zeit, in circa $1^1/_2$ Stunden die frühere Höhe einnimmt. Was geschieht während dieser Zeit? Der Körper muss so viel Wärme produciren, als er im Bade verloren hat, nebstbei natürlich noch seinen fortwährenden Verlust decken. Die schönen Untersuchungen LIEBERMEISTER's beweisen nun, dass die Wärmeproduction besonders während des Ansteigens der Temperatur vergrössert ist, während im Stad. acmes dieselbe nur wenig mehr als das normale Mass beträgt. Auf Grund dieser Untersuchungen (bestimmt durch die Abwägung der Vermehrung der Kohlensäureausscheidung) kann man annehmen, dass die Erhebung der Körperwärme um 1 Grad Celsius ungefähr ebensoviel Calorien erfordert, als der Körper in einer halben Stunde bei gleichbleibender Temperatur verliert. Wenn wir also annehmen, dass bei einem Kranken die Temperatur von 40 Grad auf 37 Grad in Folge eines kalten Bades gesunken ist, und das Fieber in $1^1/_2$ Stunden wieder seine frühere Höhe erreicht hat: dann ist es leicht einzusehen, dass der Kranke innerhalb dieser $1^1/_2$ Stunden eben das Doppelte an Wärmeproduction geleistet hat. Nun Wärmebildung und Stoffverbrauch ist ja dasselbe, wenn wir uns aber fragen, woher der Patient diesen Stoffverbrauch deckt, so wird man nicht annehmen können, dass er entsprechende Mengen zu sich nimmt, sondern einen grossen Theil aus seinem eigenen Fleisch und Blut zu bezahlen hat. Das Ersparniss während der Apyrese kommt hier kaum in Betracht, weil einestheils dieses Stadium sehr kurz dauert, anderentheils aber beträgt die Differenz zwischen der Apyrese und der Febris continua nur circa 25 bis 30 Procent, während bei dem raschen Anstieg des Fiebers in einer halben Stunde 25 Procent mehr Wärme gebildet wird. Somit leistet unser Kranke in der Erwärmung des Bades eine Arbeit, die, wenn das Bad 15—16mal in 24 Stunden wiederholt wird, eine ganz beträchtliche zu nennen ist. Die Erfahrung lehrt aber, dass die Kranken diese Mehrarbeit nicht nur leisten können, sondern dass sie dabei noch besser auskommen. Es wäre aber ganz unrichtig, wenn man die guten Effecte der Kaltwasserbehandlung allein der Verminderung des Fiebers zuschreiben wollte, im Gegentheil scheint uns die erfrischende Wirkung auf das Nervensystem und die hygienische auf die Haut vielleicht noch wichtiger zu sein. Ob diese enorme Steigerung des Stoffumsatzes auch zum Nutzen der Kranken gereicht, scheint sehr fraglich zu sein und ist nicht besonders wahrscheinlich. — Die Kaltwasserbehandlung des Fiebers hat aber auch einige Contraindicationen, welche ihre Anwendung (nebenbei sei bemerkt: zu Gunsten ihrer Mortalitätsstatistik) absolut verbieten, diese sind: Neigung zu Blutungen (aus Darm-, Lungen-, Gehirngefässen), ferner grosse Schwäche und bedeutendere Schmerzen (Polyarthritis, Meningitis etc., selbst bei Verdacht auf Peritonitis!), dann noch complicirende Nierenaffectionen, Ohrenleiden, starker Hustenreiz u. m. A.

Anders steht es mit den *antipyretischen Mitteln*, die, abgesehen von ihren Nebenwirkungen, bedeutend längere Zeit dauernde Apyrese hervorzurufen vermögen, wobei es noch in unserer Macht steht, die so bedeutende Wärmeproduction bei der Wiederkehr des Fiebers viel gründlicher wie bei der Kaltwasserbehandlung dem Patienten ersparen zu können, indem wir noch vor dem Eintritt oder beim ersten halben Grad der Temperaturerhöhung eine erneuerte Dosis verabfolgen, was mit der Wärmeentziehungsmethode ganz unerreichbar ist. Früher hat man den Satz aufgestellt, dass intermittirende Fieber viel leichter zu ertragen wären als continuirliche, und hat als Beweis den Intermittens mit dem Typhus und der Pneumonie verglichen, wobei man aber vergass, dass die grössere oder kleinere Gefährlichkeit dieser Krankheiten gar nicht vom Fiebertypus bedingt wird; ein solcher Vergleich hat absolut keinen Sinn. Man kann aber diese Frage nicht einmal vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus beurtheilen, da die meisten dem Fieber zugeschriebenen parenchymatösen Degenerationen nicht viel beweisen; denn erstens findet man diese Degenerationen in der Leiche, somit in Fällen, welche tödtlich verliefen, und wo dieselben ebenso gut eine Folge der schweren Erkrankung sein konnten, zweitens, wenn sie durch die erhöhte Körperwärme entstanden sind, so müsste man ihr Vorhandensein bei allen Fiebern annehmen, und da ein grosser Theil, selbst der schwersten Fieberkranken, wieder gesund wird, so müsste diese Degeneration leicht reparabel sein, und drittens, falls dieselben eine directe Folge des Fiebers wären, so müsste die antipyretische Behandlung noch viel grösseren Einfluss auf die Verbesserung der Mortalität haben.

Wenn wir also einen Vergleich zwischen beiden Behandlungsmethoden anstellen, so zeigt sich, dass wir mittelst der *medicamentösen Antipyrese* eine bedeutend energischere, länger anhaltende und ganz pünktlich bestimmbare Verminderung des Fiebers erreichen und dabei die Rückkehr der Temperatursteigerung und die hiemit verbundene Mehrarbeit vermeiden können, und dies Alles, ohne dem Kranken das Geringste zu schaden, ohne den Heilungsprocess zu verzögern. Ich muss aber hier einen oft erwähnten Umstand besprechen, den man häufig gegen die medicamentöse Antipyrese ins Feld geführt findet, dass nämlich diese Mittel Herzschwäche und Collapserscheinungen verursachen. Hier hat man auch vieles übertrieben; ich habe gesehen, wie man Kranke, bei denen eine subnormale Temperatur von 36° C. oder 35·5° bei der Defervescenz eingetreten ist, schleunigst mit Campher und anderen Excitantien tractirte, obzwar der Patient im besten Wohlsein sich fühlte und der Puls 70—80 betrug. Freilich bemerkt man, dass der gespannte, volle Puls im Fieber während der Defervescenz weich und klein geworden ist; nun ist aber die Ursache dieses Verhaltens ganz natürlich: im Fieber waren die Capillargefässe mehr contrahirt und die Herzaction bedeutend erhöht, nach der Wirkung des Antipyreticums erweitern sich die Capillaren, die Herzthätigkeit geht auch zurück und in Folge dieser Veränderungen sinkt der arterielle Blutdruck, doch wird dabei die Geschwindigkeit der Blutströmung noch erhöht. Herzschwäche zeigt sich in erster Linie durch vermehrte Frequenz des Pulses, während bei der richtig geleiteten Antipyrese die Pulsfrequenz immer mit der Temperatur Schritt hält. Man darf nicht vergessen, dass subnormale Temperaturen auch bei der natürlichen Krise eintreten. Freilich sind wahre Collapserscheinungen hie und da beobachtet worden, besonders wenn die Patienten die Gebrauchsanweisung des Arztes missverstanden haben, manchmal aber auch bei persönlicher Idiosynkrasie gegen das eine oder andere Mittel, doch so viel man weiss, sind tödtliche Fälle darunter kaum vorgekommen, was bei

der enormen Anwendung der Antipyretica (auch zu anderen Zwecken) der beste Beweis ihrer Unschädlichkeit ist.

Bei der Antipyrese durch Wärmeentziehung, *durch hydrotherapeutische Proceduren*, gelingt es nur mit grosser Mühe den Kranken für längere Zeit fieberlos zu machen, und eine continuirliche Apyrese ist so gut wie unmöglich. Das fortwährend zurückkehrende Fieber macht dem Kranken eine beträchtliche Mehrarbeit nöthig, indess wird diese von den meisten gut ertragen, umsomehr, da die erfrischende, die Thätigkeit des Nervensystems sehr wohl beeinflussende, und in hygienischer Hinsicht auch sehr schätzenswerthe Wirkung dem Kranken zugute kommt.

Aus all diesem folgt, dass man die beiden Methoden nicht in gleichem Sinne gebrauchen wird, sondern nach der Individualität des Kranken das passendere wählen soll, auch kann man beide Methoden sehr wohl miteinander verbinden, und dann von der ersteren die antipyretische, von der letzteren die tonisirende und hygienische Wirkung ausnützen.

Die speciellen Indicationen wird eine sorgfältige Beobachtung ergeben, zu diesem Zwecke muss man bei einer jeden fieberhaften Krankheit die Temperatur so oft als nothwendig messen. Mit den heutigen sehr präcisen und schnell messenden Thermometern ist dies, besonders wenn man dazu die Beihilfe der Angehörigen verwerthen kann, leicht auszuführen, man lässt jede zweite bis dritte Stunde die Temperatur bestimmen, wenn nöthig auch in der Zwischenzeit. Es ist äusserst zweckmässig in jedem Falle, gleich zu Beginn die Werthe auf einen Papierstreifen notiren zu lassen, da man sie sonst sehr leicht vergisst, man benützt diese Tabelle, um gleiche Notizen auch betreffend die Medicamente und Nahrung zu machen. Nun ist es eine verschiedenartig aufgefasste Sache, ob man gleich am ersten Abend, wenn der Kranke stark fiebert, ein Antipyreticum anwenden solle oder nicht? Manche glauben, dass man sich hiedurch die Diagnose erschwert, dies scheint mir aber nicht der Fall zu sein, da am nächsten Morgen die Rückkehr des Fiebers eine Febris continua, ihr Ausbleiben (über die Wirkungszeit des Antipyreticums) ein intermittirendes Fieber zeigt; eine Ausnahme bilden natürlich die Fälle, welche malarischen Ursprungs zu sein scheinen, in welchen man bis zur Feststellung der Diagnose keine Antipyretica gibt. Ich wüsste es aber nicht genügend zu motiviren, einen Kranken aus diesem unzureichenden Grunde eine ganze Nacht hindurch leiden zu lassen. Doch will ich damit nicht sagen, dass man wegen unbedeutender Temperaturerhebungen gleich therapeutisch einschreiten solle; was uns aber die Indication zur Antipyrese besonders anzeigt, sind ausser den Angaben des Thermometers in erster Reihe die subjectiven Gefühle des Patienten. Einem Phthisiker, der sich besser bei 40° C. wie bei normaler Temperatur fühlt, soll man nicht antipyretische Mittel verschreiben, und selbst wenn das Fieber solchen Kranken manche Beschwerden verursacht, greife man nicht sogleich zu den aufgezählten Mitteln, sondern trachte durch Bettruhe, hygienische Massregeln und Appetitverbesserung das Fieber zu sistiren, und nur in den Fällen, wo hohe Temperaturen mit grossen Beschwerden sich zeigen, soll man — natürlich nicht mit kalten Bädern — die Dauer der Anfälle zu verkürzen trachten. Man gibt mit Vorliebe in diesen Fällen das *Chinin*, weil das Fieber einen intermittirenden Charakter zeigt und somit die antipyretische Wirkung nur auf kurze Zeit nothwendig ist, und weil die Patienten schon ohne Medicamente auch sehr schwitzen. Ein profuser Schweiss ist gewiss unangenehm, wenn man aber gewöhnlich annimmt, dass er die Kranken schwächt, so verwechselt man das Schwitzen mit dem tuberculotischen Processe. Der Schweiss, durch welchen man fast nur Wasser verliert, hat nichts mit der Entkräftung zu thun, er hat auch in diesen Fällen

hauptsächlich nur die Bedeutung des jähen Abfalles der Körpertemperatur. Die neueren Antipyretica, und namentlich das Antipyrin, vertragen sich gut mit den schweisshemmenden Mitteln, so dass man eventuell auch diese anwenden kann, umsomehr, da die zu einer Entfieberung nöthige Dosis Chinin nicht im Mindesten ein Tonicum genannt werden darf.

Bei einem acuten infectiösen Processe mit einer Febris continua wird man, wenn der Kranke gleich in den ersten Tagen grosse Abgeschlagenheit, Delirien, Benommenheit, Irregularität des Pulses zeigt, Vorkehrungen zu einer Hydrotherapie treffen und einigemal im Tage Bäder von 24—20° C. geben oder die nassen Einwickelungen versuchen. Da wir aber in diesen Bädern hauptsächlich nur ein Tonicum des Nervensystems ersehen, so glauben wir, und unsere Erfahrung scheint dasselbe zu beweisen, dass in 24 Stunden zwei, höchstens drei solche Bäder vollkommen genügen, *die eigentliche Antipyrese besorgen wir aber mit der medicamentösen Methode.* Natürlich geben wir die Bäder nur während des Fiebers und theilen uns die Sache so ein, dass am Morgen ein Bad gegeben wird, 1—1½ Stunden später, als die Temperatur wieder eine gewisse Höhe erreicht hat, bekommt Patient ein Antipyreticum, dessen Wirkung sich bis in die Nachmittagsstunden verzieht. Nun wird das zweite Bad verabreicht und als das Fieber von Neuem einzutreten beginnt, wiederholen wir unser Medicament. Es geschieht sehr oft, dass in den ersten Tagen einer Krankheit die allgemeinen Symptome bedeutendere Störungen verursachen, nach einiger Zeit aber, obzwar sich das Leiden inzwischen mehr und mehr ausbildet, die Beschwerden weit besser vertragen werden — vielleicht da in Folge einer Art von Angewöhnung. In dieser ruhigeren Periode oder in Fällen, wo diese nervösen Symptome fehlen, kann man ganz zweckmässig mit der medicamentösen Antipyrese das Fieber behandeln, immerhin ist es aber sehr gut, auch in diesen Fällen hie und da ein Bad zu geben, um die hygienische Seite dieser Behandlungsweise zu verwerthen; zu diesem Zwecke können wir uns mit Vortheil der wärmeren Bäder (25—30°) bedienen.

Was die Dosen der Antipyretica anbetrifft, so ist es rathsam, bei der ersten Gelegenheit kleinere Mengen zu versuchen (2·0 Antipyrin in zwei Theilen und halbstündigen Intervallen oder 1·0 Phenacetin) und den Gang der Temperatur sorgfältig controliren zu lassen, bei der nächsten Elevation wird man schon die nöthige Quantität bestimmen können, mit welcher man die Temperatur wenigstens bis 37° C. — oder noch besser unter 37° drücken kann. Eine solche Defervescenz dauert 5—7 Stunden, gegen Ende dieser Zeit macht man häufige Messungen, und sobald sich eine gewisse Steigerung — welche dem Patienten schon bedeutend unangenehm ist — oder stärkerer Frost zeigt (circa 38·5), wartet man nicht länger, sondern wiederholt die volle Dosis. Es ist nicht zweckmässig, diese Medicamente verzettelt, in grösseren Intervallen zu geben, wir brauchen viel weniger und haben einen viel grösseren Effect, wenn wir die nöthige Dosis in kurzer Zeit eingeben. Bei länger dauernden Leiden bediene man sich der Klystiere und gebe 3—5·0 *Antipyrin* auf einmal, welche Dosis ohne die geringste Gefahr auch viermal in 24 Stunden verabreicht werden kann.

Durch den Effect der Antipyrese bekommen wir ein werthvolles Zeichen zur Beurtheilung des Zustandes unseres Kranken. So lange durch diese Mittel eine mit Euphorie begleitete Defervescenz eintritt, ist die Prognose günstig, zeigt sich eine sehr grosse Resistenz gegen diese Verfahren, kehrt das Fieber in sehr kurzer Zeit zurück, und fällt die Temperatur nach vollen Dosen kaum, oder zeigen sich Depressionserscheinungen, während das Fieber spontan nachlässt, so ist die Annahme einer allgemeinen Infection sehr wahrscheinlich und die Prognose sehr ernst. JENDRASSIK.

Aphasie, Agraphie, Alexie. Zum Verständnis der gegenwärtigen Lehren über Aphasie ist ein kurzer geschichtlicher Rückblick nothwendig. Broca beobachtete im Gegensatz zu der in seiner Zeit geltenden Flourens'schen Lehre von der physiologischen Einheit des Gehirns und der Gleichwerthigkeit der einzelnen Gehirntheile, dass in einer Reihe von Fällen, in denen intra vitam eine Unfähigkeit zu sprechen anscheinend nach cerebralen Läsionen aufgetreten war, bei der Section die Läsion einer bestimmten Partie der linken Hemisphäre vorgefunden wurde. Diese Stelle localisirte sich typisch am Fuss der untersten linken Stirnwindung (Broca'sches Sprachcentrum). — Auf die principielle Wichtigkeit dieser Entdeckung für die Lehre von der Localisation der Seelenfähigkeiten können wir hier nur hindeuten.

Die erste Aufgabe bestand nun darin, jene Formen der Sprachstörung, welche durch corticale Läsionen bedingt sind, einerseits von denen, welche durch die Erkrankungen des verlängerten Markes, anderseits von jenen, welche durch Unterbrechung der motorischen Bahn von der Hirnrinde zu den Kernen der bei dem Sprechact betheiligten Nerven bedingt sind, abzusondern. Die durch pathologische Veränderungen der bulbären Kerne bedingten Störungen wurden unter dem Namen *Anarthrie* (Articulationsstörungen sensu strictiori) von den *Aphasien*, welche durch Unterbrechung der Leitungen vom Grosshirn oder durch Verletzungen der Grosshirnrinde selbst bedingt sind, abgetrennt.[1]) Der Ausdruck *Aphasie* (Σημί ich rede, α privativum) wurde also entgegen seiner eigentlichen allgemeinen Bedeutung auf eine besondere Gruppe von Sprachstörungen eingeschränkt. — Der zweite Fortschritt bestand darin, dass innerhalb der Aphasien im engeren Sinne zwei Hauptgruppen gebildet wurden. Neben den Kranken, welche nach cerebralen Läsionen nicht sprechen konnten, während ihr Sprachverständnis intact war, wurden Kranke beobachtet, welche zwar die Worte hörten, aber sie nicht verstanden, und die gleichzeitig das Symptom der „Paraphasie“ („Danebensprechen“, Wortverdrehung und Wortverstümmelung) darboten.[2]) Diese Störung wurde von Wernicke *sensorische Aphasie* genannt und diese Form der für Broca in Betracht gekommenen Fällen von „motorischer Aphasie“ entgegenstellt. Es fand sich, dass häufig in den Fällen, welche diese sensorischen Sprachstörungen zeigten, die I. und ein Theil der II. Temporalwindung verletzt waren, welche Gehirnpartie von der motorischen Partie Broca's durch die Fossa Sylvii getrennt liegt. Damit waren für die Localisation der cerebral bedingten Sprachstörungen zwei feste Punkte im Gehirn gegeben, und zwar liess sich das bei der *sensorischen Aphasie* zerstörte Feld als Endausbreitung der cerebralen Leitung des *Acusticus*, und als Centrum für die „Klangbilder“, das bei der *motorischen Aphasie* zerstörte Feld als Anfangsglied der für die Sprachmuskeln bestimmten Innervationsbahnen auffassen. Die nächste Verbindung zwischen diesen Gehirnpartien geht durch die Insel. In schematischer Umgestaltung bekam man also zwei durch eine Linie verbundene *a* (akustisches Feld) und *b* (Anfangsstadium der motorischen Sprachbahn) derart, dass in einer zu *a* aufsteigenden Linie die akustischen Reize, in der von *b* absteigenden Linie die centrifugalen Leitungen in der Sprachbahn verstanden wurden. Damit haben wir, wenn man *a* mit den Hinterhörnern des Rückenmarkes, *b* mit den Vorderhörnern in Analogie bringt, vollständig das Schema des Reflexbogens (vergl. die Figur pag. 95).

[1]) Cfr. Leyden, „Berl. klin. Wochenschr.“, 1867. Nr. 8. Wernicke, Fortschritte der Med. 1884, pag. 1—10. 405-413.

[2]) Wernicke, der aphasische Symptomencomplex, 1874.

Nun handelt es sich aber bei der Sprache nicht bloss um diese primitivste Fähigkeit des Hörens und Nachahmens von Sprachlauten, sondern auch um das Verstehen der gehörten Worte. In WERNICKE's Beobachtungen über *sensorische Aphasie*, d. h. über die Unfähigkeit gehörte Worte zu verstehen, verbunden mit *Paraphasie* war die „Worttaubheit" als Theilerscheinung vorhanden.

Diese Vorgänge des Verstehens wurden nun schematisch unter dem Namen „Begriffscentrum" zusammengefasst und im Schema durch Verbindung dieses imaginären Centrums *C* mit dem anatomisch greifbaren motorischen und sensorischen Sprachcentrum dargestellt.

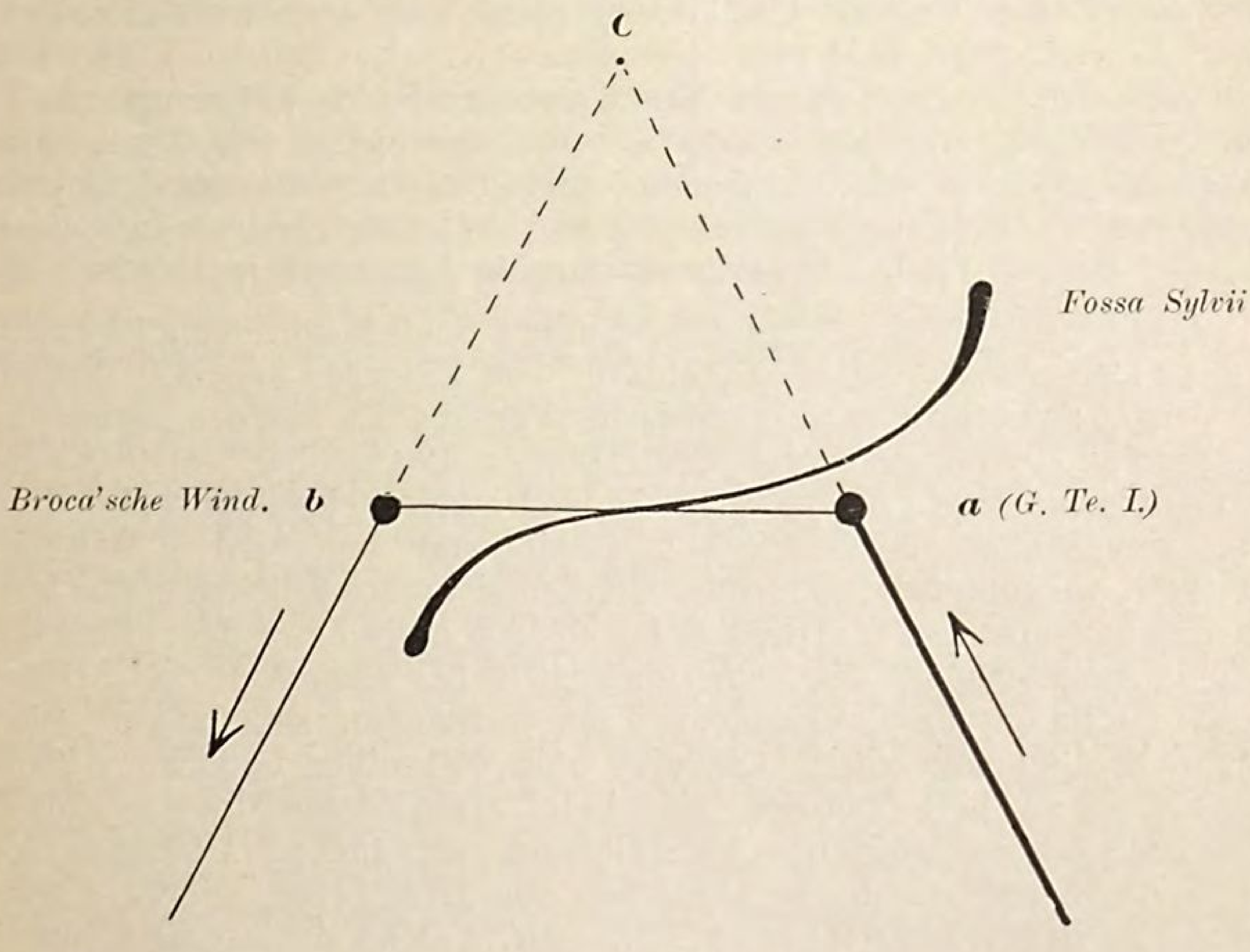
Für das kritische Verständnis der meisten Veröffentlichungen über Aphasie ist es nothwendig, sich klar zu machen, dass die einzelnen Theile des dadurch entstehenden Schemas ganz verschiedenen anatomischen Werth haben. Während *a* und *b* einen festen anatomischen Boden in den genannten Beobachtungen haben, schwebt das Begriffscentrum als ideale Vereinigung einer grossen Menge von verschiedenen geistigen Vorgängen in der Luft, ist also keine anatomische Einheit, sondern der schematische Ausdruck für alle diejenigen Vorgänge, welche zum „Verstehen" in specie eines Wortes nothwendig sind. Die wechselnde und nicht anatomische Natur des „Begriffscentrums" hat man nun öfter vergessen und hat die einzelnen Beobachtungen über Sprachstörungen dogmatisch in dieses Schema eingetragen. (Vergl. Sommer. Das Begriffscentrum, 1892.)

In dem Schema wird das Hören und die Erinnerung an die früher gehörten Klänge und Worte als Function von *a* gedacht, das Nachsprechen als Leitung zu *a*, von *a* zu *b* und von *b* zu den Sprachwerkzeugen, das Verstehen von Worten als Leitung von *a* zu *C*; das spontane Sprechen als Leitung von *C* über *a* nach *b*. Zu den Möglichkeiten: „Hören ohne zu Verstehen" — „Hören mit Verstehen" — „Nachsprechen ohne zu Verstehen" — „Nachsprechen mit Verstehen" — „Spontansprechen" — kann man sich die schematischen Vorstellungen leicht suchen. Je nachdem man[1]) die Störung 1. unterhalb von *a* oder *b* (*subcortical*), 2. in *a* oder *b* (*cortical*) oder 3. jenseits (*transcortical*) von *a* und *b* nach dem imaginären Begriffscentrum, 4. zwischen *a* und *b* („Leitungsaphasie" mit Paraphasie als Symptom) im Schema annimmt, bekommt man folgende Formen von Aphasie, deren Symptome man leicht aus dem Schema ablesen kann: 1. Corticale sensorische Aphasie: Hören ohne zu Verstehen — Nachsprechen unmöglich — Spontansprechen möglich, aber mit Paraphasie. 2. Subcorticale sensorische Aphasie: Hören ohne zu Verstehen — Nachsprechen unmöglich — Spontansprechen ohne Störung. 3. Transcorticale sensorische Aphasie: Hören ohne zu Verstehen — Nachsprechen ohne Verständnis möglich — Spontansprechen möglich, aber mit Paraphasie. 4. Corticale motorische Aphasie: Verständnis der gehörten Worte möglich — Nachsprechen und Spontansprechen ganz oder fast ganz unmöglich — Unmöglichkeit Worte inwendig zu denken (der Wortschatz der Kranken ist manchmal auf ein Minimum reducirt) — Unfähigkeit die Silbenzahl von Worten durch Zeichen oder Schreiben anzugeben. 5. Subcorticale motorische Aphasie: Verständnis der gehörten Worte möglich, Nachsprechen und spontanes Sprechen unmöglich. Die Worte können innerlich gedacht und auch niedergeschrieben werden. Die Kranken können durch Händedruck oder Schreiben angeben, wie viel Silben die innerlich gedachten Worte haben. 6. Transcorticale motorische Aphasie: Verständnis der gehörten Worte

[1]) Cfr. Die populäre Darstellung von MALACHOWSKI in VOLKMANN's Sammlung Nr. 108.

möglich — ebenso Nachsprechen — willkürliches Sprechen unmöglich. 7. Leitungsaphasie (Unterbrechung zwischen *a* und *b*, d. h. in der Insel): Verständnis der gehörten Worte — Spontansprechen möglich, aber mit Paraphasie — Nachsprechen entweder unmöglich oder im Sinne der Paraphasie gestört. — Der Hauptwert dieses Schemas für den praktischen Arzt liegt darin, dass es einen Anhaltspunkt für die Untersuchung von Sprachkranken gewährt.

Beim Lesen wird in uns durch den Anblick von gewissen optischen Zeichen ein Laut- und Wortgebilde rege gemacht. Der totale Verlust der Lesefähigkeit heisst **Alexie.** In allen Fällen, wo die Lesefähigkeit aus cerebralen Ursachen mangelt, muss genau untersucht werden, ob zu anderen optischen Eindrücken und Vorstellungen (Farben, Figuren, Zeichen, Bildern,



Gegenstände) die Namen gefunden werden, ferner ob *Hemianopsie* vorliegt. Es muss zunächst geprüft werden, ob alle Buchstaben einzeln gezeigt, erkannt werden. Man muss kleine und grosse Buchstaben derjenigen Alphabete, in denen der Untersuchte unterrichtet worden ist, vorlegen. Manchmal zeigen sich ganz isolirte Lücken. Ein von Rieger beschriebener Kranker konnte nicht lesen: von geschriebenen oder gedruckten kleinen deutschen Buchstaben p, x, y, von geschriebenen oder gedruckten kleinen lateinischen Buchstaben p, x, y, ferner d, h, k, v; von grossen Buchstaben (deutsch oder lateinisch gedruckt oder geschrieben) B, E, F, H, K, M, N, P, R, T, V, W, X, Y. Selbst wenn man diesem Kranken einen Buchstaben, z. B. a zeigte mit der Frage: Ist das ein a?, so konnte er ihn nicht erkennen. Dieser Zustand ist völlig von dem unterschieden, bei welchem Buchstaben zwar nicht beim blossen Ansehen, wohl aber, wenn man den richtigen Namen dazu sagt, erkannt werden. Schematisch ausgedrückt heisst das Letztere: Die Leitung vom Buchstabenbildcentrum zum Klangbildcentrum ist unterbrochen, die umgekehrte ist erhalten. Im ersteren Falle wäre im Sinne von Wernicke ein Verlust von Buchstabenerinnerungsbildern vorhanden. — Ein von mir beobachteter Kranker konnte nur folgende geschriebene Buchstaben lesen: f, g, i, m, u, r, ferner: a, b, c, i, n, m, f, r, ferner: A, D, L, M.

N, S, ferner: H, I, K, L, M, R, S, U. — Sodann ist zu prüfen, ob aus den vorgeschriebenen einzeln bekannten Buchstaben Worte zusammengefügt werden können. Anscheinend ist das Lesen von einzelnen Buchstaben und das Zusammenfügen derselben zu einem Wort ganz getrennte Fähigkeiten. Mein oben erwähnter Kranker konnte z. B. die ihm bekannten Buchstaben L, A, N, D, nicht zu dem Wort „Land“ zusammenfügen. Ferner werden manchmal, wenn auch Buchstabiren ganz unmöglich ist, einzelne Worte richtig erkannt. Sodann kommt die Frage, ab dass Gelesene richtig verstanden wird. — Neben dem Lesen von Buchstaben muss besonders Benennen von Ziffern geprüft werden, welches oft bei starken Störungen im Buchstabenlesen ganz normal sein kann. Auch hier kommen isolirte Lücken vor. Der genannte Rieger'sche Kranke konnte nur 0, 1, 2, 3 erkennen. Auch in Bezug auf Zahlen ist das Combiniren etwas ganz vom Erkennen der einzelnen Zeichen verschiedenes. Genannter Kranke konnte 1 und 0 lesen aber nicht 10. Ferner gehört zum Lesen auch das Erkennen von Interpunktionszeichen, welches ebenfalls isolirt geschädigt sein kann. Auch in Bezug auf musikalische Noten können isolirte Defecte vorkommen. Gerade aus diesen ganz isolirten und partiellen Defecten ist ersichtlich, dass die Schemata nur eine vorläufige Orientirung für die Untersuchung bieten.

In Bezug auf die cerebral bedingten Schreibstörungen (**Agraphie**) ist zu untersuchen 1. Das Nachmalen von Figuren, speciell Buchstaben und Worten: Dieser optisch-motorische Vorgang ist möglich, ohne dass in dem betreffenden Kranken im Mindesten ein Lautgebilde entsteht oder ein Verständnis des Wortes rege wird. Beim Dictandoschreiben findet die Aufnahme des Reizes im akustischen Gebiet statt und wird in Bewegungen umgesetzt, welche etwas optisches, nämlich sichtbare Zeichen hervorbringen. Man hat nun offenbar im Hinblick mit diesem optischen Effect (Buchstabenzeichen) angenommen, dass auch innerlich bei dem Akt des Schreibens eine Vorstellung von Buchstabenzeichen vorhanden sein müsse. Dies ist aber nicht allgemein giltig. Obgleich beim Schreiben optische Wirkungen (Schriftzüge) zu Tage kommen, sind beim erwachsenen Menschen oft keine diese bedingenden optischen Vorstellungen vorhanden. Allerdings lernen wir ja das Schreiben durch Abzeichen von Buchstaben, deren Klang wir kennen. Es liegen aber mehrere Fälle vor, welche das Gesagte beweisen. Ein von mir beschriebener Kranker fand erst durch Schreibbewegungen die Laute der Worte[1]). Der oben erwähnte Kranke mit partieller Alexie konnte fast keinen Buchstaben auf Dictat richtig schreiben, schrieb aber auf bestimmte Fragen „nach Heimat, Bezirksamt, Namen seiner Söhne“ etc. alles richtig nieder. Ferner ist 2. das Spontanschreiben zu untersuchen.

Um ein dem obigen entsprechendes Schema für das Lesen und die Schriftsprache zu construiren, hat man den „Wortbegriff“ als Combination von Lautgebilde und Bewegungsvorstellung zusammengefasst und dieses construirte Centrum nach Analogie des Begriffscentrums über einen Reflexbogen gesetzt, welcher durch nervus opticus, Buchstabenbildcentrum, Centrum der Schreibbewegungsempfindungen und motorische Bahn der Schreibbewegungen, die gewöhnlich mit dem rechten Arm ausgeführt werden, gebildet wird. Im Hinblick auf dieses Schema sind folgende Krankheitsbilder unterschieden worden: 1. *Corticale Alexie*, soll auf Verlust der Erinnerungen der optischen Schriftzeichen beruhen. Symptome: Verlust der Fähigkeit zu lesen und das Gelesene zu verstehen, Verlust der Fähigkeit,

1) Sommer: Zur Psychologie der Sprache. Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane 1891.

spontan und auf Dictat zu schreiben und nach Vorlage zu copiren. 2. *Subcorticale Alexie*: Verlust der Fähigkeit zu lesen und eine Vorlage abzuzeichnen, spontanes Schreiben und Schreiben nach Dictat erhalten. 3. *Transcorticale Alexie:* Aufgehobene Fähigkeit zu lesen und spontan sowie nach Dictat zu schreiben, Möglichkeit eine Vorlage mechanisch nachzuzeichnen. 4. *Corticale Agraphie.* Verlust der Schreibbewegungsvorstellungen, soweit sie sich auf die Innervation der von uns gewöhnlich zum Schreiben benützten rechten Hand beziehen. Schreiben und Copiren unmöglich, Lesen möglich. 5. *Subcorticale Agraphie.* Die gleichen Symptome wie bei Nr. 4, der Unterschied liegt darin, dass bei der corticalen Form die Bewegungsvorstellungen fehlen, bei der subcorticalen erhalten sind. 6. *Transcorticale Apraphie* wird als unmöglich angenommen, weil eine directe Verbindung des Wortbegriffes mit den Schreibbewegungsempfindungen nicht angenommen wird.

Da zum Lesen und Schreiben der ganze Wortbegriff als nothwendig angenommen wird, so werden im Schema ausser den genannten Formen sich bei denjenigen Arten von Aphasie Lese- und Schreibstörungen finden, bei welchen die Worterinnerungsbilder verloren gegangen sind oder das hypothetische Begriffscentrum zerstört ist. Darnach zeigen die verschiedenen Formen von Aphasie folgende Verhältnisse in Bezug auf Lesen und Schreiben: 1. *Cort. sens. Aph.:* Völlige Alexie und Agraphie. Copiren möglich. 2. *Subcort. sens. Aph.:* Keinerlei Störung des Lesens und Schreibens. 3. *Transcort. sens. Aph.:* Lesen ohne Verständnis, Schreiben nach Vorlagen möglich, Schreiben auf Dictat geschieht ohne Verständnis des Gehörten. Spontanes Schreiben möglich, aber mit Paragraphie. In diesem Falle besteht die Paragraphie in dem correcten Zeichnen von falschen Buchstaben, während bei der verbalen Form der Agraphie d. h. der durch Verlust der Wortvorstellungen bedingten unverständliche Zeichen zu Papier gebracht werden. 4. *Cort. motor. Aph.:* Völlige „verbale“ Alexie und Agraphie. Copiren möglich. 5. *Subcort. motor. Aph.*: Lesen und Schreiben möglich. 6. *Transc. motor. Aph.*: Lesen mit Verständnis, Copiren nach Vorlage möglich; — spontanes Schreiben unmöglich. 7. *Leitungsaph.*: Verbale Alexie und Agraphie. Nur das Copiren ist erhalten. — Dass alle die hier genannten und im Schema dargestellten Symptomencomplexe vorkommen können, unterliegt keinem Zweifel, aber damit ist die Summe aller nicht erschöpft.

In den Darstellungen des Zusammenhanges von cerebralen Lese- und Schreibstörungen (Alexie und Agraphie) mit Aphasie spielt der Gedanke eine Hauptrolle, dass das Schreiben nur möglich ist, wenn beide Bestandtheile der Wortvorstellungen, nämlich die Klangvorstellungen und die Bewegungsempfindungen, erhalten sind. Hier müssen wir etwas ausführlicher auf die Stellung von STRICKER[1]) in der Entwickelung der Lehre von der Beschaffenheit der Wortvorstellungen eingehen.

Die wesentliche Tendenz von STRICKER's Abhandlung ging (cfr. l. c. pag. 19) dahin, die Lehre zu widerlegen, dass die W o r t v o r s t e l l u n g lediglich aus Schallbildern bestehe. Das acustische Element am Wort sei nicht das Wesentliche, sondern es handle sich dabei um „motorische Vorstellungen“. STRICKER beobachtete an sich selbst, dass er beim stillen Denken in Worten k e i n e S c h a l l e r i n n e r u n g e n, auch k e i n e V o r s t e l l u n g v o n S c h r i f t z e i c h e n habe, wohl aber I n n e r v a t i o n s g e f ü h l e i n g e w i s s e n M u s k e l g e b i e t e n.

Den gleichen Gedanken führte STRICKER in Bezug auf die T o n v o r s t e l l u n g e n durch. In den Discussionen zwischen STRICKER mit PAULHAN und STUMPF wurde ihm von diesen auf Grund von Selbstbeobachtung entgegengehalten, dass beim Denken von Worten und Tönen das acustische Moment überwiege. In Wahrheit scheint es sich hier um individuelle Differenzen zu handeln. — Das Individuelle der Selbstbeobachtung hat STRICKER

[1]) cfr. STRICKER, Studien über die Sprachvorstellungen, Wien 1880.

BIBLIOTHECA REGIA MONACENSIS

selbst an verschiedenen Stellen scharf hervorgehoben. Diesen individuellen Verhältnissen ist besonders in der französischen Literatur Beachtung geschenkt. GILBERT BALLET weist hier auf die Kenntnis *de la formule cérébrale physiologique* und räth dazu, womöglich zu vergleichen la formule cérébrale normale de l'individu à sa formule pathologique. — Trotz der individuellen Verschiedenheiten ist es STRICKER's wichtiges Verdienst, auf das activ-motorische Moment bei scheinbar passiven Eindrücken, wie es gehörte Worte sind, hingewiesen zu haben.

STRICKER will diese „motorischen Vorstellungen" von den sensoriellen „Bewegungsvorstellungen" (cfr. l. c. pag. 29), welche Erinnerungen an die Wahrnehmung von ausgeführten Bewegungen sind, abtrennen. Mit dieser durch Selbstbeobachtung ermittelten motorischen Natur der Wortvorstellungen bringt STRICKER die anatomische Zerstörung des in der motorischen Region gelegenen BROCA'schen Sprachfeldes in Verbindung (l. c. pag. 26). STRICKER's Beweisführung führt also zu dem Satze, dass wir in dem Sprachcentrum Centren für die Lautbildung, nicht für die Conservirung von Sprachlauten besitzen. Die Grundlage der motorischen Sprachvorstellungen ist also die Function der corticalen Anfangsapparate der motorischen Sprachbahn. Die Wortvorstellungen bestehen also in nichts anderem als in dem Bewusstwerden von der Thätigkeit dieser Centren, in dem Bewusstsein von der Erregung jener motorischen Nerven, die zu den Artikulationsmuskeln ziehen. STRICKER meint nun, dass die Anfangsapparate der Lautbildung wie die Tasten einer Schreibmaschine gelagert sind, also nicht zu bestimmten Worten verflochten wie in einem gedruckten Buch, und hat dementsprechend die Frage, wie die Laute zu Worten combinirt werden, scharf betont (cfr. pag. 34). Entsprechend behauptet STRICKER (pag. 43), dass die Auffassung der Schrift von der anderer Objecte abweicht. GRASHEY hat nun in ähnlicher Weise sich jedes Wort aus einer successiven Reihe von Buchstabenbestandtheilen entstehend gedacht und hat in seiner 1884 erschienenen Abhandlung „Ueber Aphasie und ihre Beziehungen zur Wahrnehmung" die Theorie aufgestellt, dass immer buchstabirend gelesen und geschrieben wird. Es spricht jedoch vieles hiergegen, was im einzelnen nicht auseinander gesetzt werden kann. Die Theorie des Lesens und Schreibens ist noch nicht spruchreif.

Mit STRICKER's Anschauung über die motorische Natur der Wortvorstellungen hängt seine Lehre über das Verhältnis von Aphasie zur Agraphie zusammen (cfr. l. c. pag. 98). Er bestreitet das Vorkommen einer „wirklichen Aphasie ohne Agraphie" aus theoretischen Gründen. STRICKER fasst hier das Wort „Aphasie" in einem viel engeren Sinne, als es z. B. bei der subcorticalen Aphasie WERNICKE's der Fall ist, und meint speciell den Verlust oder die Störung der Sprachvorstellungen. Dass es cerebrale Kranke gibt, welche ihre Wortgedanken nicht mündlich, wohl aber schriftlich ausdrücken können (wie bei der subcorticalen Aphasie), bezweifelt STRICKER nicht.

Von Wichtigkeit für die Diagnose von Sprachstörungen ist schliesslich noch die Prüfung des Gedächtnisses für Laute und Worte. Oft zeigt das Erinnerungsvermögen isolirte Lücken für bestimmte Worte. Abgesehen von der Erforschung dieser isolirten Lücken, muss man prüfen, wie lange Laute, Lautzeichen und Worte im Gedächtnis gehalten werden können. Alle die durch Gedächtnisschwäche bedingten Sprachstörungen können unter dem Sammelnamen der **amnestischen Aphasie** zusammengefasst werden.

R. SOMMER.

Aphthen (*Stomatitis aphthosa, fibrinosa, follicularis*).

Es unterliegt gar keinem Zweifel, dass früher eine ganze Reihe von Affectionen der Mundhöhle mit diesem Namen bezeichnet wurde. Heute ist dies anders. Was man heute mit Aphthen bezeichnet, ist ein wohl charakterisirtes und fast überall gleich charakterisirtes Krankheitsbild, zu dessen vollendeter Klarheit in jeder Beziehung allerdings noch manche Studien nothwendig sein werden.

Man könnte die Krankheit fast eine specifische des Kindesalters nennen und hier auch beschränkt sie sich vornehmlich auf eine begrenzte Zeitperiode — die Periode der ersten Dentition. — MONTI, der 587 Fälle zusammengestellt hat, weiss nur von 10 zu berichten, in denen die befallenen Kinder das Alter von 10 Monaten noch nicht erreicht hatten. Das Auftreten in den zwei ersten Lebensmonaten gehört zu den allergrössten Seltenheiten. Und weiters ist nach zurückgelegtem Zahnungsalter eine rapide Abnahme der Erkrankungsziffer zu bemerken. Ebenso lauten unsere Erfahrungen und die aller anderen Untersucher.

Die von Aphthen befallenen Individuen sind krank. Die Kinder sind unlustig, haben vermehrte Salivation, einen leichten Foetor ex ore, Zahnfleisch und Mundhöhlenschleimhaut sind geröthet und geschwellt, das erstere blutet sehr leicht bei der geringsten Berührung, bei der Untersuchung der Kinder. Die Zunge ist meist belegt, die Kranken haben die Lust zum Essen verloren und zeigen eine ausgeprägte Aversion gegen warme Speisen.

Fieber ist im Beginne der Krankheit eine regelmässige Erscheinung. Begleitet wird die Affection der Mundhöhle öfter von Herpeseruptionen an den Lippen und Mundwinkeln, begleitet öfter von Schwellungen der submentalen, submaxillaren Drüsen und der am Kieferwinkel.

Der gewöhnliche Sitz der Aphthen ist die Zunge, und zwar meist die Spitze und der vordere Theil derselben. Gleichzeitig sind ergriffen das Zahnfleisch, am dichtesten in der Nähe gerade durchbrechender Zähne, ferner die Lippen. Weiters werden sie am Gaumen bis zum weichen hin, an der Wangenschleimhaut angetroffen. Die rückwärtigen Partien der Mundhöhle, die Tonsillen werden seltener von ihnen befallen. Einmal sah ich bei einem Mädchen neben reichlicher Eruption von Aphthen in der Mundhöhle gleichzeitiges Ergriffensein der Schleimhaut der äusseren Genitalien von demselben Processe.

An den genannten Partien findet man Flecke von graugelber oder grauweisser Farbe, leicht erhaben über das Niveau der Schleimhaut, an der sie sich befinden. Ihre Grösse variirt von Stecknadelkopf- bis Linsengrösse und darüber. Sie stehen verschieden dicht beisammen. Sind sie dicht gedrängt, dann können sie, was sehr oft geschieht, confluiren, wodurch die verschiedenartigsten Figuren entstehen; und so findet man mitunter grössere Partien der erkrankten Schleimhaut mit einem grauweissen oder graugelben Belage versehen (confluirende Aphthen). In der Umgebung solcher Stellen wird man schwerlich je einzelne typische Eruptionen vermissen. Die Schleimhaut in der unmittelbarsten Umgebung der Aphthe ist circa 1 *mm* breit, intensiv injicirt und umgibt wie ein rother Ring den graugelben Plaque. Zwischen den bereits graugelben Plaques finden sich öfter rothe Pünktchen, kaum bemerkbar bei flüchtiger Betrachtung. Sie treten sofort klar hervor, sobald man die erkrankte Schleimhaut mit einer circa 2procentigen Lösung von $AgNO_3$ pinselt. Die afficirten Partien nehmen darnach sämmtliche eine grauweisse Farbe an, werden deutlich sichtbar, und so erscheint nach der Pinselung die Zahl der Efflorescenzen plötzlich vermehrt.

Selten ist die Krankheit mit einer Eruption beendet. Bei Nachschüben durch mehrere Tage pflegt der Process durch 8—10 Tage zu dauern. Der Verlauf gestaltet sich meist so, dass die Plaques allmählich dünner und durchscheinender werden, bis schliesslich wieder die normale Schleimhaut zu Tage tritt. Hebt man während des Verlaufes einen der Plaques ab, dann findet man unter ihm einen Defect der Schleimhaut, ähnlich dem einer Hornhautfacette. Die Affection endet mit Restitutio ad integrum, ohne Narben zu hinterlassen.

Fränkel verdanken wir die histologische und pathologisch-anatomische Kenntnis der Aphthen. Nach ihm ist das Wesentliche des Aphthenherdes ein grobbalkiges, scholliges, enge Maschen aufweisendes, hyalin glänzendes, bald äusserst feinfädiges Fibringerüste, in welchem Maschenwerke sich in verschiedener Reichlichkeit, Rundzellen und in Coagulationsnekrose befindliche Epithelzellen vorfinden. Die Betheiligung der Epithelzellen erklärt das Festhaften der Aphthen. Man kann den Process im Sinne Weigert's als einen pseudo-diphtheritischen auffassen.

Es handelt sich also um eine mit Abtödtung des Epithels einhergehende Bildung eines fibrinösen Exsudates, an dessen Bildung auch Leukocyten einen hervorragenden Antheil nehmen. Bleibt doch eine Epitheldecke übrig, dann ist dieselbe so dünn, dass man schon daraus erkennen kann, dass der grösste Theil des sonst mächtigen

Mundhöhlenepithellagers zur Bildung des Exsudates verwendet worden ist. Und thatsächlich finden sich auch Epithelreste in demselben. Das eigentliche Schleimhautgewebe ist in den Process nicht miteinbezogen. Darum fehlt auch das Geschwür und die Narbe bei der Heilung. So stehen klinischer Verlauf und mikroskopische Untersuchung mit einander im besten Einklange. Die subepitheliale Lage der Plaques, welche z. B. BOHN behauptet, ist somit nicht erwiesen.

Ein vesiculöses Vorstadium der Aphthen wird fast von sämmtlichen Untersuchern in Abrede gestellt. Auch wir erinnern uns nicht, je ein Bläschen auf der Schleimhaut des Mundes gesehen zu haben.

FRÄNKEL hat aus dem Exsudate zweierlei Bacterienarten gezüchtet: den *Staphylococcus pyogenes citreus* (PASSET) und den *Staphylococcus pyogenes flavus*. Ob jedoch diese Bakterien bei der Krankheit mehr als eine saprophytische Rolle spielen, ist bis jetzt noch nicht entschieden. Es ist jedoch das letztere sehr wahrscheinlich. Wenn sie also auch mit der Genese der Krankheit nichts zu thun haben, so dürften sie doch die Ursache sein der Drüsenabscesse, welche man, wenn auch selten, im Gefolge derselben zu sehen Gelegenheit hat. Experimentell Aphthen zu erzeugen ist bisher noch Niemandem gelungen.

So wissen wir denn über die Aetiologie der Krankheit nichts. Wir wissen nur, dass sie sehr häufig die Dentition begleitet, ebenso wie sie öfter nach Exanthemen (Varicella, Morbilli), vielleicht auch bei mangelhafter Mundpflege aufzutreten pflegt. Bei manchen Erwachsenen sollen sich Recidive periodischer Art einstellen, einhergehend z. B. mit der Menstruation. Die Krankheit tritt häufiger im Sommer auf, als in der kalten Jahreszeit.

Die Beziehungen der Aphthen zu der Maul- und Klauenseuche unserer Hausthiere, einer mit dem gleichen Namen bezeichneten Affection, die wohl sicherlich nicht mit den Aphthen der Kinder identisch ist, sind heute insoweit geklärt, dass man behaupten darf, dass beide Krankheiten miteinander direct nicht im Zusammenhang stehen. Auch die Epidemiecurven beider Krankheiten decken sich nicht miteinander (ESCHERICH). Jedenfalls soll Niemand die Milch so erkrankter Thiere unsterilisirt geniessen lassen oder geniessen.

Da wir keinen Grund haben, die Aphthen als secundäres Leiden eines bekannten Processes aufzufassen, plaidiren wir mit anderen für die Selbstständigkeit der Aphthen und halten sie für eine Krankheit sui generis. Die gerade aufgezählten aetiologischen Momente können immerhin als prädisponirend angesehen werden.

Epidemisches Auftreten im Sinne anderer Infectionskrankheiten ist nicht bekannt, gleichzeitiges Erkranken mehrerer Geschwister oder Hausgenossen wiederholt beschrieben. Man könnte daraus auf die Möglichkeit der Contagiosität der Aphthen schliessen.

BOHN will die Krankheit als eine Form einer exanthematischen Stomatitis auffassen, und sie für gleichwerthig halten mit *Ekzem* oder *Impetigo* der äusseren Haut, eine Ansicht, welcher wir uns nicht anschliessen möchten. Wenn wir sie mit etwas vergleichen wollen, so können wir dies noch am ehesten mit dem *Herpes* der Haut, mit dem sie öfter nicht nur gleichzeitig vergesellschaftet vorkommt, sondern mit dem sie auch bezüglich der Schnelligkeit des Verlaufes etc. verschiedene Aehnlichkeiten besitzt. *Varicellaeruptionen* an der Mundschleimhaut ähneln stark den Aphthen. Schon das sie immer begleitende Hautexanthem schützt vor Verwechselung. Ausserdem treten Varicellen im Munde nur sehr spärlich auf und finden sich meist nur am Gaumen, selten auf der Schleimhaut der Wangen, noch seltener auf der Zunge. *Soor* und andere Affectionen der Mundhöhle sind mit Aphthen nicht zu verwechseln. Die *Bednarschen Aphthen*, die bekannten Decubitusgeschwüre bei meist atrophischen Kindern bis etwa zum dritten Lebensmonate sich findend, die ihrer Lage nach den Hamulis pterygoideis entsprechen, seien der Gleichheit des Namens wegen hier erwähnt. Diese wohl stets symmetrischen Ulcera am harten Gaumen danken mechanischen Läsionen ihre Entstehung.

Therapie. Mechanische Reinigung der kranken Mundhöhle mit irgend einem Desinficiens; ob 2procentige *Resorcinlösung*, schwache Lösung von *Kal. hypermanganic.*, *Kal. chloric.*, *Carbollösung* etc., ist wohl gleichgiltig und gleich gut wirksam. Sehr gerne wird 1—2 procentige Lösung von *Kal. chloric.* intern verabreicht. Wir bedienen uns mit Vorliebe der Pinselungen mit 1—2 procentiger *Lapislösung*, die zuerst täglich, dann jeden zweiten Tag vorgenommen werden. Diese kann man zweckmässig mit interner *Kal. chloric.* Medication combiniren. LOÓS.

Apoplectischer Insult. Der Begriff des apoplectischen Insultes ist nicht ganz identisch bei den verschiedenen Autoren, viele gebrauchen ihn im Sinne der Gehirnblutung. Eigentlich soll man aber unter dem apoplectischen Insult die in Folge einer örtlich begrenzten Läsion des Gehirns mehr oder weniger plötzlich, wie durch einen Schlag (daher auch der Ausdruck *Schlaganfall*) entstandene Aufhebung aller, oder der meisten Gehirnfunctionen verstehen. Es entsteht hiedurch entweder sofort der Tod, oder bei Erhaltung der vegetativen Functionen ein vollkommenes oder unvollkommenes Coma. Im Sinne dieser Definition muss man jene, manchmal fast plötzlich eintretenden comatösen Zustände, die in Folge von Urämie, septischen allgemeinen Infectionen und anderen Intoxicationen, oder aus diffusen Gehirnerkrankungen, wie Meningitis etc., entstanden sind, nicht als apoplectische Insulte auffassen, was auch, wenn eine eingehendere Beobachtung möglich ist, durch die Verschiedenheit des Krankheitsbildes begründet wird; immerhin aber gebrauchen besonders französische Autoren diese Bezeichnung auch für toxämische comatöse Anfälle und sprechen dann von urämischen und malarischen Apoplexien.

Ganz unrichtig hat man Blutergüsse in die Milz, Retina und in andere Organe auch als Apoplexien bezeichnen.

Diese Verschiedenheit im Begriffe der Apoplexie hängt mit der historischen Entwickelung unserer diesbezüglichen Kenntnisse zusammen: früher betrachtete man besonders nur die klinische Seite des Processes, dann kam eine Zeit, wo der pathologisch-anatomische Begriff hauptsächlich dominirte, während heute die Aetiologie die Basis bildet. Der Ausdruck *„apoplectischer Insult“* bedeutet somit nur *einen Symptomencomplex*, *nicht eine besondere Krankheitsform.*

Die nächste Ursache des apoplectischen Insultes ist entweder eine Blutung, oder eine locale, plötzlich entstandene Behinderung der Blutcirculation durch *Embolie* oder *Thrombose.* Gleichen sich diese letzteren Störungen schnell aus, so wird der Anfall als apoplectiformer benannt. Die eigentliche Aetiologie der Blutungen ist in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle eine chronische Erkrankung der Gehirngefässe, wodurch die sogenannten Miliaraneurysmen, zuerst von CHARCOT und BOUCHARD erkannt (1868), entstehen. Diese kommen in verschiedener Anzahl, oft zahlreich, besonders an den kleineren Arterien der Stammganglien: *Nucl. caudatus*, *lentic.*, *Thalam. opticus*, vor; ihre Wandung verdünnt sich allmälig und berstet, oft in Folge einer zufälligen Erhöhung des Blutdruckes (copiöses Gastmahl, Aufregung etc.).

Am häufigsten stammt die Blutung aus einer kleinen Arterie, welche zwischen dem III. Gliede des Linsenkernes und der äusseren Kapsel hinaufsteigt, und welche von CHARCOT als *artère de l'hémorrhagie cérébrale* benannt wurde. Ob der der Erkrankung der Gefässe zu Grunde liegende Process eine einfache Arteriosklerose, oder eine andersartige Degeneration ist, wurde endgiltig noch nicht entschieden. In einer kleineren Anzahl der Fälle, besonders bei jüngeren Individuen, stammt die Blutung nicht aus

der eben besprochenen Erkrankung der Gefässwände, sondern aus einer hämorrhagischen Diathese, welche als Folge anderer Krankheiten sich ausbildete, so z. B. bei Blutkrankheiten, Morbus maculosus, Skorbut u. s. w., ferner bei schweren Infectionskrankheiten, wie Typhus, Variola etc., endlich bei Cachexien. Eine dritte Reihe der zu Gehirnhämorrhagien führenden Leiden betrifft Erkrankungen des Gehirnes selbst. So können besonders bei Hirntumoren, ferner bei Meningitis und anderen mehr diffusen Processen Blutungen eintreten, welche aber gewöhnlich schon durch ihre andere Localisation von der gewöhnlichen Apoplexie differiren.

Embolien und Thrombosen können nicht nur bei Herz- und Gefässerkrankungen, sondern auch bei Infectionskrankheiten auftreten, sie werden am häufigsten in der Art. fossae Sylvii (besonders in der linken) angetroffen; ferner scheinen mehr vorübergehende Circulationsstörungen den schon oben erwähnten apoplectiformen Anfällen zu Grunde zu liegen. In diesen letzteren Fällen findet man in der Leiche keine erkennbaren Läsionen; früher glaubte man, dass hier anstatt Blutes eine seröse Transsudation den Insult hervorruft (seröse Apoplexie), allein die vermehrte Menge der cerebro-spinalen Lymphe ist nur die Folge der (meistens senilen) Atrophie des Gehirns, welche gewöhnlich in diesen Fällen angetroffen wird, und nicht die Ursache des apoplectischen Anfalles.

Symptome. Der apoplectische Insult stellt sich meist ganz unverhofft ein, doch gehen ihm manchmal Vorboten zuvor, in selteneren Fällen entwickelt sich die Apoplexie langsamer, dann spricht man von einem verzögerten apoplectischen Insult. Die Vorboten bestehen in einem Gefühl von Schwere, Wüstheit im Kopfe, Dunkelwerden vor den Augen, Schwindel, Erscheinungen, die sich zumeist rasch steigern, so dass der Patient oft nicht Zeit hat, sich niederzulegen, da sich schon Sprachstörung und zunehmende Beeinträchtigung des Bewusstseins einstellen. Häufig aber tritt die Apoplexie ohne Vorboten mitten im besten Wohlsein, in eifriger Thätigkeit ein. Abgesehen von jenen Fällen, wo der Insult sofort zum Tode führt (*apoplexie foudroyante*), finden wir den Kranken in tiefstem Coma, aus welchem er nicht erweckt werden kann. Gewöhnlich ist der Kopf und das Gesicht stark geröthet, selten blass. Das Herz arbeitet mit verstärkter Kraft, der Puls ist voll, stark, in der Frequenz vermindert. Die Respiration ist tief, oft verlangsamt und häufig von starkem Schnarchen (stertoröses Athmen) begleitet, was aus der Paralyse des Gaumensegels resultirt; bei noch tieferem Coma sammelt sich in der Luftröhre auch Schleim, sogar Speichel, und so kommt es zu Trachealrasseln. Bei jeder Exspiration blasen sich die Wangen auf, und bei aufmerksamer Betrachtung kann man schon einen Unterschied in der Schlaffheit der beiden Gesichtshälften entdecken. Die Extremitäten liegen schlaff, unbeweglich, sie zeigen bei passiven Bewegungen gar keine Resistenz. Es kommt aber auch ausnahmsweise vor, dass in der betroffenen Körperhälfte die Muskeln in einer tonischen Starre angetroffen werden, welches Symptom gewöhnlich auf einen Durchbruch der Blutung in einen Seitenventrikel bedeutet und von sehr schwerer Prognose ist.

Die Sensibilität ist auch oft vollständig erloschen, manchmal aber gelingt es, durch stärkeres Kneifen, Stechen auf der einen Körperhälfte Bewegungen hervorzurufen. Auf diese Weise kann man die gelähmte Seite erkennen, auch zeigen sich die oberflächlichen Reflexe (Cremaster-, Bauch- etc. Reflexe) auf der gelähmten Seite bedeutend vermindert. Die Patellarreflexe sind (oder scheinen wenigstens) in der ersten Zeit auch geschwunden. Urin und Stuhl werden oft unter sich gelassen, doch kann auch Harnretention vorkommen. Im Urin findet sich oft vorübergehend Albumin,

manchmal auch Zucker. Die Temperatur ist gewöhnlich subnormal, nur in Fällen, wo der Sitz der Läsion in der Brücke oder im verlängerten Mark ist, besteht eine Steigerung der Körperwärme von Beginn des Insultes an. Die Pupillen zeigen nichts Charakteristisches, die Augen und der Kopf sehen oft nach der einen Körperhälfte (déviation conjuguée), doch hängt die Blickseite davon ab, ob dieses Symptom aus einer Reizung oder einer Lähmung entstanden ist, gewöhnlich sind die Augen nach der erkrankten Hemisphärenseite gewendet. Selten beginnt der apoplectische Insult mit epileptiformen Krämpfen, diese haben dann den Charakter der corticalen Convulsionen und betreffen gewöhnlich blos eine Körperhälfte.

Was den Mechanismus des apoplectischen Insultes anbetrifft, so müssen wir theils nach den klinischen und pathologisch-anatomischen Erfahrungen, theils nach experimentellen Untersuchungen (von Duret) annehmen, dass der plötzliche Eintritt des Insultes ein Hauptfactor des Symptomencomplexes ist. Langsam erfolgende Blutungen rufen nur bei bedeutend grösserer Menge — ceteris paribus — ein so tiefes Coma als rasch entstandene kleinere Herde hervor. Ausser der Grösse des Herdes ist aber auch dessen Sitz von hoher Bedeutung auf das Krankheitsbild. Die schwersten Störungen verursachen die Herde im Hirnstamm, da hier der Blutdruck in den Gefässen grösser ist, wie in den Arterien des Hirnmantels und die einzelnen Gefässe bedeutend stärker sind. Ferner kommt noch dazu der Umstand, dass in diesem Gehirntheil auf einer eng begrenzten Strecke — in der inneren Kapsel — die Leitungsbahnen nahezu sämmtlicher centrifugaler und centripetaler Bahnen vereinigt liegen, und somit von hier aus die ganze Rindenfläche durch den plötzlichen Shok stark beeinflusst wird, vielleicht noch stärker, als durch die sich auf die ganze Hirnmasse fast gleichmässig vertheilende Druckerhöhung bei der Gehirnblutung, während diese Druckerhöhung bei ganz gleich starkem Insult in Folge von Embolie vollständig ausbleibt. Bei weitem geringere Insulterscheinungen treten gewöhnlich bei corticalen Processen ein, obzwar auch hier manchmal schwere Insulte vorkommen, doch bilden sie sich bedeutend rascher — bis auf die Herdsymptome entsprechend der lädirten Stelle — zurück. — Am leichtesten — manchmal aber mit plötzlichem Tod — verlaufen die Apoplexien der Hirnschenkel und der Brücke. Hiebei bleibt die Bewusstseinsstörung oft ganz aus, und selbst in den tödtlichen Fällen sind nicht die Erscheinungen des apoplectischen Insultes, die den letalen Ausgang herbeiführen, sondern die Störungen in den vegetativen, besonders den Herz- und Athmungsfunctionen. Wir müssen hier aber betonen, dass man aus der Schwere des Insultes noch keineswegs auf dessen Localisation Schlüsse ziehen darf, es kommen ziemlich häufig ganz leichte Insulte bei den verschiedensten Localisationen vor, die freilich oft (wenn auch nicht immer) von schwereren gefolgt werden.

Was die Diagnose des apoplectischen Insultes betrifft, so ist am meisten charakteristisch der comatöse Zustand bei normaler, oder selbst erhöhter Herzthätigkeit; eigentlich kann aber die Diagnose nur dann mit Sicherheit gestellt werden, wenn Ausfallserscheinungen, besonders Lähmungen nachgewiesen werden. Es ist leicht, den apoplectischen Insult von der einfachen Ohnmacht oder Herzschwächeanfällen zu unterscheiden, da bei beiden die Herzthätigkeit bedeutend geschwächt ist. Hysterische Anfälle — besonders Schlafanfälle — können zuweilen Aehnlichkeit mit der Apoplexie haben, und manche Autoren sprechen auch von einer hysterischen A., doch wird die Unterscheidung in den einzelnen Fällen keine besonderen Schwierigkeiten verursachen. Toxämische Zustände können aber manchmal für Apoplexien gehalten werden, besonders wenn die Beobachtung des Kranken mangelhaft ist. In zweifelhaften Fällen muss der Geruch des Athems (nach Alkohol, Aceton), ferner der Urin auf Albumin (Urämie) und Zucker (Diacetämie) geprüft werden. Doch muss man hiebei die Nebenumstände noch sehr sorgfältig analysiren, da eben diese letzteren Befunde uns irreführen können: es geschieht oft, dass man noch vor unserer Ankunft solchen Patienten alkoholhältige Flüssigkeiten in den Mund giesst; Albuminurie und Melliturie können auch Folgen des apoplectischen Insultes sein. — Bei Opiumvergiftung sind die Pupillen sehr enge, doch finden wir dasselbe Verhalten bei Blutergüssen in die Brücke. Wir müssen somit, falls sich keine directen Lähmungserscheinungen zeigen, sehr vorsichtig bei der Stellung der Diagnose sein.

Von der Prognose des apoplectischen Insultes kann man ebenso wenig reden wie von der Prognose der Wassersucht. Darüber entscheidet nur der Sitz, die Ausdehnung und besonders die Art des Grundprocesses. Fortschreitende Gefässerkrankung führt zu Wiederholungen der Anfälle, während diese bei der durch eine acute Krankheit entstandenen hämorrhagischen Diathese gewöhnlich ausbleiben. *Apoplectiforme Anfälle sind äusserst verdächtig auf progressive Paralyse; apoplectische Insulte mit epileptiformen Convulsionen auf Neubildungen im Gehirn.*

Die Therapie soll womöglich nach der ätiologischen Seite sich richten. Eigentlich aber haben wir ziemlich wenig Einfluss weder auf eine Gehirnblutung, noch auf eine Embolie. Früher war, und selbst heute noch ist eine der ersten Aufgaben tüchtig zur Ader zu lassen, und wehe dem, der dieses scheinbar sehr logische Mittel nicht ergreift. Eine solche Procedur ist aber ganz verwerflich bei anämischen Zuständen, bei Herzleiden ohne besondere Stauungssymptome, und ihr Nutzen bei Congestion ist auch sehr problematisch. Immerhin mag man an einem Arm (an welchen bleibt sich gleich), bei geröthetem Gesicht, stark pulsirenden Arterien, robustem Körperbau eine Vene eröffnen. Die Quantität des herauszulassenden Blutes bestimmt man am besten während der Operation; 200—300 *ccm.* (1—$1^1/_2$ Trinkgläser) werden gewiss nicht schaden: sieht man aber hiebei, dass hiedurch einige Erleichterung eintritt (ruhigeres Athmen, Wiederkehr des Sensoriums etc.), so kann man noch mehr herausfliessen lassen. Einfach aus theoretischem Gutdünken die Venaesection ganz zu verwerfen, wäre ebenso falsch als wenn man glaubte, dass man durch dieselbe den Blutdruck im Gehirn wesentlich herabsetzen vermag; die Gesammtquantität des Blutes wird durch sie so gut wie gar nicht beeinflusst, höchstens kann sich in einzelnen Fällen die Vertheilung des Blutes im arteriösen und venösen System etwas bessern. Es kommen jedoch hie und da Fälle vor, bei welchen die Venaesection momentan Erleichterung verschafft. Wichtiger aber als diese Frage, ist, dass man den Kranken womöglich wenigstens in der ersten Zeit nicht transportire, oder nur mit äusserster Vorsicht, ferner gebe man durch Kissen eine hohe Lagerung seinem Kopf, und mache kalte Umschläge an der Kopfhälfte, wo man die Läsion vermuthet. Sinapismen an den unteren Extremitäten haben nicht viel Sinn, angezeigt ist aber, durch Klysmata eine gehörige Ausleerung der Därme herbeizuführen. Ferner versuche man vorsichtig Wasser in den Mund zu bringen und wiederhole dies von Zeit zu Zeit, wenn der Kranke schluckt. Medicamente, und in erster Reihe Digitalis sollen nicht verordnet werden, weil eine Verstärkung der Herzaction nicht angezeigt ist; man überwache die Blase und entleere sie, wenn nöthig, mittelst eines frisch sterilisirten Catheters. Frequenterwerden des Pulses und Cheyne-Stokes'sches Athmen sind von ominöser Bedeutung und können, ebenso wie stark anämische Zustände, die Anwendung von Excitantien erheischen. Natürlich wird man sich in diesem Falle der subcutanen Methode bedienen, und Kampheröl (2—3 Proc.), oder eine Coffeinlösung (*Coffeinum natriosalicylicum* 20 Proc.) einigemal injiciren. Bei hoher Steigerung der Körperwärme gibt man 2—4·0 Antipyrin in Milch gelöst in einem kleinen Klystier.

Den weiteren Verlauf, sowie die fernere Behandlung der Folgen des apoplectischen Insultes s. unter „*Gehirnblutung*" und „*Embolie*".

ERNST JENDRÁSSIK.

Arterienectasie der grossen Brust- und Bauchgefässe. (*Innere Aneurysmen.*)

Die umschriebene Erweiterung einer Arterie (*Arterienectasie*) bezeichnet man als Aneurysma. Die Grösse derselben wechselt innerhalb der weitesten

Grenzen, so dass man ganz kleine, erbsengrosse Aneurysmen antrifft bis herauf zu solchen, welche die Grösse einer Männerfaust weit überragen. Der Form nach unterscheidet man sackförmige, cylindrische und spindelförmige, wobei Uebergänge und Combinationen der einzelnen Formen in mannigfacher Weise vorkommen. Man hat hierbei zu berücksichtigen, dass die Erweiterung des Arterienrohrs nicht ganz plötzlich, sondern häufig allmälig beginnt, so dass die Arterie schon vor ihrem Uebergang in die sackförmige Erweiterung eine Strecke vorher deutliche Dilatation erkennen lässt. In noch höherem Grade gilt dies für die der Entstehung der Aneurysmen zu Grunde liegende Erkrankung der Arterie, welche meistens in einer ausgesprochenen Arteriosclerose besteht. In Folge dessen findet man die Wand der Aneurysmen niemals von einer normalen Gefässwand gebildet. Vielmehr zeigt die Intima fast ausnahmslos diejenigen Veränderungen in hohem Grade, welche für die Arteriosclerose charakteristisch sind. Aber auch die Media und die Adventitia nehmen meistens in vorgeschrittenen Stadien der Dilatation immer an der Erkrankung Theil, so dass das Aneurysma durch eine Ausweitung aller drei Arterienhäute gebildet wird. Es gilt dies namentlich für die Aneurysmen der Aorta, welche hier vorzugsweise besprochen werden sollen. Die Tunica muscularis nimmt bei der Bildung des Aneurysma an Umfang ab, verliert an Tonus und Resistenzfähigkeit und unterstützt dadurch die partielle Ausdehnung des Gefässrohrs sehr wesentlich. Die Verdünnung derselben kann so weit vorschreiten, dass man bei der mikroskopischen Untersuchung des Aneurysma stellenweise keine Spuren der Muscularis findet. In anderen Fällen ist dieselbe fettig degenerirt. Die Adventitia, welche anfangs noch unversehrt sein kann, wird später ebenfalls erkrankt und durch chronisch-entzündliche Vorgänge verdickt gefunden. Bei hochgradigem Schwund und Atrophie der Innenhaut und der Muscularis bildet sie zuweilen allein die Wand des Aneurysma; in anderen Fällen nimmt auch sie an der fortschreitenden Atrophie der Gefässhäute Theil, wenigstens an einer oder der anderen Stelle des aneurysmatischen Sackes, so dass es hier leicht zu einer Ruptur desselben und zu einer tödlichen Blutung kommen kann. Fast niemals ist der aneurysmatische Sack durchgehends von gleicher Stärke und Beschaffenheit; während er stellenweise durch wiederholte Entzündungen sehr verdickt und uneben ist und schwielige Beschaffenheit darbietet, ist derselbe an anderen Stellen so verdünnt, dass er bei dem Versuch der Herausnahme bei der Section sofort einreisst. Dieselbe Verschiedenheit finden wir auch mit Bezug auf die Verwachsungen mit den benachbarten Organen, mit welchen der Balg in Folge chronisch-entzündlicher Processe vielfach in so grosser Ausdehnung und so untrennbar fest verlöthet ist, dass es überhaupt nicht gelingt, die Adhäsionen zu lösen und das Aneurysma unverletzt und uneröffnet aus dem Thorax zu entfernen.

Der Inhalt der Aneurysmen bildet zum grossen Theil flüssiges, zum geringeren geronnenes Blut. Ausserdem findet man recht häufig, aber durchaus nicht regelmässig ältere geschichtete Thromben, welche zuweilen eine im Verhältnis zur Grösse des Sackes selbst enorme Ausdehnung erreichen können und nach vielerlei Richtung hin von grosser, häufig günstiger Bedeutung sind. Diese thrombotischen Abscheidungen sind von derber Beschaffenheit und lassen stets eine geschichtete Structur, zuweilen deutlich concentrische Schichtung, ähnlich wie die Jahresringe der Bäume, erkennen, wobei die ältesten Schichten der Innenwand am nächsten liegen. Sie sind fest, gelblich gefärbt, bestehen aus faseriger Grundsubstanz mit Resten von Blutpigment, zuweilen in krystallinischer Form und können mit der Wand verwachsen. Am häufigsten findet man sie in sackförmigen Aneurysmen mit

engem Hals, in welchen der geringste Blutwechsel stattfindet. Diese Thromben wachsen beständig und bilden immer von Neuem wieder den Kern, an welchen die gerinnenden Fibrinniederschläge sich ansetzen; sie können verkalken, oder erweichen und zerfallen, in manchen Fällen auch einer Art von Organisation unterliegen, wobei sie von Canälen und Gängen durchzogen werden, welche vom Aneurysma selbst gespeist werden. Während auf der einen Seite diese thrombotischen Gerinnungen mancherlei schwere Schädigungen im Circulationsapparat hervorrufen können, einmal dadurch, dass sich Partikel von ihnen loslösen und als Emboli dienen, welche peripher in die abgehenden Arterien verschleppt werden, und ferner durch die Verlegung solcher Gefässe, welche von dem Aneurysma abgehen (z. B. der *art. subclavia dextra* bei *Aneurysmen des truncus anonymus*), sind sie auf der anderen Seite als günstiger Vorgang, ja gewissermassen als eine Art von spontaner Heilung zu betrachten, welche man sogar therapeutisch durch Einführung von Fremdkörpern in den Sack nachzuahmen bestrebt gewesen ist. Durch die Erfüllung des Sackes mit thrombotischem Material wird derselbe wesentlich verkleinert event. bei Aneurysmen von geringerem Umfang ganz ausgefüllt werden. Bei Aneurysmen peripherer Arterien hat man diese Gerinnung durch constanten Druck zu erreichen versucht. — Man findet nicht immer ein einzelnes Aneurysma; selbst neben einem sehr grossen Sack findet man an der Brustaorta zuweilen noch einen zweiten, der mit ersterem durch einen kurzen Hals communicirt; bei den kleinen Aneurysmen, wie sie namentlich im Gehirn und den Lungen zuweilen vorkommen und Apoplexien respective Haemoptoe hervorrufen, findet man häufiger mehrere, als ein einzelnes Aneurysma. Bei starkem Wachsthum der von der Brustaorta abgehenden Aneurysmen gelangen sie durch Verdrängung der darüber liegenden Lunge an die Brustwand, wo sie einen sichtbar pulsirenden Tumor bilden; wenn die Lunge sich in Folge früherer Synechien mit der Brustwand nicht retrahiren kann, verdrängen die Aneurysmen andere Organe, ohne peripher sichtbare Erscheinungen oder physikalisch erkennbare Symptome hervorzurufen. In solchen Fällen können dieselben sehr lange oder gänzlich unerkannt bleiben, bis ein plötzlicher Tod in Folge von Ruptur des Sackes das Räthsel löst. Wo die Aneurysmen an Knochen angrenzen, werden die letzteren in Folge der beständig wirkenden Pulsation des ausserdem ständig wachsenden Tumors usurirt und schliesslich perforirt. Man sieht auf diese Weise Einschmelzungen von Rippen, Durchbohrungen des Sternum, Luxation der Clavicula, selbst die hochgradigsten Zerstörungen der Wirbel, mit Eröffnung des Wirbelcanals, so dass der aneurysmatische Tumor einen directen Druck auf das Rückenmark ausübt, wodurch Erscheinungen von Meningitis spinalis und von Drucklähmung der unteren Extremitäten, der Blase und des Mastdarms mit Sensibilitätsstörungen hervorgerufen werden können.

Die umfangreichste Zerstörung von Knochensubstanz habe ich bei der Autopsie eines Aneurysma der absteigenden Aorta angetroffen, wobei vier Brustwirbel so vollständig zum Schwund gebracht worden waren, dass nur noch die Körper bestanden, während die hintern Bögen mit den Quer- und Dornfortsätzen gänzlich fehlten. Die hintere Wand des Rückenmarkcanals bildete eine fast papierdünne Lamelle von Knochensubstanz. In der weichen Substanz des über männerfaustgrossen thrombotischen Gerinnsels, welches den aneurysmatischen Sack zum grossen Theil erfüllte, fand sich ein getreuer Abdruck der übriggebliebenen Reste dieses Theiles der Wirbelsäule, ebenso deutlich erkennbar, als hätte man einen Gypsabguss davon vor sich.

Auch durch directen Druck des Sackes auf die im Thorax oder im Abdomen gelegenen Organe können die schwersten Störungen hervorgerufen werden, welche später besprochen werden sollen. Ich hebe hier nur die Compression eines Bronchus, der Speiseröhre, des Vagus und Recurrens

der Trachea, der Hohlvenen, der Vorhöfe, im Abdomen die Compression der Gefässe, des Ductus choledochus, einer Darmschlinge u. s. w. hervor.

Wir haben bis jetzt diejenige Form des Aneurysma besprochen, welche durch eine Betheiligung aller drei Schichten der Arterie hervorgerufen und als Aneurysma verum bezeichnet wird; im Gegensatz dazu steht diejenige Form des Aneurysma, welche ebenfalls an der Aorta vorkommt und Aneurysma dissecans genannt wird. Es ist ungleich seltener und entsteht durch Zerreissung der Intima und Media, oder einer dieser Häute allein. Das Blut wühlt sich zwischen die Media und die Adventitia oder zwischen die Schichten der Media hinein und führt dadurch zur Bildung sehr grosser Säcke, welche durch Ruptur in den meisten Fällen einen plötzlichen Tod hervorrufen. In anderen Fällen reisst in Folge einer plötzlichen, sehr energischen Bewegung die meist vorher schon fettig degenerirte Muscularis ein, so dass an dieser Stelle das Arterienrohr nur von der Intima und Adventitia gebildet wird. Die Intima stülpt sich durch die rupturirte Stelle der Muscularis hernienartig hervor und wird durch den Blutdruck immer mehr vorgewölbt, bis schliesslich der aneurysmatische Sack fertig ist.

Unter allen Aneurysmen sind diejenigen der Aorta am häufigsten; dann folgen diejenigen der Art. anonyma. Was die Aorta und ihre Verästelung selbst anbetrifft, so entspricht die Häufigkeitsscala dem Verlauf des Gefässes selbst, d. h. es überwiegen diejenigen der Aorta ascendens und des Bogens, dann folgen diejenigen des Truncus anonymus resp. der linksseitigen grossen Gefässe, welche getrennt vom Stamm abgehen (Art. carotis und subclavia sinistra), dann die der Aorta thoracica descendens und endlich die der Aorta abdominalis an Häufigkeit. Dem entsprechend habe ich unter 25 Fällen von Aneurysmen der Aorta 12 mal die *Aorta ascendens* und den *Arcus aortae*, 10 mal die *Art. anonyma* resp. die linksseitig vom Bogen abgehenden grossen Gefässe (*Carotis* und *Subclavia sin.*), 2 mal die *Aorta thoracica descendens* und nur 1 mal die *Aorta abdominalis* erkrankt gefunden. Jedoch ist dabei zu berücksichtigen, dass, soweit die Fälle zur Autopsie gelangten, die aneurysmatischen Erweiterungen nicht scharf mit distincter Grenze einsetzten, sondern dass sich schon vor dem eigentlichen sackartigen Aneurysma mehr oder weniger spindelförmig gestaltete Erweiterungen der grossen Schlagadern vorfinden, so dass es selbst post mortem häufig schwer ist, den genauen Anfang der Erweiterung scharf zu präcisiren. Ausserdem finden sich bei den Autopsien zuweilen mehrere Aneurysmen, von denen sich intra vitam nur eines klinisch deutlich manifestirte.

Das Lebensalter übt auf die Entwicklung der Aortenaneurysmen unzweifelhaft einen grossen Einfluss aus; alle Autoren bezeichnen die Zeit zwischen dem 30. und 60. Lebensjahr als die günstigste für die Entwicklung dieser Krankheit. Diese Angabe kann ich ebenfalls bestätigen; mein jüngster Patient war eine Frau von 38, mein ältester ein Mann von 62 Jahren.

Es standen von 25 Patienten:

in den dreissiger Lebensjahren	4 Patienten
„ „ vierziger „	je 10 Patienten
„ „ fünfziger „	
„ „ sechziger „	1 Patient

Es hat dies seinen Grund darin, dass die Arterienerkrankungen, welche erfahrungsgemäss am häufigsten zur Aneurysmenbildung führen, erst im vorgerückteren Lebensalter zur Entwicklung gelangen. Es ist dies hauptsächlich die Arteriosclerose mit ihren endarteritischen Veränderungen (Verlust und Wucherung des Endothels, Verfettung, Verkalkung, Geschwürs-

bildung), welche auch auf die Media übergreift und zur Abnahme des Tonus und der Resistenzfähigkeit führt (Mesarteritis). Hierdurch und durch die Abnahme der Elasticität der Intima wird einer mehr oder weniger weit verbreiteten Ausdehnung des Gefässrohrs Vorschub geleistet.

Das Vorhandensein arteriosclerotischer und endarteritischer Veränderungen in der erweiterten Aorta ist allein noch kein Beweis dafür, dass erstere die Ursache des Aneurysma sein müssen, da sie ja auch eine secundäre Erkrankung darstellen können, immerhin ist das ursächliche Verhältnis das wahrscheinlichere, da man niemals eine aneurysmatische Erweiterung bei einer sonst glatten und unveränderten Intima der Aorta antrifft. Mit dieser primären Gefässerkrankung hängt es auch unzweifelhaft zusammen, dass Männer häufiger an Aortenaneurysmen erkranken als Frauen (in meinen Fällen 17 Männer und 8 Frauen), obgleich noch andere Gründe für dieses constante Verhältnis maassgebend sind, so namentlich die Beschäftigung, die Constitution, die grössere Gelegenheit zu Traumen, das Heben schwerer Lasten, der Alkohol- und eventuell Tabakmissbrauch. Dass klimatische Verhältnisse von maassgebendem Einfluss sind, zeigt die grosse Häufigkeit des Vorkommens von Aneurysmen in England und den Vereinigten Staaten gegenüber derjenigen des europäischen Continents; selbst innerhalb Deutschlands zeigt das Vorkommen dieser Erkrankung die erheblichsten geographischen Unterschiede. Da wir aber in denjenigen Ländern, in welchen die Aneurysmen so ganz besonders häufig beobachtet werden, wie namentlich in England, auch gleichzeitig besonders häufig Arteriosclerose antreffen, so dürfte wohl auch hier die Gefässerkrankung das vermittelnde Glied bilden, wobei die Thatsache, dass man sehr häufig Sclerose der Aorta und nur in einem sehr geringen Procentsatz Aneurysmenbildung antrifft, nicht wesentlich ins Gewicht fällt. Von einigem Einfluss dürfte auch der gesteigerte Alkoholconsum in England eine Rolle spielen. Ich bin überhaupt der Meinung, dass für die überwiegende Mehrzahl aller Aortenaneurysmen die primäre Gefässerkrankung das maassgebende und bestimmende Moment bildet, und dass alle übrigen angeführten aetiologischen Verhältnisse nur die unmittelbare Gelegenheitsursache für die Erweiterung des bereits erkrankten Gefässrohrs darstellen. Von diesem Gesichtspunkt aus dürfte wohl auch die Einwirkung gewisser constitutioneller Krankheiten auf die Entwicklung der Aortenaneurysmen aufzufassen sein. Hierher gehören die *Gicht*, die *Syphilis* und der *Rheumatismus*. Der Einfluss der beiden erstgenannten Krankheiten auf die Gefässveränderungen ist bekannt genug, wenngleich wir in Deutschland verhältnismässig selten Gelegenheit haben, die gichtischen Formen der Arteriosclerose zu studiren. Um so bestimmter glauben die Engländer an die arthritische Ursache der Aneurysmen, und einer der glänzendsten Vertreter ihrer Literatur, Stokes, sieht in der gichtischen Diathese eine sehr wichtige Ursache jener Aortenerkrankung, wobei die Gicht-Aortitis das vermittelnde Glied darstellt. Die Syphilis ist ausserdem vorzugsweise von den Franzosen in ursächlichen Zusammenhang mit der Entwicklung der Aortenaneurysmen gebracht worden. So zählt allein Jaccoud 22 Fälle von Aortenaneurysmen bei Syphilitischen auf, bei denen ebenfalls Aortitis syphilitica bestand. Auch in der englischen Literatur begegnen wir dieser Ansicht auf Schritt und Tritt, und die enthusiastische Empfehlung des Jodkalium bei der Therapie dieser Krankheit beruht grösstentheils auch auf dieser Anschauung.

Zuweilen können die ersten Anfänge eines Aortenaneurysma unmittelbar auf eine heftige Erschütterung, auf *Traumen* (Fall, Stoss, Schlag, welche der Thorax erlitten), auf Heben schwerer Lasten etc. zurückgeführt werden. Wenn auch diese Gelegenheitsursachen bisweilen überschätzt werden

mögen, so sind unzweifelhaft Fälle beobachtet worden, in welchen sich die ersten Zeichen eines Aneurysma unmittelbar an ein *Trauma* im weitesten Sinne angeschlossen haben. Auch in diesen Fällen konnte man bei der Autopsie nachweisen, dass die Wand der Aorta schon vorher erkrankt war, dass die Elasticität und die Widerstandsfähigkeit der Arterienwand bedeutend abgenommen hatten. Dies gilt namentlich auch für die in Folge von Traumen wiederholt beobachteten Fälle von Aneurysma dissecans.

Aetiologisch wichtig scheinen mir folgende Fälle zu sein:

Erster Fall. Ein Mann hatte, um beim Ausgleiten nicht zu fallen, mit seiner vollen Muskelkraft eine rasche ruckweise Rückwärtsbewegung des Rumpfes ausgeführt, wodurch es zur Ruptur der Aorta und Bildung eines dissecirenden Aneurysmas kam. Bei der Rückbewegung wurde die Aorta übermässig gedehnt und bei der hochgradigen Arteriosclerose und dem dadurch bedingten Elasticitätsverlust trat die Ruptur ein. Es handelte sich um eine partielle, die Intima und Media betreffende Ruptur. Wie in andern Fällen sass auch hier die Rissstelle dicht über den Klappen.

Zweiter Fall. Einen ähnlichen Fall theilt Paul mit: Ein 48jähriger Mann hatte sich eine Aortenruptur zugezogen in Folge einer gewaltigen Anstrengung, die er machte, um sein durchgehendes Pferd zum Stehen zu zwingen. Bei der Section (nach einigen Tagen nach dem Unfall) fand sich ein diffuses Aneurysma der Aorta ascendens dicht über den Klappen. Der Riss ging durch die Intima und Media und führte in einen mit Blut gefüllten Raum, der zwischen Media und Adventitia gelegen war. Das Aneurysma war ins Pericardium durchgebrochen.

Dritter Fall. Ich selbst habe beobachtet, dass ein Locomotivführer der preussischen Nordbahn dadurch ein Aneurysma der Aorta ascendens und des Bogens acquirirte, dass bei einem Eisenbahnunfall eine schwere, mehrere Centner wiegende Packwagenthür ihm auf die Brust fiel. Der Verletzte klagte sofort über starke Dyspnoe und Schmerzen auf der Brust; der nach einigen Stunden hinzugekommene Arzt konnte die Symptome von Lungenödem und ungleichen Puls constatiren. Ich behandelte den Kranken lange Zeit und beobachtete ausser den übrigen ausgesprochenen Zeichen eines Aortenaneurysma einen pulsirenden Tumor rechts vom Sternum, der sich allmälig enorm vergrösserte. Der Tod erfolgte nach Monaten durch Ruptur. Bei der Autopsie fand sich ein Aneurysma von enormer Grösse, welches dicht über den Aortaklappen begann und den Arcus mitbetraf. Die Aorta war hochgradig sclerotisch.

Auch *psychische Einflüsse* als Ursache von Herz und Aortendilatation werden mit einiger Berechtigung angeführt. Schliesslich wäre für gewisse Formen der Aneurysmen der Aorta und namentlich deren Aeste, welche sich *sous l'aspect des anévrysmes de poche à collet darstellen*, noch die embolische Ursache (Ponfick, Pel, Spronck, Langton und Bowlby) zu erwähnen, wobei hartes und unebenes, sprödes, mit unebener, rauher Oberfläche versehenes embolisches Material in eine Arterie hineingelangt, sich mit dem einen spitzen Ende in die eine Arterienwand einspiesst und dieselbe perforirt, so dass die Perforationsstelle schliesslich zum Hals des neu gebildeten Aneurysma wird. Dass auf diese Weise sehr umfangreiche Aneurysmen entstehen, ist wohl bisher nicht beobachtet worden, noch auch sehr wahrscheinlich.

Ebenso wie Aneurysmen der Aorta lange Zeit unerkannt bestehen können, ohne manifeste Erscheinungen hervorzurufen, bis sie gelegentlich einer zu anderem Zweck unternommenen Untersuchung gewissermassen mehr zufällig entdeckt werden oder durch Ruptur zum plötzlichen Tode führen, können in andern Fällen auch Aneurysmen durch andere pathologische Processe vorgetäuscht werden. Vorzugsweise gehört hierher die häufig vorkommende Insufficienz der Aortaklappen, welche wegen der dabei stattfindenden starken arteriellen Pulsationen namentlich im Bereich des Bogens selbst und der von demselben abgehenden Aeste auf den Verdacht eines Aneurysma führen können. Es kommen hierbei sowohl die vom Truncus anonymus, als die linkerseits getrennt vom Aortenbogen abgehenden grossen Arterien des Halses und der obern Extremitäten in Betracht, welche durch die starke spindelförmige Ausdehnung des Arterienrohrs, durch den eigenthümlichen, in einem grossen Theil des Arteriensystems wahrnehmbaren

klopfenden Puls, die sichtbare Pulsation und gesteigerte Action der Arterien, das doppelte Blasebalggeräusch in der Aorta ascendens resp. im Bogen und endlich durch die Verschiedenheit der Pulse an symmetrischen Stellen gleicher Arterien auf beiden Seiten ein Aneurysma vortäuschen können, ohne dass ein solches besteht.

Wie gross die Aehnlichkeit des Krankheitsbildes sein kann, lehrt u. a. ein Fall von Hare, welcher durch die Autopsie verificirt wurde. Hier bot ein 17jähriges Mädchen einen eiförmigen pulsirenden Tumor im Jugulum dar, neben fühlbarer Erweiterung der Arteria anonyma, und systolisch-diastolischen Geräuschen, Pulsdifferenz mit Verspätung der rechten Radialis, Hypertrophie des linken Ventrikels, diastolischem Geräusch über dem Sternum und „water hammer pulse“ (pulsus celer) der Radialarterien. Bei der Section fand sich keine Spur einer aneurysmatischen Dilatation des Truncus anonymus, sondern lediglich Insufficienz der Aortenklappen. Einen analogen Fall beobachtete ich bei einer 40jährigen Frau, welche mir wegen Aortenaneurysma von einem andern Collegen überwiesen worden war: Hier bestand eine gleichfalls eiförmige Geschwulst oberhalb des rechten Sternoclaviculargelenks, durch welche die beiden Muskelbäusche des Sternocleidomastoideus auseinander gedrängt wurden. Bei der Betastung des Tumors mit mehreren Fingern wurden dieselben bei jeder Herzsystole energisch auseinander gedrängt. Ueber diesem Tumor war eine Dämpfung des Percussionsschalls nachweisbar. Die Carotis und Subclavia an ihrem Ursprung sehr erweitert und deutlich schwirrend, jedoch war dieses Frémissement artériel auch links ebenso deutlich nachweisbar. Der Puls in der linken Subclavia erheblich kleiner, als rechts. Der Spitzenstoss excentrisch. Ueber dem Tumor ein lautes systolisches und diastolisches Geräusch hörbar; auf dem Sternum und darüber verbreitet ein lautes diastolisches Wasserfallgeräusch. Pulsus celer, Capillarpuls, auch ophthalmoskopisch nachweisbar neben spontanem Arterienpuls. Ausserdem starke Brachialneuralgie und heftiger Schmerz im Schultergelenk; Dyspnoe und subjectives Klopfen der Arterien, welche in ihrer gesammten Ausdehnung von der Axillaris an bis zur Hand stark hüpften. Differenz der Pupillen. Bei der Autopsie lediglich A o r t e n i n s u f f i c i e n z, ohne Aneurysma des Truncus anonymus. Keine Arteriosclerose.

Die richtige Würdigung der symptomatischen Verhältnisse ist keineswegs immer so einfach, als es scheinen dürfte, namentlich wenn eine so ausgesprochene Differenz der Radialarterien vorhanden ist. Eine andere Krankheit, welche den Verdacht eines Aneurysma vortäuschen könnte, ist nach Stokes die *gichtische Aortitis*. „Hiervon habe ich vor Jahren ein interessantes Beispiel gesehen“, sagt Stokes, „es waren so viele physikalische Zeichen von Aneurysma und auch so viele auffallende Symptome vorhanden, dass ich fast mit Sicherheit das Vorhandensein eines grossen Aneurysma der Aorta annahm. Der Kranke genas und lebte noch mehrere Jahre ohne irgend ein Symptom von Aneurysma. Wahrscheinlich handelte es sich bei seinem Leiden um eine gichtische Aortitis. Ausser heftigem Klopfen in der oberen Brustbeingegend hatte dieser Kranke jedesmal, wenn er horizontal lag, die grösste Athemnoth, so dass er mehrere Wochen hindurch aufrecht sitzen musste. Die Symptome waren von der Art, dass ich damals nicht den mindesten Zweifel hatte, dass der Kranke an einem Aneurysma der Aorta leide.“ Auch Krebsgeschwülste sollen nach Stokes ähnliche Symptome hervorrufen können.

Unter den l o c a l e n c h a r a k t e r i s t i s c h e n Z e i c h e n eines Aneurysma ist das werthvollste Symptom das A u f t r e t e n e i n e r p u l s i r e n d e n G e s c h w u l s t an der vorderen Brustwand, vorzugsweise rechts, unter den Schlüsselbeinen, am oberen Theil des Sternum, am Sternalrand, oder endlich beim Ausgang des Aneurysma von der Aorta thoracica descendens zwischen Wirbelsäule und linkem Scapularrand. In einem Fall von enorm grossem Aneurysma der Aorta ascendens, welches, wie die Section lehrte, ganz unmittelbar oberhalb der Semilunarklappen begann, bis zum Arcus reichte und in die linke Lunge durchgebrochen war, sah ich einen flaschenkürbisartig gestalteten Tumor links vom Sternum, welcher weit in die Fossa infraclavicularis hinaufreichte.

Es fand sich, dass das Aneurysma aus zwei mit einander communi-

cirenden Höhlen bestand, von denen die kleinere so in die linke Lunge hineingewachsen war, dass der aneurysmatische Sack überhaupt nicht ausgeschält werden konnte. — Bekanntlich ist für die Erkennung kleinerer pulsirender Prominenzen die seitliche oder schiefe Beleuchtung von besonderem Nutzen. Sehr schön kann man die rythmischen Pulsationen solcher Tumoren demonstriren, wenn man einen ganz schmalen, fingerlangen Streifen eines Cartons darauf klebt, welcher alsdann die ihm mitgetheilten Bewegungen anzeigt, wie der Hebel eines Kardiographen oder eines anderen registrirenden Apparates. Namentlich ist das Vorhandensein eines pulsirenden Tumors dann von grosser Bedeutung, wenn man räumlich getrennt noch ein zweites pulsirendes Centrum findet, welches dem Spitzenstoss entspricht. Die fest auf einen solchen Tumor aufgelegten Fingerspitzen werden nicht nur rythmisch gehoben, sondern auch seitlich auseinander gedrängt, ein Beweis, dass der Tumor sich bei der herzsystolischen Füllung allseitig vergrössert, während ein Tumor, welcher seine Pulsationen von der Aorta mitgetheilt erhält, nur die rythmischen Bewegungen nach einer Richtung hin erkennen lässt, d. h. entsprechend der Systole und Diastole sich hebt und senkt. Ueber dem Tumor ist der Percussionsschall gedämpft, um so intensiver, je vollständiger die Lunge sich retrahirt hat, auch findet man zuweilen über latenten Aneurysmen eine leichte umschriebene Dämpfung, welche n.mentlich gegen Ende der Exspiration deutlicher hervortritt; jedoch kann auch jede Dämpfung fehlen, ohne dass dies gegen das Vorhandensein eines Aneurysma in der Brusthöhle spräche. Bei Verdacht auf Aneurysma der Arteria anonyma kann die Percussion des inneren Abschnittes der Clavicula von Bedeutung sein. Die Dämpfung sowohl als auch circumscripte Pulsationen können von ihrer ursprünglichen Stelle verschwinden, ohne dass das Aneurysma verödet oder geheilt ist, lediglich deshalb, weil die Geschwulst eine andere Lage einnimmt. Zuweilen fühlt man über dem sichtbaren Tumor ein sehr mächtiges herzsystolisches Frémissement, selten ein diastolisches. Besteht gleichzeitig eine Insufficienz der Aortenklappen, so ist constant ein Schwirren in den Arteriae subclaviae und beiden Carotiden zu fühlen; dasselbe kann auch häufig noch dann gefühlt werden, wenn man den Finger tief in das Ingulum einführt, wo man den convexen Rand des Arcus aortae unter den genannten Verhältnissen palpiren kann. — Auscultatorisch kann man über dem aneurysmatischen Sacke — entsprechend den fühlbaren Pulsationen — einen einfachen oder doppelten Ton, ein herzsystolisches Geräusch oder systolisches und diastolisches Geräusch wahrnehmen. Das Vorkommen der im Tumor selbst entstehenden Geräusche betrachtet Stokes als Ausnahme: „Die Gegenwart eines Geräusches scheint ein zufälliges Phänomen zu sein, offenbar durch mechanische Verhältnisse des Sackes, des Herzens oder der Gefässe bedingt, welche nichts weniger als constant sind". Ich stimme nach meinen Beobachtungen mit dem genannten Autor nicht nur bezüglich der Seltenheit dieses Geräusches überein, als ganz besonders bezüglich seiner Inconstanz. Ein lautes, systolisches Geräusch, welches unzweifelhaft im aneurysmatischen Sack selbst seinen Ursprung nahm, habe ich nur über grossen sichtbaren Tumoren gehört, bei denen gleichzeitig ein fühlbares Frémissement vorhanden war. In diesen Fällen war das Geräusch constant und in gleicher Stärke zu hören, so oft ich untersuchte. Da man aber die Geräusche über den Aneurysmen auf die Wirbelbewegungen, welche im Blut in Folge der plötzlichen Erweiterung der Strombahn entstehen, zurückführt, so ist es andererseits nicht auffällig, dass auch gelegentlich Geräusche ihre Intensität verändern oder zeitweilig gänzlich verschwinden, wenn die mechanischen Verhältnisse der Circulation eine Veränderung erleiden. Hierher gehört beispielsweise

die Abnahme der Strömungsgeschwindigkeit in Folge verminderter Herzthätigkeit, oder eine veränderte Configuration der meist geschichteten Thromben im aneurysmatischen Sacke. Ungleich häufiger habe ich in meinen Fällen einen einfachen herzsystolischen Ton über dem Aneurysma hören können, während der zweite Ton, falls er hörbar war, von den Klappen der Aorta fortgeleitet und von deren Schluss abhängig war. Francois Franck hat vermittelst der von ihm modificirten Marey'schen Methode, welche in gleichzeitiger Application eines Messapparates für die Herzpulsationen auf das Aneurysma und eines Sphygmographen auf eine Arterie besteht, wobei die Pulscurven des Aneurysma und der Arterie in bekannter Weise auf eine gleichmässig und rasch bewegte Trommel übertragen werden, nachgewiesen, dass die aneurysmatische Pulscurve drei Erhebungen zeigt, von denen die zwei ersten mit der Ventrikelsystole coïncidiren; das Blut gelangt aus dem Ventrikel in zwei Schüben in den Sack, dessen doppelte Expansion der Finger wegen zu schneller Aufeinanderfolge nicht unterscheiden kann. Die dritte Erhebung coïncidirt mit dem Schluss der Aortenklappen und ist demnach ein gutes Zeichen für deren normale Schlussfähigkeit. Nur in denjenigen seltenen Fällen, in denen über dem Aneurysma auch ein herzdiastolisches Geräusch hörbar ist, während der diastolische Aortenton fortbesteht, findet die Entstehung desselben im Aneurysma selbst statt und wird dann auf die Regurgitation des Blutes aus der Aorta in das Aneurysma während der Diastole bezogen. Da aber die Kraft, mit welcher das Blut während der Kammerdiastole in den aneurysmatischen Sack regurgitirt, sehr gering ist, so liegt auf der Hand, dass dieses diastolische Geräusch als ein im Aneurysma selbst entstehendes, sehr selten gehört wird. Viel häufiger hört man einen systolischen Ton und ein diastolisches Geräusch, welches von den Aortaklappen fortgeleitet ist und auf der Schlussunfähigkeit dieser Klappen beruht. Diese letztere findet unter folgenden Verhältnissen statt:

1. Als *relative Insufficienz* bei starker Dilatation der aufsteigenden Aorta, welche bis an den Klappenring unmittelbar heranreicht. Von einem gewissen Stadium der Erweiterung an sind die Klappen nicht mehr im Stande, den Ventrikel abzuschliessen, so dass bei der diastolischen Entfaltung desselben Blut in den Ventrikel zurückfluthet. Jedoch kann diese Insufficienz auch fehlen trotz hochgradiger Dilatation der Aorta, da die Klappen sich compensatorisch dehnen und erweitern.

2. Als Folge einer *sclerotischen Endocarditis*, meist bei älteren Individuen, vorzugsweise männlichen Geschlechts. Es besteht eine starke Arteriosclerose der Aorta mit Endarteriitis, welche auf die Klappen übergreift und hier durch sclerotische Processe zur Schrumpfung führt. Dass dies bei Aortenaneurysmen namentlich im aufsteigenden Theil eine häufige Ursache der Klappenerkrankung bildet, lehrte mich sowohl die Häufigkeit des gleichzeitigen Vorkommens beider Processe (Aneurysma- Insuffienz der Aortenklappen), als auch die Vergleichung verschiedener anatomischer Präparate von Aortenaneurysmen mit ausgedehnter Arteriosclerose. Während in der einen Gruppe von Fällen, übrigens der selteneren, in welchen die Klappen schlussfähig geblieben waren, die Aorta fast durchweg hochgradig arteriosclerotisch degenerirt und die Intima in eine narbige, mit Geschwüren uud Kalkplatten bedeckte Haut verwandelt war, schnitt diese Erkrankung ziemlich scharf in der Nähe der Klappen ab und hörte vollständig auf, so dass die Aortenintima zwei Finger breit von den Klappen entfernt oder weniger total gesund und spiegelnd erschien. In einer andern Gruppe von Fällen reichte der geschwürige Zerfall der Intima nicht nur bis an die Klappen heran, sondern hatte auf dieselben übergegriffen, wodurch die Klappen ver-

dickt, retrahirt und viel unbeweglicher, als normal erschienen. Bei der Wasserprobe floss der grössere Theil der Flüssigkeit durch die insufficienten Klappen zurück. —

Es ist klar, dass die sub 1. und 2. erwähnten Formen der Aorteninsufficienz erst während des Bestehens der Aneurysmen zur Entwicklung gelangen, so dass die diastolischen Geräusche erst während der Beobachtung des Falles auftreten.

3. Als Folge einer chronisch verlaufenden *Endocarditis valvularis*, welche als solche mit dem Aneurysma in keinem ursächlichen Verhältnis steht, sondern bereits bestand, ehe das Aneurysma sich entwickelte. In diesem letzteren Fall sind die Erscheinungen von Seiten des Klappenfehlers am ausgeprägtesten, namentlich auch die compensatorische Hypertrophie des linken Ventrikels.

Ausser Aorteninsufficienzen habe ich in meinen Fällen von Aortenaneurysmen noch Complicationen mit anderen Klappenfehlern beobachtet, und zwar je einmal eine Mitralinsufficienz und eine Aortenstenose. Die erstere fand sich bei intacten Aortenklappen und bildete den Abschluss einer chronisch-rheumatischen Endocarditis; bei der letzteren hatte der endarteritische Process, der zur Bildung des Aneurysma geführt hatte, auf die Aortenklappen übergegriffen und zu der genannten Erkrankung geführt. Hierbei bestand ein ungemein intensives und weit verbreitetes systolisches Schwirren am rechten Sternalrand und im Bereich des sichtbaren pulsirenden Tumors. Rindfleisch und Obernier beobachteten in einem Falle von Aneurysma der aufsteigenden Aorta intra vitam Tricuspidalinsufficienz mit starkem Venenpuls. Bei der Autopsie fand sich, dass das Aneurysma einen Druck auf die Pulmonalarterie ausgeübt hatte, wodurch dieselbe erheblich comprimirt worden war. In Folge davon war der rechte Ventrikel dilatirt, so dass die Tricuspidalklappe das Ostium nicht mehr vollständig abschloss und relativ insufficient geworden war.

Das Verhalten des Herzmuskels ist sehr verschieden. Sind einzelne Herzklappen functionsunfähig, so treten diejenigen Veränderungen am Herzmuskel ein, welche nach den Gesetzen der Compensation zu erwarten sind, am häufigsten excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels. Auch wird die letztere vorhanden sein, wenn ausgedehnte Arteriosclerose lange Zeit der Bildung eines Aneurysma vorausging. Hat man uncomplicirte Verhältnisse und ein reines Aneurysma vor sich, so können Veränderungen am Herzmuskel ganz fehlen, ja der linke Ventrikel kann atrophisch und dilatirt sein. Schon Stokes weist darauf hin, dass die Hypertrophie des Herzens bei den Aortenaneurysmen nur eine zufällige Complication darstellt. In manchen Fällen geht sie dem Aneurysma voraus oder ist in anderen die Folge der Insufficienz der Aortenklappen. „Wenn jedoch das Herz oder seine Klappen nicht schon vorher afficirt waren, so ist kein Grund vorhanden, anzunehmen, dass ein Aneurysma an irgend einer Stelle der Aorta die Herzthätigkeit vermehrt, und so finden wir denn auch in der Regel bei grossen Aneurysmen das Herz normal."

Zu dem gleichen Schlussresultat gelangte auch Axel Key, der die häufig fehlende Hypertrophie des linken Ventrikels theils auf Anämie und mangelhafte Blutbildung, theils auf Druck des Aneurysma auf den Stamm der benachbarten Art. pulmonalis zurückführt, wodurch weniger Blut ins linke Herz gelangt. Abgesehen davon, dass das anatomische Substrat, der Druck auf die Lungenarterie, jedenfalls zu den grossen Seltenheiten gehört, die ich selbst niemals gesehen habe, würde sich der Richtigkeit seiner Schlussfolgerung noch die Thatsache entgegenstellen, dass bei starker Behinderung des pulmonalen Kreislaufes der Druck im Aortensystem nicht abzusinken braucht, wie Lichtheim experimentell gezeigt hat. Würde die Anschauung von Axel Key zu Recht bestehen, so müsste der grösste Theil des Blutes sich in den Hohlvenen anhäufen und zu schweren Stauungserscheinungen im Körpervenensystem führen, was keineswegs den klinischen Erfahrungen entspricht;

vielmehr findet man die cyanotischen Indurationen der grossen Unterleibsdrüsen erst in den letzten Stadien sub finem vitae. Auch Suckling behauptet auf Grund seiner Beobachtungen von 20 Aortenaneurysmen, dass Hypertrophie des linken Ventrikels nur bei gleichzeitiger Insufficienz der Aortenklappen vorkäme. Auf Grund seiner Untersuchungen von 12 Aneurysmen im Leipziger Jacobspital kam Schmidt ebenfalls zu dem Resultat, dass Aneurysmen der Aorta, selbst wenn sie umfangreich und dem Herzen nahe gelegen und mit ausgebreitetem Atherom der Arterien combinirt sind, an sich keine Hypertrophie bewirken. Nicht selten sei das Herz atrophisch. Gegen diese Ansicht spricht sich nur Gairdner in Glasgow aus.

Sehen wir von den complicirenden Klappenerkrankungen ab, von denen ja ganz vorzugsweise die Insufficienz der Aortenklappen in Betracht kommt, sowie von etwaiger vorhandener Nierenschrumpfung, so findet man in der That bei reinen uncomplicirten Fällen trotz der scheinbar vermehrten Widerstände niemals Hypertrophie des linken Ventrikels, selbst wenn eine mässige Arteriosclerose, die ja fast niemals ganz fehlt, vorhanden ist. Ja häufig genug findet man sogar Atrophie und Dilatation. Dass eine relative Insufficienz der Aortaklappen ebenso gut wie eine organische zu einer Hypertrophie führt, beobachten wir häufig genug und mag in dieser Thatsache der Grund für die entgegenstehende falsche Beobachtung zu suchen sein. In Folge dessen finden wir in reinen Fällen von Aneurysma der Brustaorta den Spitzenstoss an normaler Stelle, häufig sogar von geringer Intensität und nur undeutlich wahrnehmbar. Bei gleichzeitig bestehender Insufficienz der Aortenklappen ist er dagegen excentrisch und auffallend hebend, in weitem Umkreis sicht- und fühlbar und die Brustwand erschütternd. Es muss jedoch bemerkt werden, dass auch ein excentrischer Spitzenstoss ohne jede Hypertrophie des linken Ventrikels vorkommen kann, und zwar bei Verschiebungen des Herzens nach links in Folge von Aneurysmen der Aorta ascendens und des Bogens. Andererseits findet man Verschiebungen des Herzens nach aufwärts und innen bei grossen dem Zwerchfell nahe liegenden Aneurysmen der Aorta descendens.

Erkrankungen am Herzbeutel kommen in Folge von Aneurysmen nicht selten als umschriebene Pericarditiden vor, sind aber meist vorübergehend und von wechselnder Dauer.

Die Herzbewegungen sind häufig sehr unregelmässig und erregt, so dass die Carotiden heftig klopfen und sehr stark sichtbar pulsiren. Von grosser Bedeutung ist die Beobachtung des Pulses; theils findet man Retardation desselben gegenüber dem Spitzenstoss und theils Retardation und ungleiche Beschaffenheit desselben an symmetrischen Arterien des Körpers. Sitzt das Aneurysma am aufsteigenden Theil der Aorta, so werden sämmtliche Pulse der Peripherie gegenüber dem Spitzenstoss verspätet erscheinen; sitzt es an der Aorta descendens oder abdominalis, so werden die Hals- und Armpulse synchron mit dem Spitzenstoss, die Cruralpulse verspätet auftreten. Die Verspätungszunahme ist der Ausdehnbarkeit der Wand des Sackes proportional. Bei Aneurysmen am Bogen kommen häufig Differenzen in der Füllung und in dem zeitlichen Auftreten zwischen gleichen Arterien beider Körperhälften vor, am häufigsten im Bereich der Art. subclaviae. Oft werden dieselben dadurch verursacht, dass ein in das Aneurysma einmündendes Gefäss an seinem Ursprung gedehnt oder spaltförmig verengt wird. Aber selbst bei völliger Intactheit aller dem Aortenbogen zugehörigen Gefässmündungen sind durch das Aneurysma selbst Bedingungen gegeben, dass die in Rede stehenden zeitlichen oder graduellen Pulsdifferenzen zur Beobachtung gelangen. Ob Verengerungen der Gefässmündungen oder allein der Sitz des Aneurysma die Pulsänderung bedingen, wird man eventuell aus der Grösse des Pulses erkennen; bei Verengungen und Verzerrungen wird der Puls wesentlich kleiner sein. Geringere Unterschiede kann man nur sphyg-

mographisch wahrnehmen, wobei dann auf der einen Seite die Curve weniger hoch und die zweite secundäre Welle weniger ausgeprägt erscheint. Die Verminderung der Expansion der peripheren Arterien ist für Aneurysmen nicht pathognostisch, da sie auch bei andren Affectionen vorkommt.

Die Respiration hat auf den Blutstrom der Brustaneurysmen und auf den Arterienpuls einen Einfluss. Man beobachtet bisweilen Pulsus paradoxus, weil das Aneurysma dem Einfluss des intrathoracischen Druckes eine sehr grosse Oberfläche darbietet. Je grösser der Tumor, je nachgiebiger seine Wandungen, um so bedeutender sind diese respiratorischen Pulsschwankungen. Da diese aber auch bekanntlich bei anderen Affectionen vorkommen, so haben sie nur diagnostischen Werth in Verbindung mit anderen aneurysmatischen Symptomen; von grosser Bedeutung sind sie bei Localisation auf einzelne Arterien, da diese schon auf eine intrathoracische Ursache der Erkrankung hinweisen.

Die Pulsverlangsamung wurde sehr bedeutend verstärkt in einem meiner Fälle durch Complication mit Aortenstenose und in einem anderen mit Mitralinsufficienz; nicht jedoch durch gleichzeitige Insufficienz der Aortenklappen.

Bei Aneurysmen der Arteria innominata ist es wichtig, zu bestimmen, ob Carotis und Subclavia von dem aneurysmatischen Sack getrennt abgehen oder mit in das Aneurysma einbegriffen sind. In solchen Fällen kann der rechte Radialpuls fehlen oder sehr klein sein, während der rechte Carotispuls normal ist. Dies ist wichtig für die Brasdor-Wardrop'sche *Operation*. In einem Fall meiner Beobachtung von rasch wachsendem pulsirendem Tumor der Arteria anonyma traten neuralgische Schmerzen im Kopf und der rechten Schulter auf, alsdann bemerkte Patient eine die Respiration und Deglutition beschwerende Schwellung nahe dem rechten Sternoclaviculargelenk, die schnell wuchs und auf Druck schmerzte. Das innere Ende der Clavicula war von dem Tumor nach vorn gedrängt. Letzterer reichte von dem Sternalgelenk bis zum inneren Drittel der Clavicula, diese nach oben und unten überragend; systolisches Geräusch hörbar, lautes Schwirren fühlbar. Neuralgische Schmerzen und Taubheit im rechten Arm. Die Grenzen solcher Aneurysmen sind nur durch die peripheren Pulse zu erkennen. In einem von Fischer-Dietschy beschriebenen Fall von Aneurysma der Aorta ascendens und des Bogens aus der Klinik von Liebermeister schienen die Radial- und Carotidenpulse beiderseits gleich, bis durch die sphygmographische Curve nachgewiesen wurde, dass die Curve der rechten Radialis viel weniger hoch und die secundären Wellen viel weniger ausgeprägt waren, als links. Die rechte Carotis ergab dagegen normalen Puls. Daraus konnte man schliessen, dass die Subclavia doch noch in den Krankheitsprocess mit einbegriffen war, während die rechte Carotis intact war, aber nur mit Hilfe des Sphygmographen.

Jedenfalls steht soviel fest, dass bei Aneurysma der Art. anonyma Erscheinungen von Seiten des Pulses in der rechten Carotis und Subclavia von wichtigster diagnostischer Bedeutung sind, wenn der Puls verspätet erscheint oder kleiner ist, als auf der anderen Seite. Dass dies häufig oder vielmehr regelmässig der Fall ist, ist die unbestrittene Annahme, die sich in allen Büchern findet. Die Ursachen sind Verzerrungen und Verengungen, Thrombusbildungen und eventueller Druck eines Aneurysma des Bogens oder der Aorta ascendens auf den truncus oder die abgehenden Arterien selbst. Dies ist jedoch bei Weitem nicht für alle Fälle zutreffend und auffallender Weise habe ich bei aneurysmatischen Erweiterungen des Truncus resp. der links vom Bogen abgehenden Arterien viel häufiger das umgekehrte Verhältnis an-

getroffen. Ich habe derartige Fälle namentlich von Aneurysmen des Truncus anonymus, bei denen der Puls in der linken Subclavia verspätet und ungleich kleiner war, als rechts, wiederholt secirt und dabei fast jedesmal eine Verzerrung der linksseitig vom Bogen abgehenden Arterien, namentlich der Subclavia gefunden. Man muss dabei in Betracht ziehen, wie ausserordentlich nahe vom Truncus die linksseitigen Gefässe entspringen, so dass eine geringe Ausbuchtung und Dilatation schon genügt, um den Querschnitt der Subclavia-Mündung zu verziehen und zu verzerren. In andern Fällen sind endarteritische Erkrankungen an der Gefässmündung, wo jene bekanntlich hauptsächlich ihren Sitz haben oder Compression der Arterie der entgegengesetzten Seite durch das Aneurysma selbst die Ursache dieser bisher nicht beschriebenen Erscheinung. Ob auch Druck des Aneurysma auf die benachbarten sympathischen Ganglien und dadurch bedingte vasomotorische Paralyse der betreffenden Gefässe diese Erscheinung bedingen kann, lasse ich dahingestellt. In einem Fall von Blackmann habe ich dieses Vorkommen erwähnt gefunden: hier lag ein grosser pulsirender Tumor hinter dem rechten Sternoclaviculargelenk. Der rechte Radialpuls war voll und stark, der linke klein, schwach, kaum fühlbar. Bei der Autopsie fand sich ein Aneurysma des Tr. anonymus. Die Subclavia sin. war atheromatös entartet und wurde von dem Tumor comprimirt. Ich selbst habe dieses Verhalten des Pulses, wobei derselbe auf der dem Sitz des Aneurysma entgegengesetzten Seite kleiner ist und später auftritt, viel häufiger beobachtet, als das umgekehrte, welches allgemein als die Regel gilt.

Eine weitere bemerkenswerthe Thatsache, welche ich auch nirgends erwähnt gefunden habe, betrifft das Verhalten der Radialpulse bei Aneurysmen der aufsteigenden Aorta und des Bogens. Wenn bei herunterhängenden Armen beide Radialpulse absolut gleich erscheinen, kann man zuweilen sehr bedeutende zeitliche und graduelle Unterschiede wahrnehmen, wenn man den Patienten anweist, die Arme vertical in die Höhe zu halten. In Folge der vermehrten Widerstände summiren sich jetzt die Differenzen bis zu wahrnehmbarer Höhe. Ich konnte in diesen Fällen auch sphygmographisch deutlich erkennbare Differenzen der beiden Pulse nachweisen.

Nicht minder wichtig für die Diagnose eines Aneurysma kann die Beobachtung des sogenannten rückläufigen Pulses bei scheinbar gleichmässigen Radialpulsen sein. — Der rückläufige Puls und seine Bedeutung für die Aneurysmen besteht in folgendem: Comprimirt man eine Stelle der Radialis, nachdem man sich von der Beschaffenheit des Pulses genau überzeugt hat, oberhalb des Handgelenks bis zum gänzlichen Verschwinden des Pulses, so erscheint derselbe unter normalen Verhältnissen peripher fast augenblicklich in gleicher Stärke wieder, indem die Blutwelle aus der Art. ulnaris durch den Arcus palmaris rückwärts in die Art. radialis eintritt und unterhalb der comprimirten Stelle in unveränderter Weise fühlbar ist. Von dieser Thatsache kann man sich bei gesunden Individuen mit kräftiger Herzaction an beiden Armen überzeugen. Besteht nun ein Hinderniss in einer Art. subclavia, welches die Circulation beeinträchtigt, so wird dieser rückläufige Arterienpuls entweder verspätet, oder mit viel geringerer Intensität, in hochgradigen Fällen überhaupt gar nicht zur Erscheinung gelangen. Hieraus wird man in Fällen, welche für ein Aneurysma verdächtig sind, den Schluss ziehen, dass auf derjenigen Seite, auf welcher der rückläufige Puls verspätet, oder mit geringerer Intensität oder überhaupt nicht erscheint, ein Hinderniss im Bereich der Art. subclavia vorhanden ist.

An den Halsvenen sieht man nicht selten starke Füllung und undulatorische Bewegungen. Wird die Ven. cava sup. durch ein Aneurysma comprimirt, was ich zweimal beobachtet habe, so kommt es zu Schlängelungen

und Erweiterungen der subcutanen Hautvenen in der Hals- und oberen Brustgegend. Bei Compression einer Ven. anonyma sind diese Erscheinungen einseitig. Hydropische Anschwellungen des Gesichts und der oberen Extremitäten habe ich ebenfalls bei Druck auf die Ven. cava sup. beobachtet.

Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung sieht man nicht selten spontanen Arterienpuls, zuweilen deutlicher auf einem Auge. Capillarpuls mit rhythmischem Erröthen und Erblassen der papilla nervi opt. nur bei sehr grossen Aneurysmen und constant bei gleichzeitigem Vorhandensein einer Aorteninsufficienz. In letzteren Fällen fehlt der Capillarpuls auch nicht an den Nägeln, an der Schleimhaut des Rachens und auf der Stirnhaut, namentlich wenn man durch Reizung der Gefässe eine künstliche Hyperämie der Haut erzeugt.

Sehr mannigfach sind die Störungen am Respirationssystem. Dyspnoë ist fast immer vorhanden, meist bedingt durch eine Compression der Lungen durch das Aneurysma. Je grösser dasselbe, je schneller das Wachsthum, je unnachgiebiger der Thorax, um so gefahrdrohender die Dispnoë. Den Hauptbronchus fanden wir säbelscheidenartig verengt durch ein Aneurysma der Art. ascendens bei einem 40jährigen Mann, welcher während der Demonstration plötzlich todt umfiel und im forensischen Institut secirt wurde. Der Tod war durch Ruptur dicht über den Klappen erfolgt, und es fand sich ein grosses Haematopericard. In zwei andern tödtlich endenden Fällen von Aneurysmen des Bogens und der Aorta descendens fand sich Compression je eines grossen Hauptbronchus mit Oedem und blutigem Schleim, stets auf der linken Seite. Auf der betheiligten Seite des Thorax sind die Athmungsbewegungen geringer, auch bestehen nicht selten systolisch inspiratorische Einziehungen der Intercostalräume. Der Stimmfremitus ist verändert oder aufgehoben. Perkutorisch ist auf der betreffenden Thoraxseite wegen veränderter Spannung der Lungen tiefer tympanitischer Schall und bei Lungencollaps Dämpfung vorhanden. Auscultatorisch ist abgeschwächtes Athmen oder fehlendes Athmungsgeräusch mit katarrhalischen Geräuschen, Husten, Auswurf, eventuell Haemoptoë vorhanden. An der Compressionsstelle des Bronchus hört man lautes Bronchialathmen. In einem Fall von Aneurysma der Aorta descendens mit Druck auf den linken Bronchus bewirkte Druck auf die Geschwulst regelmässig Husten.

Wichtig sind die Erscheinungen seitens der Trachea und des Larynx. Ein- oder doppelseitiger Druck auf den nv. recurrens ergiebt Lähmung der Stimmbänder. Bei einseitiger Parese ist fast immer der linke Recurrens gelähmt. Hierbei sprechen die Kranken anfangs heiser, bessern sich aber in der Regel soweit, dass die Stimme nur noch einen rauhen Charakter behält, indem das gesunde Stimmband übercompensirt. Rechtsseitige Stimmbandlähmungen sind sehr selten durch Aorten-Aneurysmen bedingt, wie auch doppelseitige Lähmungen nur sehr selten auf derselben Ursache beruhen. In einem meiner Fälle von einseitiger Abductorenparalyse in Folge von Druck des Bogen-Aneurysma auf den Recurrens, traten trotz der permanenten Existenz der Lähmung anfallsweise Attaquen von Dispnoë mit freien Intervallen auf. Aehnliche Anfälle kamen in einem andern Falle durch den Druck des Tumors auf die Trachea zustande, wahrscheinlich bedingt durch Schwellung der Schleimhaut und Schleimabsonderung, eventuell durch zeitweilige Steigerung des Blutdrucks mit consecutiver Erweiterung des Sackes und verstärkten Druck auf die Trachea. Es betraf dies einen Fall von Aneurysma der hinteren Wand des Arcus, bei welchem neben der Compression der Trachea gleichzeitig Druckerscheinungen auf den Oesophagus und Vagus mit Dysphagie und Anfällen von Angina pectoris beobachtet wurden.

Auf ein anderes Symptom, welches bei Aneurysmen des Bogens fast constant vorkommen soll, macht B. FRAENKEL aufmerksam. Es ist dies die Palpation der Trachea im Iugulum. Dasselbe ist wohl zuerst von W. OLIVER und später von R. MACDONELL angegeben worden. Man lässt den Patienten mit nach hinten übergelegtem Kopf stehen oder sitzen, sucht den Kehlkopf am Ringknorpel ein bischen in die Höhe zu heben, um möglichst tief an die Trachea hinabzukommen. Wenn man nun einen Zeigefinger gegen die Trachea in das Iugulum hineinlegt, fühlt man bei Aneurysma sehr deutlich eine fortgeleitete Pulsation. Ich zweifle nicht daran, dass man dieses Symptom bei den genannten Aneurysmen sehr häufig, vielleicht auch constant antrifft, glaube aber, dass es ebenso häufig bei Aorteninsufficienzen vorgefunden wird.

Durch Druck von thoracischen Aneurysmen auf den Oesophagus werden zuweilen Schlingbeschwerden und Dysphagie hervorgerufen. Dieselben können namentlich bei alten Leuten Oesophaguskrebs vortäuschen. Zuweilen treten die Schlingbeschwerden in Anfällen auf. Derartige Paroxysmen beobachtete ich in einem Fall, in welchem Wochen lange Pausen von vollständigster Euphorie bestanden. Bevor man in fraglichen Fällen von Oesophagusstenose die Sonde einführt, untersuche man den Thorax genau auf etwaiges Vorhandensein eines Aneurysma, da man durch die Sonde die Wand des letzteren leicht perforiren kann. Ist ein Aneurysma vorhanden, so wird die eingeführte Sonde, wenn sie den Sitz des pulsirenden Tumors erreicht oder passirt, ebenfalls stark pulsiren und rythmisch gehoben und gesenkt werden. Ich kann aber darin mit KRASZEWSKI nicht übereinstimmen, dass derartige Pulsationen der Sonde ein höheres Zeichen eines Aneurysma seien, da ich dieselben Pulsationen sowohl ohne Bestehen eines Aneurysma, als auch in einem Fall von Carcinoma oesophagi in derselben Weise beobachtet habe. KRASZEWSKI beobachtete plötzlich auftretende Schlingbeschwerden bei einem Kranken mit Aneurysma der Aorta descendens. Die Stenose liess sich auscultatorisch in der Höhe des 8.—9. Wirbels nachweisen. Um sich zu überzeugen, ob es sich wirklich um eine Compression durch ein Aneurysma handelte, führte er eine blindschliessende Schlundsonde, die mit Wasser gefüllt und mit einem Glasrohr verbunden war, in den Oesophagus bis zur stenosirten Stelle ein. Es traten rhythmisch mit dem Radialpuls synchrone „Schwankungen der Wassersäule ein, die den Beweis lieferten, dass die Stenose durch Druck des Aneurysma bedingt war“. Ich kann, wie gesagt, mich mit dieser Schlussfolgerung nicht einverstanden erklären, da ich dieselben Schwankungen der Sonde ohne Aneurysma wiederholt beobachtet habe.

In der Mehrzahl meiner Fälle von Aneurysmen der Brustaorta beobachtete ich auffallende Pupillendifferenz, was gewöhnlich auf Reizung oder Lähmung sympathischer Fasern zu beziehen ist. Meist war die Verengerung auf der entsprechenden Seite, bedingt, wie Sectionen ergaben, durch mechanische Leitungshemmung in dem Nerv. sympathicus derselben Seite. — Fehlen der Pupillarreaction auf Lichtreiz wurde wiederholt beobachtet, während die Reaction bei der Accomodation erhalten war. So häufig auch die Pupillendifferenz bei Aneurysmen beobachtet wird, so ist sie doch keineswegs ein constantes oder sicheres Zeichen dieser Erkrankung, da man dasselbe Symptom auch bei andersartigen Tumoren der Thoraxhöhle und selbst bei pleuritischen Exsudaten beobachtet.

Die subjectiven Erscheinungen können sehr heftig und quälend sein; sie variiren fast in jedem einzelnen Fall und hängen ganz von der Natur des jeweiligen Falles ab, namentlich aber vom Sitz der Geschwulst und von den durch dieselbe bedingten Compressionserscheinungen. Am constantesten sind die Störungen seitens des Nervensystems, bedingt durch Druck, welchen das Aneurysma namentlich auf den Brachialplexus ausübt, bestehend in heftigen *Brachialneuralgien* und intensivem Brustschmerz, welcher nach der Schulter ausstrahlt. Diese Erscheinungen werden ungleich

häufiger auf der linken Seite beobachtet und sind verbunden mit Taubheitsgefühl, *Paraesthesien*, Formicationen und lähmungsartigen Zuständen im betreffenden Arm. In einem Fall von Aneurysma der Aorta descendens bestand *Intercostalneuralgie* mit *Herpes intercost.* und *Anaesthesia dolorosa.* In einem zweiten Fall der gleichen Erkrankung, in welchem Rippen und Wirbelsäule arrodirt gefunden wurden, bestand heftiger, in den linken Arm ausstrahlender Brustschmerz, Angina pectoris und intensive Schweissabsonderung, welche auf die fünfte und sechste Rippe und den betreffenden Intercostalraum localisirt war. Sie trat sicht- und fühlbar in Intervallen auf, welche von den Schmerzanfällen unabhängig waren, und wurde durch grosse Gaben von Jodkalium gebessert.

Auch heftige Schmerzen in der Wirbelsäule kommen dabei ohne und mit Usur der Wirbel vor. Ist das Rückenmark comprimirt, so beobachtet man *Lähmungen* der untern Extremitäten, der Blase und des Rectum neben sensiblen Störungen; bei Ergriffensein der Häute — *Meningitis spinalis.* Die Schmerzen in der linken Schulter und im linken Arm erwecken bei Ausschluss anderer Ursachen den Verdacht latenter Aneurysmen; jedoch kommen sie auch bei anderweitigen Herzerkrankungen, namentlich Dilatation des Herzens nicht selten vor. Zu erwähnen sind noch das quälende Herzklopfen, welches häufig in Paroxysmen auftritt, sowie das Schlagen, Klopfen und Pulsiren der Arterien. Der Schmerz auf der Brust tritt auf oder wird wesentlich verstärkt durch gewisse Lagerungen des Körpers, namentlich die auf die linke Seite. Am quälendsten für die Patienten sind die Anfälle von *Angina pectoris*, verbunden mit Herzklopfen, Athemnoth, Praecordialangst und heftigen Schmerzen in der Brust, welche nach der Schulter ausstrahlen. Auch asthmatische Anfälle mit Oppressionsgefühl, Dyspnoë, heftigem Husten, ja selbst mit Haemoptoë kommen bisweilen vor und können vollständige Suffocationserscheinungen hervorrufen, wenn das Aneurysma auf einen grossen Bronchus einen Druck ausübt. — Sehr qualvoll empfinden viele Kranke auch die anhaltende Schlaflosigkeit.

Der genaue Sitz des Aneurysma ist auf Grund des gesammten Symptomencomplexes zu stellen; dabei werden namentlich die Verhältnisse des Pulses und etwaige vorhandene Compressionserscheinungen in Betracht zu ziehen sein. Wesentlich verschieden und eigenartig werden sich die Verhältnisse bei den Aneurysmen der Aorta abdominalis gestalten, deren Häufigkeit sich zu denjenigen der Aorta thoracica wie 1 : 3 verhält[1]). Ihr Lieblingssitz ist die Gegend des Tripus Halleri. Sie bilden Geschwülste von äusserst differenter, bis Mannkopfs-Grösse, und sind als pulsirende Körper deutlich durch die Bauchwand wahrnehmbar. Hierbei kann jedoch nicht nachdrücklich genug betont werden, dass die Aorta sehr häufig, und namentlich bei hysterischen Frauen, Neurasthenikern und sogenannten „nervösen" Frauen auch ohne pathologische Erweiterung ausserordentlich heftig und deutlich sichtbar pulsirt und bei der Palpation eine Geschwulst vortäuscht. Dasselbe gilt von dem fühlbaren Schwirren, welches in solchen Fällen sehr deutlich fühlbar ist und zuweilen auch gehört werden kann. Bei umfangreicheren Aneurysmen wird die Erkennung keine Schwierigkeiten haben, wenn man die Contouren des Sackes deutlich verfolgen und namentlich die Ausdehnung der Aorta im Querdurchmesser nachweisen kann. Bei grossen Tumoren kann das Zwerchfell in die Höhe gedrängt werden. Wichtig ist auch die Verspätung der Pulse in den Cruralarterien.

[1]) Anmerkung. Diese Angabe bezieht sich auf eine Statistik von CRISP, welcher unter 234 Fällen von Aneurysmen der Aorta 59 Aneurysmen der Aorta abdom. und ihrer Aeste fand.

Zunächst sind auch hier, wie bei den thoracischen Aneurysmen, neuralgische Beschwerden hervorzuheben, welche als epigastrische Schmerzen auftreten und Gastralgien oder (Gallen- resp. Harnstein-) Koliken vortäuschen können. Nicht selten treten Anfälle von heftigem Erbrechen auf, welche Traube auf intermittirende Reizung der Vagusfasern bezogen hat. Die möglichen Compressionserscheinungen sind sehr mannigfach. Speiseröhre, Darm, Ductus choledochus, Ureteren, Pfortader, benachbarte Arterien, Vena cava inf. und Nervenstämme können betheiligt sein. Ueber die Dysphagie und Schlingbeschwerden ist bereits gelegentlich der oberhalb des Zwerchfells gelegenen Aneurysmen gesprochen worden; dasselbe und auch betreffs der durch Compression verursachten Stenosen gilt für die subphrenischen Aneurysmen, nur dass hier die Stenosen tiefer sitzen und eventuell mit einem Krebs der Cardia verwechselt werden können. Durch die Compression eines Aneurysma abdominale auf den Oesophagus können auch die venae ösophag. comprimirt werden, so dass Varicen der Speiseröhre, event. mit tödtlichen Blutungen hervorgerufen werden können. Druck auf die grossen Gallengänge bedingt hartnäckigen Icterus; auf den Darm erschwerte Defaecation, auf den Ureter Hydronephrose etc. Dass Druck des Aneurysma auf die Nervenstämme oder nach allmäliger Usur der Wirbel auf das Rückenmark hiervon abhängige schwere Neuralgien und Lähmungen hervorrufen können, ist bereits oben erwähnt.

Von den Aesten der Bauchaorta hat man aneurysmatisch erkrankt gefunden vorzugsweise die *art. coeliaca*, die *hepatica*, die *coronaria ventriculi*, die *pancreatico-duodenalis*, die *lienalis*, *renalis* und am häufigsten die *mesaraica sup.* Kleinere Tumoren bleiben meistens unentdeckt, grössere werden durch Druck auf die benachbarten Organe u. A. schwere Schädigungen hervorrufen, sich aber nicht immer von aneurysmatischen Erweiterungen der Bauchaorta selbst unterscheiden lassen. Verspätung der Cruralpulse werden in fraglichen Fällen für letztere sprechen.

Ausser den Aneurysmen der Aorta und ihrer Aeste verdienen noch diejenigen der Lungenarterie Berücksichtigung. Dieselben sind, soweit sie den Stamm der Art. pulmonalis betreffen, ausserordentlich selten; ungleich häufiger trifft man kleine Aneurysmen an den Verzweigungen derselben in Cavernen an, welche alsdann die Ursache von profusen Lungenblutungen werden können. Die grossen Aneurysmen können als pulsirende Tumoren an der Oberfläche der Brustwand zum Vorschein kommen, u. zw. meist im zweiten linken Intercostalraum. Eine sichere Unterscheidung von Aortenaneurysmen (namentlich des aufsteigenden Theils und des Bogens) ist nicht immer möglich; namentlich können die Verdrängungs- und Compressionserscheinungen bei beiden dieselben sein. Bei Stellung der Differentialdiagnose werden folgende Punkte in Betracht kommen und zu Gunsten eines Aneurysma der Art. pulmonalis sprechen: eine etwaige Hypertrophie des rechten Ventrikels, Störungen der Athmung und im Pulmonalkreislauf und fehlende Verspätung der peripheren Pulse gegenüber dem Spitzenstoss.

Ein Aneurysma kann sehr lange, 10—20 Jahre, getragen werden. Die durchschnittliche Dauer hat Lebert auf 15—18 Monate, gerechnet von dem ersten Auftreten der Symptome, festgestellt. Der tödliche Ausgang kann durch allgemeinen Marasmus, Inanition, durch Erstickung in Folge von Compression der Trachea oder eines Bronchus oder durch intercurrente Krankheiten erfolgen; sehr häufig auch plötzlich durch Ruptur nach aussen, oder in die Pleuren, Herzbeutel, Bronchus, Trachea etc.

Die Gefahr eines Aneurysma besteht vor Allem in seiner Neigung zu fortdauernder Vergrösserung. Offenbar muss es dabei an einen

Punkt anlangen, an welchem benachbarte Organe durch Compression in ihrer Integrität und Function gestört werden. Welche Organe in Mitleidenschaft gezogen werden, das richtet sich hauptsächlich nach dem Sitze und der Wachsthumsrichtung des Aneurysma.

Bei dieser Lage der Verhältnisse wird man sich **therapeutisch** vorzugsweise auf die Bekämpfung der besonders lästigen und schmerzhaften Symptome zu verlegen haben, da die Bemühungen, Aneurysmen der Aorta zur definitiven Heilung zu bringen, bisher nur wenige glückliche Resultate ergeben haben.

Symptomatisch hat man besonders gegen die neuralgischen Schmerzen und die Schlaflosigkeit anzukämpfen. Gegen erstere wird man *salicylsaures Natron* und *Antipyrin* mit einigem Erfolg anwenden. Bei den stenokardischen und asthmatischen Anfällen und den damit verbundenen Schmerzen sind Jodpräparate häufig recht wirksam: *Jodkalium* und *Jodnatrium;* wenn dieselben versagen, sowie bei anhaltender Schlaflosigkeit, wird man von den Narcoticis vorsichtigen Gebrauch machen: *Bromkalium*, *Sulfonal*, *Somnal*, eventuell *Chloralhydrat*. Den sichersten Erfolg versprechen die subcutanen Injectionen von *Morphium*. Bei starkem Herzklopfen und starkem Pulsiren und Hüpfen der arteriellen Gefässe, Eisblasen auf die Herzgegend (nicht unmittelbar, sondern gemildert durch eine dazwischen gelegte Leinwandlage) und innerlich *Digitalis* eventuell zusammen mit *Strophantus* oder *Valeriana*. Im Allgemeinen wende man ein rationelles hygienisches und diätetisches Régime an, wobei alle stärkeren Bewegungen und Anstrengungen, sowie jede geistige Anstrengung möglichst vermieden werden. Man lasse leicht verdauliche und nahrhafte Kost, namentlich viele grüne Gemüse (Spinat, Spargeln, Salate, frische Früchte) geniessen und für ausgiebige, regelmässige Leibesöffnung Sorge tragen. Jede stärkere körperliche Bewegung und Anstrengung, sowie namentlich starkes Pressen beim Stuhlgang kann zu einer Perforation des Aneurysma führen. — Wenn das Aneurysma als sichtbarer, prominirender Tumor nach aussen tritt, so schütze man dasselbe durch eine geeignete, hohl gearbeitete und sorglich gepolsterte Pelotte von Metall vor Druck, Quetschung oder anderweitigen Verletzungen.

Vielfache Versuche sind gemacht worden, um ein Aneurysma zur Obliteration und damit zur Verkleinerung und schliesslichen Heilung zu bringen. Während dies bei den peripheren Aneurysmen vielfach gelungen ist, hat man bei denjenigen der Aorta bisher nicht grosse Erfolge erzielt.

Immerhin verspricht in einzelnen Fällen die eine oder andere Methode einige Aussicht auf Erfolg, der leitende Gesichtspunkt, von dem man dabei ausging, war künstliche Schrumpfung und Verkleinerung der Geschwulst, künstliche Gerinnselbildung im Sack, entsprechend den häufig vorkommenden, sich natürlich bildenden geschichteten Thromben, Ablenkung des zufliessenden Blutstromes u. a.

Vom ätiologischen Standpunkt aus versprechen diejenigen Mittel die grösste Aussicht auf Erfolg, welche den fortschreitenden Degenerationsprocess der Arterienwand in ausgiebigster Weise hintanzuhalten vermögen; unter allen Mitteln verdient nach dieser Richtung hin Jodkalium das grösste Vertrauen, nicht nur in denjenigen Fällen, in denen Syphilis nachweisbar ist, sondern auch in allen übrigen. Fortgesetzte grosse und steigende Gaben des Jodsalzes (2—4 Gramm pro die), anhaltende Bettruhe und angemessene Ernährung haben nach den Angaben vieler Autoren Aneurysmen der Aorta zur Verkleinerung, ja selbst zur Heilung gebracht. Ungleich weniger Vertrauen verdient die innerliche Darreichung des *Secale cornutum* und seiner Präparate, des *Plumbum aceticum* u. a.

Andauernde Compression durch eine Pelotte kann unter Umständen die eben angeführte Behandlungsmethode wirksam unterstützen, namentlich wenn der Tumor sich an einer Stelle der Brustwand vorwölbt, verursacht aber gewöhnlich grosse Schmerzen und wird daher schlecht vertragen.

Einspritzungen chemischer Substanzen in den aneurysmatischen Sack, um Gerinnungen zu erzeugen, sind gefährlich, da einzelne Partikel leicht in den Blutstrom gelangen und zur Bildung von Embolien Veranlassung geben können. Die angestellten Versuche mit Eisenchlorid haben nicht zu den gewünschten Resultaten geführt und sind aufgegeben worden. Empfehlenswerther erscheint Injection von *Fibrinferment* in den Sack selbst oder von *Ergotin* (0.1—0.3 Gramm Extr. Sec. corn. aquos. in Wasser oder Glycerin gelöst) in die Umgebung des Sackes. Das Ergotin soll die glatten Muskeln in der Wand des Aneurysma zur Contraction bringen. Unter den Mitteln, welche Gerinnselbildung im Aneurysma erzeugen sollen, verdienen ferner die *Electrolyse* und *Electropunctur* erwähnt zu werden, wobei man isolirte Nadeln in das Aneurysma einsticht und den constanten Strom hindurchgehen lässt.

Diese Methode ist von PÉTREQUIN zuerst im Jahre 1831 empfohlen worden. Die Literatur über diesen Gegenstand, sowie die Anzahl der nach dieser Methode operirten Fälle ist sehr gross. CINISELLI hat 45 Fälle mit angeblich 5 Heilungen gesammelt. VIVIAN POVRE fand 6 Todesfälle unter einer kleinen Zahl von Fällen. PETIT 152 Fälle mit 69 Besserungen, 38 Todesfällen und 45 misslungenen Operationen. Die Besserungen hielten in 37 Fällen nur ganz kurze Zeit, in den übrigen auch nicht viel länger an. JACCOUD hat viermal die Elektropunktur des Aneurysma der Aorta ascendens ausgeführt, jedoch ohne Erfolg; desgleichen WILSON. BLACK stiess zwei isolirte Nadeln an entgegengesetzten Stellen in den Tumor und brachte sie mit 30 Elementen einer LECLANCHÉ'schen Batterie in Verbindung. Der Strom ging eine Stunde hindurch, dann wurde er gewendet und wieder ½ Stunde hindurch geführt. Trotz viermaliger Wiederholung fand sich keine Coagulation im aneurysmatischen Sack. Die Operation war sehr schmerzhaft. In andern Fällen wurden mehrere isolirte kleine Nadeln mit dem einen Pol in Verbindung gesetzt und rund herum in den Tumor eingestochen, während die Nadel des andern Pols ins Centrum der Geschwulst eingesenkt wurde. In einem Fall von BLACK, der in dieser Weise galvanopunctirt wurde, erschien der Tumor nach der Operation viel prominenter, die Pulsation distincter, die Haut über demselben intensiv roth und entzündet. Der Tod erfolgte sehr bald im Coma; Coagulation war im Sack trotz wiederholter Galvanopunctur nicht eingetreten. In einem andern Fall von CHURTON wurde ein pulsirendes Aneurysma der linken Brustwand viermal galvanisch punctirt; nach der vierten Punction cessirte die Pulsation, 20 Minuten später erfolgte der Tod. GIBBONS theilt 2 Fälle von Aneurysma mit, die galvanisch punctirt worden waren. Beide Fälle endeten sehr bald letal, und in beiden fand man feste Klumpen an den Einstichsstellen. Aus diesen Fällen, die ich um viele andere vermehren könnte, ersieht man, dass der operative Eingriff weder ein therapeutisch sicherer, noch ungefährlicher ist. Eine andere Gefahr, welche durch diese Methode bedingt wird, besteht in der Bildung kleiner Gerinnsel, welche leicht fortgeschwemmt werden und als Emboli wirken können.

Eine Combination der Elektropunctur mit Einführung eines Fremdkörpers in das Aneurysma versuchte BAREWELL, welcher Stahldraht in den Sack einführte und einen galvanischen Strom hindurchgehen liess. Der positive Pol wurde mit dem Stahldraht in Verbindung gesetzt, der negative auf einen Dorsalwirbel applicirt. Der Tod erfolgte nach vier Tagen; um den spiraligen Draht fand sich ein hartes Gerinnsel.

Vielfache Versuche sind auch nach der Richtung hin angestellt worden, Fremdkörper in das Aneurysma einzuführen, um diese zum Mittelpunkt oder Kern der Fibrinausscheidung zu machen und auf diesem Wege umfangreiche Gerinnselbildung zu erzeugen.

In der Literatur der letzten dreissig Jahre findet sich eine grosse Anzahl derartiger Fälle verzeichnet. WOORE führte im Jahre 1864, wie es scheint als der Erste, 26 Ellen feinen Eisendraht ein. Der Patient starb am fünften Tage nach der Operation an einer Pericarditis. Dann füllte LEWIS in Philadelphia ein Aneurysma der Subclavia mit 25 Fuss Rosshaar aus. Der Patient starb nach 14 Tagen; „die Höhle war neben Gerinnseln mit flüssigem Blut ausgefüllt“. Dann hat BACELLI feine Uhrfedern eingeführt; dieselben zeigten sich später oxydirt und zerbröckelt. SCHRÖTTER, welcher sich am enthusiastischsten für diese Methode ausspricht, führte in einem Fall von Aortenaneurysma mit pulsirendem Tumor an der zweiten Rippe in zwei Sitzungen 126 *cm Fils de Florence* in den Sack

ein. Es ist dies die aus dem Seidenwurm unmittelbar vor seiner Einpuppung herausgezogene und weiter präparirte eigentliche Seidensubstanz. Nach der ersten Operation war das Allgemeinbefinden unverändert, die Temperatur normal. Die Schmerzen im Arm blieben dieselben; örtlich war ganz entschieden ein Härterwerden und geringeres Pulsiren der Geschwulst wahrzunehmen, und zwar schon sehr bald nach der Operation. Vier Tage später wurde die Operation wiederholt und dabei 74 *cm* Fils de Florence, welche zehn Minuten lang in einer Lösung von *Ferr. oxyd. dialys.* gekocht worden war, eingeführt. Das Allgemeinbefinden unverändert, nur klagte Patient drei Tage später über brennende Schmerzen, die sich von der Schulter nach dem Arm hinzogen. Die Geschwulst wuchs bei aller Härte in beiden Durchmessern. Patient verlies drei Tage später das Krankenhaus und starb 9 Tage später. Bei der Autopsie fand sich rechts unter dem muscul. pectoralis eine kindskopfgrosse, halbkuglige Geschwulst, welche von der Aorta, 4 *cm* oberhalb der Klappe ausgieng. Abgesehen von alten geschichteten Thrombusmassen fanden sich frische schwarzrothe, lockere Blutgerinnsel, in denen die Fils de Florence eingefilzt waren. Schrötter spricht sich trotz des Misserfolges sehr befriedigt über den Verlauf aus und ist der Meinung, dass es gerechtfertigt wäre, den Versuch zu wiederholen.

In der amerikanischen Literatur findet sich ein Artikel von Caytay, worin er auf acht nach dieser Methode (aber nicht mit demselben Material) ausgeführten Operationen recurrirt, die sämmtlich letal endeten. Auch zwei von ihm selbst operirte Fälle starben sehr bald. — Ich selbst habe in Gemeinschaft mit Professor Sonnenburg einen Fall von Aneurysma der Aorta descendens in analoger Weise operirt. Das Aneurysma hatte einen stark prominirenden und pulsirenden Tumor von Apfelgrösse zwischen Wirbelsäule und linkem Scapularwinkel mit umfangreicher Arosion mehrerer Wirbel gebildet. Die Schmerzen waren unerträglich. Die Operation geschah in zwei Sitzungen; in der ersten wurden mehrere tiefe Hautschnitte bis auf den Sack angelegt, so dass die Weichtheile ganz fest und in weiter Ausdehnung mit dem Aneurysma verwachsen waren. Alsdann wurde in einer zweiten Sitzung das Aneurysma mit einem eigens dazu angefertigten, nach der Fläche gebogenem Troicart punctirt, wobei kein Blut nach der Entfernung des Stilets aus der Canule abfloss Darauf wurde dünn gewalzter Platindraht, dessen Durchmesser genau mit dem der Canule übereinstimmte, durch die letztere eingeführt und eventuell mit einem Mandrin weiter geschoben. Auf diese Weise gelang es einige zehn Meter Draht in das Aneurysma einzuführen, obwohl derselbe wiederholt abbrach und von Neuem eingeführt werden musste. Das Allgemeinbefinden veränderte sich absolut nicht. Die Patientin befand sich recht wohl, fiel aber am zweiten Tage nach der Operation bei einer plötzlichen Aufrichtung im Bett in die Kissen zurück und verschied nach wenigen Secunden. Bei der Autopsie fand sich zunächst eine Ruptur des Aneurysma an der vorderen Fläche des Sackes, während der Draht in die hintere Wand eingeführt worden war. Im Sack selbst fanden sich alte geschichtete Thromben, ausserdem einige Stückchen Platindraht im freien Theil des Aneurysma mit ganz frischen lockern dunkelrothen Blutgerinseln. Der überwiegende Hauptheil des Drahtes war in den alten Thrombus eingeführt worden, welcher der hintern Wand des Aneurysma anlag. Daher war der Draht auch wiederholt abgebrochen. Wenn ich auch glaube, dass in diesem Fall die Ruptur des Aneurysma unabhängig von dem operativen Eingriff eingetreten war, da der Sack an der Perforationsstelle bis zur Papierdünne verdünnt war, so zeigt der Fall, dass man leicht in die Lage kommt, den Fremdkörper in den vorhandenen Thrombus einzuführen, wodurch der Erfolg der Operation vollständig vereitelt wird.

Ich glaube daher mit Bezug auf diesen und alle übrigen Fälle, die sämmtlich letal und meist geringe Zeit nach der Operation geendet haben, dass diese Methode keine Zukunft hat und dass sich im besten Fall um den eingeführten Fremdkörper lockere Gerinnsel, aber keine festen Thrombusmassen bilden, die eine Obliteration oder Verkleinerung des Sackes bewirken und so den Naturheilungsprocess nachzuahmen im Stande sind.

Die Methode der Unterbindung aneurysmatisch erkrankter Arterien, welche namentlich bei peripheren Schlagadern in Anwendung kommt, wird an anderer Stelle Berücksichtigung finden. Hier möchte ich nur die sehr geistreiche Methode erwähnen, Aneurysmen durch Unterbindung der peripher vom Sacke abgehenden Arterien zur Heilung zu bringen, da dieselbe auch namentlich bei Aneurysmen des Truncus anonymus zur Anwendung gezogen wird.

Diese Methode beruht auf dem Gesichtspunkt, den Blutstrom von den Aneurysmen abzulenken und dadurch Gerinnung in dem Sacke zu erzeugen. Man unterbindet also bei einem Aneurysma des Truncus anonymus die rechte Carotis und Subclavia. Diese Methode, die Unterbindung auf der peripheren Seite des aneurysmatischen Sackes anzulegen, wurde

von BRASDOR im Jahre 1795 ersonnen. DÉSAULT, welcher auch öfters als Urheber dieser Operation genannt wird, hat dieselbe niemals ausgeführt. Der Erste, welcher dieselbe ausführte, war DESCHAMPS und nach ihm SIR ASTLEY COOPER. Doch hat erst WARDROP im Anfang dieses Jahrhunderts die Methode verallgemeinert und zuerst ausgesprochen, dass die Unterbindung aller von dem Aneurysma abgehender Arterienstämme nicht erforderlich sei. Die *Brasdor-Wardrop'sche Methode* ist seitdem, namentlich auch bei Aneurysmen des Truncus anonymus wiederholt mit glänzendem Erfolg ausgeführt worden.

LITTEN.

Arteriosklerose. Insoferne die Arteriosklerose als Theilerscheinung des *Marasmus senilis* zur Beobachtung kommt, wird diesbezüglich auf das diesen betreffende Capitel verwiesen und soll im Folgenden nur die A. als selbständig auftretende Erkrankung zur Erörterung gelangen. In ätiologischer Beziehung kommen für die A. vor Allem die Lebensweise, die schwere körperliche Arbeit und der Alkoholgenuss resp. Missbrauch in Betracht, wobei natürlich öfters das Zusammenwirken auch mehrerer dieser ätiologischen Momente als schädigende Ursache nicht ausgeschlossen ist.

Wir finden die A. ungemein häufig bei Individuen, die sich dauernd reichlicher und ausgewählter Nahrungsaufnahme bei mangelnder Körperbewegung hingeben und hiebei oder eben deshalb zu Fettansatz neigen, auftreten.

Aber auch bei nicht fetten, ja selbst mageren Individuen, die nicht im Essen zu schwelgen Gelegenheit haben, denen jedoch die Zeit und der Wille zu Körperübungen mangelt, kommt der atheromatöse Process zur Entwicklung und Ausbildung. Beide Arten von Individuen pflegen zumeist der besitzenden Classe anzugehören. Eine grosse Zahl arteriosklerotischer Erkrankungen finden wir andererseits unter der armen, *schwere Körperarbeit* verrichtenden Bevölkerung, wobei sich allerdings der Umstand, wie weit der von derselben geübte *Alkoholmissbrauch* hiebei eine Rolle spielt, der Beurtheilung entzieht.

Es unterliegt auch ferner keinem Zweifel, dass ein grosser Theil derjenigen Alkoholiker, die weder dauernd schwere Arbeit verrichten, noch bei zu reichlicher Nahrung der Bewegung entsagen, dem arteriosklerotischen Processe unterliegt. Ebenso kommt auch der *Syphilis* eine ätiologische Bedeutung zu; es handelt sich bei derselben jedoch meist um Erscheinungen localisirter Gefässwanderkrankung, vorzugsweise des Gehirns, selten des Herzens. Ebenso stellen auch *Gichtische* ein gewisses Contingent für die Gefässsklerose, doch mag für Gicht und die A. das gemeinsame ätiologische Moment vielleicht in der reichlichen Nahrungsaufnahme und Nahrungsauswahl bei besonderer Pflege der Ruhe gesucht werden können. Auch findet man bei *Diabetikern* häufig Erscheinungen von A. Schliesslich muss noch des Zusammenhanges zwischen *Nierenschrumpfung* und A. gedacht werden, wenn auch eine Klärung der Beziehungen in diesem Punkte noch mangelt. Die Deutung des Zustandekommens des arteriosklerotischen Processes unter den eben angeführten ätiologischen Momenten zielt vorwiegend nach der Entstehung derselben auf mechanischem Wege.

Es kommen hienach als Ursachen vorwiegend Verhältnisse in Betracht, die eine gesteigerte Inanspruchnahme des Herzens, zunächst besonders des linken Ventrikels, veranlassen, und die aus den Widerständen im arteriellen Systeme in Folge der abnormen Füllungs- und Strömungsverhältnisse in den Abdominalgefässen resultiren. Wenn wir dieser Annahme zunächst bei Individuen, für welche die erstgenannten ätiologischen Momente der reichlichen Nahrungsaufnahme und des Bewegungsmangels herangezogen wurden, Rechnung tragen, so stellt sich bei derselben in Folge der reichlichen Nahrungszufuhr eine besondere Füllung des Pfortadersystems und der Chylusgefässe ein, die sich unter normalen Verhältnissen bald wieder auszugleichen pflegt, bei Wiederholungen dieses Zustandes jedoch folgerichtig zu einer gesteigerten Füllung des Herzens führen muss, die bei der dauernden Behinderung des venösen Abflusses — namentlich bei mangelnder Muskelarbeit, die den

venösen Abfluss sonst unterstützt — und der arteriellen Blutvertheilung schliesslich eine dauernde Belastung des Herzens darstellt, die Herzarbeit dauernd steigert. Die sich entwickelnde Gefässüberfüllung, *Plethora (abdominalis)* wird durch den gleichzeitig auftretenden Fettansatz, namentlich im Abdomen, noch weiter propagirt, und zwar durch die Gefässcompression in den Därmen durch das im Bindegewebe des Mesenteriums und der Nierenkapsel sich einlagernde Fett, welcher Umstand eine Verlangsamung der Blutströmung in den Darmgefässen, die in weiterer Folge abnorme Gasentwicklung, Verdauungsträgheit mit Stuhlverhaltung herbeiführt, nach sich zieht. Bei mageren Individuen ist es die in Folge des betreffenden Bewegungsausfalles mangelnde Peristaltik, die zur Strömungsretardation und consecutiver Ueberfüllung der Darmgefässe (Hämorrhoiden als Vorläufer) führt. Die Drucksteigerung im Gefässsysteme als Folge der dauernd gehäuften Widerstände stellt noch nicht das letzte Glied in der Kette der Erklärungen dar. Die allgemeine Annahme geht dahin, dass die Gefässwand, speciell die Gefässintima durch den continuirlichen Druck der gesteigerten Spannung mechanisch gereizt wird und die Strömungsverlangsamung zur Adhärenz weisser Blutzellen an der Gefässintima führt, durch welche in weiterer Folge Bindegewebsbildung, Verkalkung oder Verfettung daselbst bewirkt wird. Die Wirkung des Alkohols wird in der Weise erklärt, dass derselbe speciell die kleineren Gefässe zu stärkerer Contraction anregen und hiedurch die Herzaction steigern soll, andererseits ist die Möglichkeit einer directen chemischen Wirkung auf die Gefässintima zugegeben. Bei Diabetikern hat man ebenfalls die Möglichkeit einer chemischen Wirkungsweise für die Entstehung der Arteriosklerose in Betracht gezogen.

Dass auch *Bacterien* unter Umständen auf die Innenwand der Gefässe derart wirken können, dass es daselbst zur Entwicklung des genannten Processes kommt, wird als sehr wahrscheinlich hingestellt.

Was den Zusammenhang zwischen *Schrumpfniere* und A. betrifft, so ist es bekannte Thatsache, dass der arteriosklerotische Process durch Betheiligung der Nierengefässe zur Schrumpfniere führen kann. Andererseits findet man aber bei chronischer Nephritis und genuiner Schrumpfniere oft auch Veränderungen an den Gefässen *(arterio capillary fibrosis* der englischen Autoren) selbst des Herzens, die nach übereinstimmender Meinung als der Ausdruck einer allgemeinen Endarteriitis aufzufassen sein dürften. Die Untersuchungen hierüber sind noch nicht geschlossen.

Die A. kommt vorwiegend erst nach dem 50. Lebensjahre zur Beobachtung, doch gehören Fälle, in denen das Leiden bald nach dem 30. Jahre auftritt, nicht zu den seltensten Erscheinungen. Das männliche Geschlecht ist, wie dies die ätiologischen Erörterungen verstehen lassen, in überwiegender Mehrzahl von dieser Erkrankung gegenüber dem weiblichen betroffen.

Die ersten Stadien des sich entwickelnden arteriosklerotischen Processes sind einer sicheren Diagnose nicht zugänglich und auch dann, wenn die Veränderungen in den Gefässen — dies gilt vorwiegend für die allgemeine Gefässsklerose — weiter vorgeschritten ist, unterliegt die Erkennung oft den grössten Schwierigkeiten und ist nur vermuthungsweise zu stellen, da sich das Krankheitsbild (sei es nun bei der allgemeinen, sei es bei der localisirten Erkrankung der Gefässe) oft nur aus einigen subjectiven Beschwerden und einzelnen objectiven Symptomen zusammensetzt, die in ihrer Gesammtheit auch anderen Erkrankungen zukommen.

Wir wollen zunächst die diagnostisch wichtigen Symptome der entwickelten allgemeinen A., wo dieselbe bereits auch kleine Gefässe ergriffen hat, in ihrer Aufeinanderfolge anzuführen versuchen.

Obwohl der Process schon längere Zeit bestehen mag, sind subjectiv oft keine anhaltenden wesentlichen Beschwerden vorhanden, namentlich so

lange der Herzmuskel genügend ernährt ist. Die Patienten werden durch Athemnoth und Beklemmungen von kurzer Dauer, und zwar meist nach Muskelanstrengungen oder psychischen Affecten, die vordem ohne Nachtheil ertragen wurden, aufmerksam, dass ihr Gesundheitszustand eine Störung erlitten. Die objective Untersuchung ergibt einen nur wenig von der Norm abweichenden Befund, da die bereits entwickelte Hypertrophie des linken Ventrikels und seine erst in späteren Stadien des Processes wesentliche Dilatation durch die meist gleichzeitig vorhandene Volumsvergrösserung der Lunge verdeckt ist. Als wichtigstes, weil einziges objectives, für die Diagnose verwerthbares Symptom dient die Härte des regelmässigen Radialpulses, die palpatorisch auch an anderen Gefässen nicht schwer zu erkennen ist. Kommt dazu noch der fühlbar oder sichtbar geschlängelte Verlauf der Arterie, wie dies sehr oft an den Temporal-Arterien zur Erscheinung kommt, so ist die Erkenntnis schon leichter geworden. Der auscultatorische Befund am Herzen ist in Folge der Lungenveränderung, die die Prüfung des Spitzen- und des Herzstosses und die percutorische Bestimmung der Herzgrösse vereitelt, oft undeutlich oder anscheinend normal und dann ist am Manubrium sterni eine Andeutung der Verstärkung und des Klanges der Töne zu constatiren. Bei Fehlen der Lungenblähung ist der Klang der Herztöne an der Auscultationsstelle der grossen Herzgefässe oft besonders deutlich und für die Diagnose verwerthbar.

Anfälle von *cardialem Asthma* die wohl von den Angina pectoris-Paroxysmen zu trennen sind und die ein Fortschreiten des Processes resp. die eintretende Compensationsstörung andeuten, treten allmälig in den Vordergrund der Erscheinungen und werden mit der Ausbreitung der Muskelveränderungen des Herzens häufiger und intensiver, schliesslich treten auch Anfälle von Angina pectoris auf.

Hat man durch lange Zeit und auch in dieser Periode der fortschreitenden Ausdehnung des Processes, der auch das *Myocard* in Mitleidenschaft gezogen, den Puls dauernd beobachtet, so fällt nunmehr auf, dass seine Härte abgenommen hat, er ist jetzt auch frequenter geworden. Es stellt sich vorübergehend Arythmie ein, die im weiteren Verlaufe, entsprechend den Veränderungen am Myocard selten mehr schwindet. Wir finden jetzt auch die Dilatation des rechten Ventrikels entwickelt und die hiedurch begünstigte Stauung im Pulmonalkreislaufe führt zum chronischen Stauungskatarrh der Bronchien, der den Patienten mit wechselnder Intensität bis zum Lebensende begleitet.

In Folge der mehr oder minder entwickelten Herzschwäche — nach dem degenerativen Processe am Myocard — kommt es zu Stauungserscheinungen, Hydrothorax, Leber- und Milzintumescirung, Oedem der Beine, Ascites, die sich nur selten mehr vollständig bannen lassen, öfter jedoch noch für kurze Zeit einen geringen Rückgang zeigen können. Oft bringt ein acutes Lungenödem den Kranken dem Exitus nahe, doch kann auch diese Erscheinung nach öfterem Auftreten wieder zurückgehen. Der Exitus in Folge von rasch eintretender Herzparalyse, auch manchmal im Angina pectoris-Anfall ist ein häufiges Vorkommnis bei diesem Leiden. Abweichend von dem bisher geschilderten Symptomen-Bilde und Verlaufe gestalten sich die Erscheinungen, wenn es sich um vorzugsweise Localisation der Gefässsklerose in den Coronarien handelt. Bei sehr rapidem Verlaufe (mit Exitus nach vorhergegangener Cyanose, Dyspnoe und Collaps) fehlt das wichtige Symptom der Pulshärte in Folge der geringen oder noch nicht entwickelten Hypertrophie des linken Ventrikels, andererseits findet man bei rasch eintretenden Veränderungen am Herzmuskel die Dilatation schon in relativ kurzer Zeit ausgebildet und nachweisbar. In beiden Fällen ist meist Angina pectoris vorhanden,

wobei nach rasch eintretendem Coronar-Verschluss, wie erwähnt, Exitus bald und plötzlich einzutreten pflegt.

Bei mehr protrahirtem Verlaufe kommen unter Vorantritt der Anfälle von *Angina pectoris* mehr pulmonale Symptome zum Vorschein.

Bei der eben angeführten acuten und subacuten Form des Verlaufes ist die Diagnose meist sehr schwierig, ja oft unmöglich zu stellen; die oft in kurzer Zeit sich entwickelnde und rasch fortschreitende Blässe vermag die Aufmerksamkeit auf die Coronar-Arterien zu lenken.

Ebenso schwierig ist die Diagnose oft auch in den chronisch verlaufenden Fällen von *Coronar-Sklerose*, die zu mehr oder minder schweren Muskelveränderungen geführt hat, da in solchen Fällen auch wieder der Puls keinen wesentlichen Aufschluss zu geben im Stande ist. Die hiebei auftretenden Anfälle von Angina pectoris entscheiden allerdings für die Diagnose der Arteriosklerose der Coronarien, namentlich da, wo gleichzeitig Ohnmachtsanfälle und Pulsretardation — Symptome des Fettherzens — vorkommen.

Die *arteriosklerotische Schrumpfniere* ist diagnostisch nicht immer sicher zu stellen. Ein reichlich gelassener heller Urin mit niedrigem specifischen Gewichte, mässige Eiweissmengen und Persistenz dieser Symptome selbst dann, wenn Stauungserscheinungen bestehen, gestattet bei sonstigem Nachweis von arteriosklerotischen Symptomen das Vorhandensein der Nierengefässsklerose anzunehmen.

Die cerebralen Erscheinungen bei A. der Hirnarterien verlaufen theils unter dem Bilde der *Hirnhämorrhagie*, theils unter dem der *Arteriothrombose*. Die erste Affection ist die bei jüngeren Individuen häufigere, während bei älteren sowohl die Hirnblutung als die Arteriothrombose (mit oder ohne folgende Erweichung der Hirnsubstanz) vorzukommen pflegt.

Die Prognose der A. ist für so lange eine relativ günstige, als Zeichen einer besonderen Localisation der Gefässentartung nicht bestehen. Sobald einmal solche Symptome zur Erscheinung kommen, namentlich bezüglich der Coronar- und Cerebral-Arterien gestaltet sich die Voraussicht stets schon bedenklich.

Nachdem die Lebensweise eine grosse Rolle in der Aetiologie der Arteriosklerose spielt, so ergeben sich die therapeutischen Massnahmen zum Theil von selbst. Bei Individuen, die unter Gewöhnung an opulente Mahlzeiten zu Fettansatz neigen, der Bewegung entbehren und dabei an chronischer Stuhlverhaltung laboriren, wird vor Allem Regelung der Kost in quantitativer und qualitativer Beziehung, Alkohol-Entziehung, unter Umständen Flüssigkeits-Entziehung überhaupt und OERTEL'sches Verfahren gute Dienste leisten.

Dort, wo schon Hypertrophie des linken Ventrikels besteht, wird darnach getrachtet werden müssen, die Widerstände eventuell durch *Blutentziehungen*, Darreichung von *Laxantien* selbst bis zum Eintritte von profusen Diarrhoen und OERTEL'sche Behandlungsmethode zu verringern.

Hier darf nicht unerwähnt bleiben, dass bei Terraincuren und Körperübungen überhaupt (*Ergostat*, *Zimmergymnastik*) eine besondere Vorsicht am Platze sein soll, um nicht das Gegentheil der beabsichtigten Wirkung herbeizuführen. Bei eingetretener Compensationsstörung und abnehmender Herzenergie muss durch die Herzmittel (*Digitalis*, *Coffein* etc.) auf die Anregung der Herzthätigkeit hingewirkt werden.

Roborirende und excitirende Medication, spärliche Kost, event. Milchdiät sind im Stande, befriedigende Resultate herbeizuführen.

Bei hydropischen Erscheinungen können *Diuretin* (4·0—5·0 pro die) mit *Digitalis*-Infus (0·5—1·0 pro die) und auch *Calomel* (0·6 pro die) stets durch mehrere Tage fortgesetzt, für längere Zeit wesentliche Dienste leisten.

Bei cardialem Asthma bringt die Combination von *Digitalis* und *Morphium*-Injectionen meist Erleichterung, auch Hautreize sind hier am Platze.

Bezüglich der Therapie bei *Angina pectoris* und bei den cerebralen Begleiterscheinungen wird auf die betreffenden Capitel verwiesen.

H. v. FRISCH.

Athetose (*Hammond'sche Krankheit*), eine eigenthümliche Krampferscheinung der Finger oder Zehen, in Form von Beugung, Streckung, Ab- und Adduction continuirlich und ohne die Möglichkeit einer Willensbeeinflussung auftretend. Man unterscheidet eine Hemiathetose und eine bilaterale Athetose; erstere ist viel häufiger und gewöhnlich nur auf die Finger beschränkt.

Die Hemiathetose zeigt sich gewöhnlich im Gefolge einer als Hemiplegie auftretenden cerebralen Herderkrankung. Somit gehört die Hemiathetose zu den posthemiplegischen Krampfzuständen und ist insbesondere auch klinisch mit der posthemiplegischen Hemichorea verwandt.

Nach KAHLER und PICK sind alle posthemiplegischen Bewegungsstörungen durch die Laesion jenes Pyramidenfaserbündels, das zwischen *Thalamus opticus* und hinterem Ende des *Nucleus lenticularis* aufsteigt, bedingt. Die Verschiedenheit der bald choreatischen, bald athetotischen Bewegungen wäre auf die Art der Läsion (Reizung, Unterbrechung, Zerstörung der Bahn) zu beziehen. Eine Reihe von Sectionsbefunden ergab in der That „typische Herde" zwischen *Thalamus opticus* und *Nucleus lenticularis*. Da man in anderen Fällen keine anatomische Ursache nachweisen konnte, so war man gezwungen, von einer idiopathischen Hemiathetose zu sprechen.

Die Hemiathetose begleitet einerseits die gewöhnlichen Hemiplegien des vorgerückten Alters, andererseits ist sie ein charakteristisches Symptom der als cerebrale Kinderlähmung im frühesten Kindesalter auftretenden *Polioencephalitis acuta* (s. d.).

Die bilaterale Athetose wird immer als „idiopathisch" bezeichnet, d. h. man kennt Ursache und Mechanismus ihres Entstehens noch viel weniger als die der Hemiathetose. Eine Erklärung sucht man in den Worten „es handle sich um theils cerebrale, theils spinale Reizzustände motorischer Faserzüge".

Die in den letzten Jahren publicirten Fälle von bilateraler Athetose weisen darauf hin, dass die Hirnrinde der Entstehungsort der die beiderseitige A. veranlassenden Krankheitsprocesse sei. Als solche supponirt man eine chronisch verlaufende Entzündung mit dem Ausgang in Sklerose (KORANYI, RICHARDIÈRE). Für diese Auffassung spricht der von BLOCQ und BLIN mitgetheilte Fall, bei dem auch die Gesichtsmuskeln und die Zunge athetotische Bewegungen zeigte, ferner ein Fall KRAFT-EBING's, der mit Herabsetzung der motorischen Kraft, Steigerung der tiefen Reflexe, Kältegefühl und Sensibilitätsausfall einherging, endlich der von KURELLA veröffentlichte Casus, bei dem die Section allgemeine *Hirnatrophie mit Pachymeningitis* ergab.

Prognose. Die Athetose ist ein unheilbares Leiden oder präciser ausgedrückt, ein Symptom unheilbarer Leiden.

Therapie. Nach GOWERS wären absteigende Ströme zu versuchen, GOWERS selbst sah eine Heilung. Sonst verwendet man die gewöhnlichen Nervina (*Bromkalium, Arsen* u. a.). HAMMOND, der Entdecker der Athetose, berichtet über einen günstigen Erfolg durch Nervendehnung.

Auscultation des Herzens und der grossen Gefässe. (Allgemeine Uebersicht.)

Technik. Die Auscultation des Herzens ist fast ausschliesslich eine mittelbare, instrumentelle mit Hilfe des Stethoscops. Die unmittelbare Anlegung des Ohrs kommt wohl kaum in Betracht, da die Herzauscultation gerade die gesonderte Beurtheilung der einzelnen, auf verhältnismässig engen Raum zusammengedrängten Töne und deren Schallquellen anstrebt und diese isolirt und möglichst wenig von den Nachbarn beeinflusst zur Wahr-

nehmung bringen will. Die unmittelbare Auscultation auf Distanz ergibt sich von selbst in den Fällen, wo Herzgeräusche schon in einiger Entfernung vom Thorax gehört werden. Hier kommen vor Allem in Betracht: das systolische Geräusch bei Aortenstenose, Geräusche bei Pneumopericardium, namentlich wenn gleichzeitige Anwesenheit von Flüssigkeit metallisches, von der Herzaction abhängiges Plätschern bedingt, ferner auch die (musikalischen) Geräusche, die bei relativer Insufficienz der Aortenklappen von den (noch) schwingungsfähigen Klappen erzeugt werden. Diese Auscultation par distance wird selbstverständlich immer durch genaue Stethoscopirung ergänzt werden müssen. Uebrigens hört man öfters, als allgemein bekannt sein dürfte, mit dem der Brustwand genäherten Ohr die Herztöne oder wenigstens einzelne derselben, auch in Fällen, wo gerade keine besonderen Anomalien im Sinne einer auffallenden Verstärkung vorliegen. Für Fälle, in welchen ein den Ton verdeckendes Geräusch vorhanden, erweist sich zuweilen Kantenstellung des Stethoscops nützlich, das Geräusch wird dabei ceteris paribus stärker abgeschwächt gehört, als der Ton.

I n s t r u m e n t e l l e s. Das zur Herzauscultation benutzte (einfache) Stethoscop hat seit LAENNEC's Zeiten allerlei Wandlungen seiner Gestalt nach Form und Grösse durchgemacht; auch das Material, aus dem es hergestellt wurde, hat oft gewechselt, obwohl ein Grund kaum vorliegt, von den leicht zu bearbeitenden Holzarten (Kirschbaum, Tanne, Zwetschge) abzugehen und sie durch Metallbleche, Celluloid, Hartgummi, Elfenbein zu ersetzen. Bei keiner Untersuchungsmethode scheint aber die Form des Instruments so unwesentlich, wie bei der Stethoscopirung. Speciell ist es eine Illusion, durch irgendwie gestaltete Trichter am Ohrende die (primären) Töne vor ihrem Eintritt ins Ohr in merkbarer Weise verstärken zu wollen; auch ist es bei der Mannigfaltigkeit der Auscultationsphänomene von vornherein einseitig, mit einem Ansatz von bestimmter Grösse eben nur Töne und Geräusche gewisser Qualität und Höhenlage resonatorisch zu verstärken. Mir erscheint die „physikalisch unbegreifliche Ohrplatte“ insofern von Nutzen, als sie, ganz leicht vertieft, dem aufliegenden Ohr einen gewissen Halt gewährt und ein leichtes Balanciren des Instruments zwischen Ohr und Brustwand gestattet, wenn z. B. starke Herzaction das Stethoscop hin und her bewegt, systolisch hebt, während der Untersuchende diastolisch wieder nachzugeben hat. Ob man das Instrument so lang machen soll, wie LAENNEC und ŠKODA oder so kurz, wie man neuerdings an Miniaturausgaben von Stethoscopen gelegentlich sieht, ist Geschmackssache. Ich komme aus mit einem Instrument von 18 *cm* Länge, das mir nur ausnahmsweise zu kurz erscheint, wenn man bei Rückenlage des Kranken in der Seitenwand des Thorax auscultiren muss und mit dem Bett unter Umständen in zu nahe Berührung kommt. Von schallverstärkenden Doppelstethoscopen habe ich auch bei experimenteller Prüfung (vergl. meine Schrift: *Messung der Intensität der Herztöne* pag. 35) besondere Vortheile nicht ermitteln können, für die Diagnostik vermögen sie nichts Wesentliches zu leisten, vor Allem deshalb, weil Geräusche, die erst auf solchen Umwegen zur Wahrnehmung gebracht werden können, in praxi im Allgemeinen vernachlässigt werden dürfen, umso mehr als sie möglicherweise Artefacte darstellen.

D i e e i n z e l n e n A u s c u l t a t i o n s s t e l l e n. Man hat für die Klappen den vier Herzostien entsprechende Stellen an der Vorderwand des Thorax fixirt, an deren Wahl Theorie und Praxis gleichen Antheil genommen haben. Für die M i t r a l k l a p p e gilt die jeweilige Stelle des Herzstosses unter der Voraussetzung, dass hier das an die Brustwand anschlagende Herz, unter normalen Verhältnissen von Lunge nicht bedeckt, den Schall direct durch die Brustwand leite. Diese Voraussetzung trifft zwar für viele, durchaus aber

nicht für alle Fälle zu. Die Berührung während des Herzstosses ist ohnedies nur eine vorübergehende; bei der Beweglichkeit des Herzens, zumal in Rückenlage des zu Untersuchenden, kann dasselbe von der Thoraxwand absinken; jedenfalls hört man, auch ohne dass stärkeres Emphysem der Lunge vorhanden ist, namentlich systolische Töne und schwächere Geräusche öfters nicht an der Stelle des Herzstosses am deutlichsten, sondern weiter entfernt, im Aortenwege näher der Herzbasis und dem linken Sternalrand. Die Tricuspidalklappe wird auscultirt in der Höhe des V. und VI. rechten Rippenknorpels und auf dem anliegenden Sternaltheil, so ziemlich der anatomischen Lage entsprechend, was auch für die Auscultationsstelle der Pulmonalarterienklappen im Sternalende des II. linken Intercostalraums gilt; sie befinden sich, in ihrer Lage übrigens etwas wechselnd, ein wenig weiter abwärts hinter dem Sternalansatz des 3. linken Rippenknorpels ziemlich nahe der Oberfläche. Die symmetrisch zu den Pulmonalklappen im II. rechten Intercostalraum zu auscultirenden Aortenklappen liegen von ihrer Auscultationsstelle mehr als die anderen Klappen ab, hinter dem Sternum nach rechts hinten unten von den Pulmonalklappen; die Entfernung der Aortenklappen von ihrer Auscultationsstelle dürfte ungefährer Berechnung nach im Erwachsenen mindestens 8 *cm* betragen.

Intensität der auscultatorischen Zeichen. Ueber die wahre Intensität pflegt man sich kaum genauere Rechenschaft zu geben, man begnügt sich mit allgemeinen Bezeichnungen, die das Mehr oder Weniger der Stärke oder die Verschiedenheit zweier unter sich zu vergleichender Töne zum Ausdruck bringen sollen. Das Ohr hat für das Ausmass des Schalles selbst nach einfachsten Reciprocitätsverhältnissen keine Befähigung und nur auf Umwegen konnte H. Vierordt feststellen, dass unter normalen Verhältnissen der Herzton über der Herzspitze reichlich 3mal so stark ist, als der schwächste, der erste Ton über der Aorta. Nicht zufällig dürfte es sein, dass in dem System der Herzfehler (s. u.) über die Stärke des ersten Tons von Aorta und Art. pulmonalis nichts verlautet; sie sind die überhaupt schwächsten der acht Töne, ihre Abstufungen sind demnach minder auffallend und verwerthbar. Ein als „sehr laut“ (bei einem sonst Gesunden) imponirender erster Aortenton wurde von mir blos rund $^2/_3$ der durchschnittlichen Intensität des I. Mitraltons gefunden. Verbreitet ist die Annahme, die zweiten Töne über Aorta und der seit Škoda's Zeiten auch diagnostisch verwerthete zweite Pulmonalton seien ungefähr gleich stark oder eher der Aortenton der stärkere wegen des unter grösserem Druck erfolgenden Klappenschlusses. Dem ist nicht so und aus dem vorhin über die Lage der Klappen Auseinandergesetzten wohl begreiflich. Der Pulmonalton ist durchschnittlich der stärkere, im Verhältnis 6 : 5. Wo die „Accentuirung“ des zweiten Pulmonaltons in Betracht kommt, ist die objective Stärke des gerne zum Vergleich herangezogenen zweiten Aortentons zu berücksichtigen; ist dieser, wie es öfters der Fall, verhältnismässig schwach, so erscheint nicht selten der andere bei einer unter dem Normalen liegenden Intensität relativ stark. Von den gewöhnlichen Herzgeräuschen ist zu sagen, dass die laut blasenden, wie sie beispielsweise systolisch bei ausgesprochener Mitralinsufficienz vorkommen, an Intensität den ersten Mitralton allerdings übertreffen können, dass aber oft die wahre objectiv gemessene Intensität dem acustischen Eindruck nicht entspricht und beträchtlich unter ihr liegt. Die weicheren Geräusche, wie sie gewöhnlich die Insufficienz der Aortenklappen, oft neben dem Ton und diesem sich anhängend, begleiten, sind viel schwächer, oft kaum die Hälfte der Stärke eines ersten durchschnittlichen Mitraltons zeigend.

Zu beachten ist der Wechsel in der Intensität der Geräusche. Bekannt ist das Manöver, zweifelhafte oder sehr leise Geräusche durch Agi-

tation des Kranken, Gehen desselben, Bewegungen der Arme und des Rumpfes deutlicher zu machen. Es lässt sich der häufig nicht genügend berücksichtigte Einfluss der Körperstellung dahin präcisiren, dass im Allgemeinen die sitzende und vollends die liegende Haltung, gegenüber der stehenden, Töne und Geräusche zumeist unter Verlangsamung der Pulsfrequenz verstärkt. Besonders soll dies hervortreten an der neuerdings empfohlenen (Azoulay) aber wohl nur in beschränkterem Masse anwendbaren „Position relevée", wobei der Rumpf horizontal liegt, das Kinn der Brust genähert ist, Arme vertical erhoben, ebenso die Unterextremitäten elevirt oder wenigstens die Fersen zum Becken heraufgezogen werden. Diese Stellung soll die gewöhnlichen (Klappen-) Herzgeräusche auf das Maximum der Intensität bringen, während z. B. bei chronischer Myocarditis ein nennenswerther Einfluss nicht bemerkt werden soll. Die eigentlich pericardialen Geräusche pflegen ohnedies bei aufrechter und leicht vornübergebeugter Stellung am deutlichsten zu sein. Auch für beginnende Aortenklappeninsufficienz gibt Gerhardt an, dass sie Geräusche im Stehen liefern könne, die im Liegen fehlen, während es bei beginnender Mitralisinsufficienz sich umgekehrt verhält.

Aenderungen im Rhythmus. Man pflegt den Rhythmus über den Ventrikeln als einen trochäischen, den über den grossen Gefässen als jambischen zu bezeichnen, wobei aber mehr der Accent, als die Quantität der Silben in Betracht kommt. Im Uebrigen nimmt man unter „normalen" Verhältnissen den Gesammtrhythmus als einen durchaus gleichmässigen an, was streng genommen, nicht gilt. In einer Folge von Herzschlägen können die Dauern derselben in den einzelnen Individuen um Bruchtheile von Secunden schwanken; so sind 0·13 bis zu 0·19 Secunden beobachtet an gesunden Individuen, Unterschiede, die ein geübtes Ohr recht wohl wahrzunehmen, wenn auch nicht gerade zu taxiren im Stande ist. Es scheint demnach verfehlt, zumal in pathologischen Fällen, unter Zugrundelegung eines fixen Rhythmus jedesmal den Entscheid über die Zeitphase, in welche ein etwaiges Geräusch fällt, treffen zu wollen. Als *Galopprhythmus* ist von Potain ein nicht selten zu beobachtender Dreitact beschrieben von anapästischem Rhythmus (⏑ ⏑ –) mit einem angehängten dritten Ton. Er hat sich als Signum pathognomonicum für gewisse Nierenaffectionen nicht bewährt, indem er auch bei allerlei mit Herzschwäche einhergehenden Krankheiten vorkommt. Einen gewissen typischen Rhythmus stellt der für *reine Mitralstenose* höchst charakteristische präsystolische Rhythmus dar, ein als mehr oder minder stark ausgeprägter, das diastolische Geräusch abschliessender oder dieses ersetzender Vorschlag der eigentlichen Kammersystole. Dieses der Vorhofscontraction entsprechende Geräusch ist im Allgemeinen umso ausgesprochener, je frequenter die Herzaction und je kürzer die (grosse) Pause ist. Eine besondere Abtrennung noch anderer Geräusche, z. B. der in die sogenannte kleine Pause fallenden „perisystolischen" und ähnliche dürfte für gewöhnlich entbehrt werden können.

Bei den endocardialen Geräuschen ist innerhalb der Herzrevolution die Einstellung derselben in bestimmte Phasen derselben eine für die Diagnostik ganz wesentliche Sache. So leicht nun, selbst wenn die Geräusche leise sind, bei langsamer und regelmässiger Herzaction die Beurtheilung der Sachlage zu sein pflegt, so gross können die Schwierigkeiten werden bei frequenterem Puls (100 und mehr) und unruhigem Gang der Herzaction. Es sind dies Punkte, die nicht immer genugsam gewürdigt werden und auch geübte Auscultatoren lassen sich in complicirten Fällen oft mehr vom Gefühl und gewissen acustischen Erinnerungsbildern leiten, als von ojectiver Erfassung der augenblicklich sich bietenden Erscheinungen. Bei Markirung der Systole fehlt oft genug, gerade in den schwierigeren Fällen, ein distincter Spitzenstoss oder ein gut fühlbarer Carotispuls und im Besonderen ist es

	Mitralis *Ostium venosum sin.*		Aortenklappen *Ostium arteriosum sin.*	
	Insufficienz	**Stenose**	**Insufficienz**	**Stenose**
Herzstoss	verstärkt und verbreitert, nach aussen verlagert, weniger nach unten	schwach selbst fehlend, nach aussen verlagert, kaum nach unten	stark, hebend, nach abwärts verlagert, weniger nach aussen	schwach bis fehlend, wenig nach abwärts verlagert, noch weniger nach aussen
Dämpfung	Dämpfung hauptsächlich vergrössert in der Breite und nach rechts, nach links oben durch Vergrösserung d. l. Vorhofs auch nach unten bei stärkerer Hypertrophie d. l. Ventrikels		hauptsächlich vergrössert in der Länge, oft sehr bedeutend	mässig vergrössert, besonders in die Länge
Geräusch	systolisch	diastolisch, resp. präsystolisch	diastolisch	systolisch
1. Mitralton	Geräusch	verstärkt	schwach bis fehlend (auch wohl accidentelles Geräusch)	
2. Ton a. d. Herzspitze		Geräusch (oder auch blos Spaltung)		
1. Aortenton			zuweilen Geräusch [wegen irregulärer Wandspannung?]	Geräusch
2. Aortenton	schwach	schwach	Geräusch	schwach bis unhörbar
1. Pulmonalton	[zuweilen a. d. l. Ventrikel in den l. Vorhof fortgeleitetes Geräusch, das sich nach den Gefässen fortpflanzt]			
2. Pulmonalton	accentuirt	accentuirt, nicht selten gespalten		
Radialpuls	ziemlich kräftig, im ganzen regelmässig	durchschnittlich kleiner u. arhythmischer als bei der Insufficienz	celer et magnus, öfters mit dem Stethoskop hörbar	klein, hart, oft wenig frequent
Halsgefässe			1. Ton d. Carotis stark oder mit Geräusch 2. Ton fehlend oder mit Geräusch	1. Ton der Carotis mit Geräusch 2. Ton fehlend
Periphere Gefässe		zuweilen Doppelton an Cruralis	Doppelton u. Doppelgeräusch an der Cruralis, häufig Capillarpuls an den Fingernägeln	
Bemerkungen	Hypertrophie des linken Ventrikels oft mässig entwickelt	bei reinen Fällen concentrische Atrophie des linken Ventrikels		

Tricuspidalis *Ostium venos dextr.*	Pulmonalarterienklappen *Ostium arteriosum dextr.*		Aneurysma aortae	
(relative) Insufficienz	Insufficienz	Stenose	ascendentis	arcus
verbreitert nach rechts	eher abgeschwächt als verstärkt, diffuse Erschütterung der Praecordialgegend		verstärkt, nach unten verlagert	
vergrössert nach rechts und oben rechts (entsprechend dem r. Vorhof)	verbreitert nach rechts hin		begrenzte Dämpfung rechts vom Sternum, resp. pulsirende Geschwulst	Pulsation fühlbar im Jugulum und (mitgetheilt) am Kehlkopf bei gestrecktem Hals
systolisch (auf dem Sternum neben 5. rechtem Rippenknorpel)	diastolisch nicht nach den Halsgefässen sich fortpflanzend	systolisch	nicht typisch (s. u.)	
				event. linksseitige Stimmbandlähmung (N. recurrens)
			Ton oder Geräusch	
			Ton oder Geräusch	
	[zuweilen Geräusch im erweiterten Gefäss]	Geräusch		
schwach	Geräusch meist tiefer und rauher als bei Insuff. aortae	schwach bis fehlend		
(klein)	(durch Capillarpuls der Pulmonalarterie?)	klein		Ungleichheit der Grösse auf beiden Seiten und Verspätung für die eine
Halsvenenpuls (systolisch), meist 2 Geräusche	unterbrochenes Vesiculärathmen			
Lebervenenpuls mit Zunahme des Volumens der Leber	kein diastolisches Geräusch in der Aorta abdominalis (wie bei Insuffic. valv. aortae			
	häufig mit offenem Foramen ovale auch mit Insufficienz der Aortenklappen combinirt	meist angeboren und mit anderen Anomalien des Herzens verbunden (angeb. Cyanose)		

neben starkem systolischen Geräusch oft schwer zu entscheiden, ob ein etwa als Diastole anzusprechender Zeitabschnitt rein oder von leisem Geräusch begleitet ist. Die in ihren Resultaten freilich einigermassen schwankenden Untersuchungen haben etwa ergeben, dass unter normalen Verhältnissen bei geringerer Pulsfrequenz (60) ca. 30 Proc., bei grösserer (100) 43 Proc. der ganzen Herzrevolution auf die Systole kommen, dass aber die eigentliche Diastole bei seltenem Puls $^3/_4$—$^4/_5$, durchschnittlich etwa $^1/_2$ und bei höherer Frequenz immerhin noch $^1/_3$ Secunde Zeit beansprucht. Auch diesen Umständen dürfte mehr, als es gewöhnlich geschieht, Rechnung zu tragen sein; die einzelnen Phasen der Herzrevolution ändern sich mit der Pulsfrequenz in verschiedener Weise. Es gibt also auch nach dieser Seite hin keinen fixen, durchwegs anwendbaren Rhythmus. Gerade die Ventrikeldiastole wird weniger bei der Auscultation der Aorta und Pulmonalis, wo der beginnende Klappenschluss deutlich markirend eintritt, als bei der Mitralis von Ungeübten leicht zu kurz angesetzt, umso mehr, als die (Prä-) Systole des Vorhofs, wenn sie nicht gut ausgeprägt ist, mit der Ventrikelsystole zusammengenommen wird beim Vorhandensein lauter Geräusche. Ein geübtes Ohr wird aber oft noch in einem scheinbar gleichmässig sich hinziehenden Geräusch Hebungen und Senkungen und damit mehr oder minder typische Merkzeichen verschiedener Herzphasen wahrnehmen können, bei sehr lauten Geräuschen besonders dann, wenn man die Auscultation nicht auf die Punkte der stärksten Intensität beschränkt, sondern auch in der Nachbarschaft übt, wo der dominirende und nicht selten störende Eindruck des lauten Geräusches mehr zurücktritt.

Unter Verzicht auf eine genauere Darlegung der sogenannten accidentellen (anämischen) Geräusche, die nur einen begrenzten diagnostischen Werth haben, ist in der pag. 132 und 133 dargestellten Tabelle eine hauptsächlich die Auscultation berücksichtigende schematische Charakteristik der wichtigsten Herz(klappen)fehler gegeben, wobei dieselben isolirt, nicht mit anderen complicirt gedacht sind, was häufig genug nicht der Fall ist. So kommt beispielsweise Aortenstenose meist mit Insufficienz der Klappen, Stenose der Mitralis oft mit Insufficienz derselben vor. Die Stenose des rechten venösen Ostiums, als ein für sich allein nicht vorkommender, zudem überaus seltener Klappenfehler ist weggelassen. H. VIERORDT.

Auscultation der Lungen. Man auscultirt die Lungen am zweckmässigsten direct, ohne Stethoscop. Nur an bestimmten Stellen muss ein Stethoscop (vergl. den Artikel: *Instrumente zur klinisch - diagnostischen Untersuchung*) angewendet werden. Solche Stellen sind: der *Supra-* und mindestens der äussere Winkel des *Infraclavicular*-Raumes, der *Axillarraum*, eventuell auch der *Larynx* und die *Trachea*. Bei Schwerkranken muss das flexible Stethoscop zur Anwendung kommen, wenn man sie überhaupt auscultiren kann. Die zu auscultirende Stelle muss nicht vollständig entblösst sein. Ein bis zwei Lagen nicht zu dickes, nicht steifes Gewebe — Leinwand, Flanell etc. — ändern bei directem Auscultiren die hörbaren Phänomene nicht wesentlich. Beim gesunden Menschen hört man an der ganzen Thoraxoberfläche mit Ausnahme des kleinen Raumes der totalen Herzdämpfung ein Inspirations- und ein Exspirationsgeräusch. Letzteres kann stellenweise ganz fehlen. Spricht der zu Untersuchende während des Auscultirens, so hört man auch die Sprechstimme mehr weniger abgeändert durch Alle diese hörbaren Erscheinungen können als diagnostische Behelfe dienen.

I. Respirationsgeräusche.

Das Inspirationsgeräusch ist entweder vesiculär (schlürfend) oder unbestimmt. Typisch vesiculär nur bei Kindern in den ersten Lebensjahren.

Bei Erwachsenen um so weniger vesiculär, je kräftiger der Thorax und die Musculatur entwickelt sind, je älter das Individuum und je ruhiger die Inspirationsbewegung ist. Man kann sonach sagen, dass bei der Mehrzahl erwachsener, gesunder Menschen das Inspirationsgeräusch unbestimmt ist. Das Exspirationsgeräusch besteht aus einem kurzen, meist auch schwachen Hauchen, das bei Erwachsenen nach abwärts noch schwächer wird, wohl auch ganz fehlt. Am Larynx und an der Trachea hört man sowohl beim In- als beim Exspirium ein fast gleiches, reines, etwas scharfes „h"förmiges Bronchialathmen.

In Folge von Erkrankungen der Bronchien, Bronchiolen, Lungenalveolen, sowie der äusseren Umgebung der Lungen erleiden die Respirationsgeräusche mannigfache Abänderungen.

Man hört bei Erkrankungen 1. die normalen Respirationsgeräusche mehr weniger auffällig abgeändert, 2. ganz neue Schallphänomene, die im normalen Zustande gar kein Analogon finden.

Schon das normale vesiculäre oder unbestimmte Inspirationsgeräusch zeigt verschiedene Höhe, Localisirbarkeit, Grösse und Sonorität. Am häufigsten wird nun die Sonorität auffällig abgeändert. Uebermässig sonore Geräusche heissen, wenn sie gut localisirbar, auf grosse (weite) Räume beziehbar und tief sind: rauh bei geringem und „schnurrend" bei hohem Sonoritätsgrade. Sind sie auf kleine (enge) Räume beziehbar und hoch, so heissen sie ebenfalls nach dem Sonoritätsgrade „scharf und zischend. Die Sonorität kann aber auch abnorm ansteigen bei verminderter Localisirbarkeit, d. h. man kann das Geräusch weder auf eine Fläche noch auf einen sonst begrenzten Raum beziehen, dann erscheinen sie einfach sehr laut, gross, aber weder rauh noch scharf; sie stellen die Uebergänge zu verschiedenen Bronchialgeräuschen dar. Zwischen den normalen Geräuschen und den extremen Graden der genannten Anomalien gibt es alle möglichen Zwischenstufen; je näher diese den extremen Graden stehen, um so sicherer ist ihre diagnostische Bedeutung. Mässige Grade werden nur dann zur Diagnose herangezogen werden können, wenn sie durch längere Zeit constant und nur an einzelnen Thoraxstellen gehört werden, so dass von zwei congruenten Stellen beider Thoraxhälften nur die eine die acustische Anomalie aufweist.

Die diagnostische Bedeutung aller dieser Anomalien ist: mässige Verengerung der Luftwege durch zähes, der Schleimhaut in dünner Lage aufliegendes Secret, durch Schwellung, Faltenbildung der Schleimhaut, durch mässige Compression der Luftwege an umschriebenen Stellen durch peribronchitische Infiltrate, Tumoren aller Art. Das Schnurren wird auf grosse, das hohe scharfe Geräusch auf kleinere Bronchiolen zu beziehen sein.

Die Diagnose wird sonach immer auf Bronchialkatarrh oder Bronchitis mit wenig Secret zu lauten haben. Ob primärer oder secundärer muss durch andere Symptome angedeutet sein.

Das sehr laute, grosse, weder rauhe noch scharfe, nicht localisirbare Inspirationsgeräusch deutet auf Erschlaffung sowohl des Lungenparenchyms als der Bronchialwandungen hin, wie solche in erster Linie allerdings bei allen localen Erkrankungen des Respirationsapparates sich vorfinden, besonders aber, wenn selbe combinirt sind mit mangelhafter Ernährung, im Allgemeinen bei Anämien, Reconvalescenz oder mindestens späteren Stadien schwerer Krankheiten (Typhus, chron. Eiterungsprocesse, Tuberculose etc.), bei mässigen pleuritischen, grossen pericardialen Exsudaten. Ein mässig lautes, mittelhohes, wie auf eine grössere Fläche localisirbares, dem scharfen sich näherndes aber doch noch weiches Geräusch deutet zumeist auf Schlaffheit des Lungenparenchyms, namentlich an der Oberfläche hin. Man hört es oft vorne oben einerseits, oder auch seltener rückwärts unten bei beginnender Emphysembildung.

So wie excessive Steigerung kommt auch abnorme Abnahme der Sonorität und Stärke der Inspirationsgeräusche vor, doch kann selbe nur dann diagnostische Bedeutung gewinnen, wenn sie nur an umschriebenen Stellen des Thorax, besonders nur an der einen Hälfte desselben vorkommt, während sie am übrigen Thorax selbst an der congruenten Stelle der zweiten Hälfte fehlt; ferner könnte auch noch darauf Werth gelegt werden, dass das geschwächte Geräusch selbst bei forcirtem Athmen nachweisbar bleibt. Eine derartige Schwächung des Inspirationsgeräusches kommt vor: bei pleuritischen Exsudaten, selbst oft bei deren Residuen, bei manchen chronischen Pneumonien, beim essentiellen Emphysem.

Auch das Exspirationsgeräusch kann abnorm werden, ohne seinen ursprünglichen Charakter einzubüssen, indem es lauter, und was wichtiger ist, länger wird. Die Verlängerung ist oft so extrem, dass das Exspirium viel länger dauert, als das Inspirium. Die Bedeutung dieses Symptoms ist in der Regel dieselbe, wie die der oben genannten sehr lauten, grossen, nicht localisirbaren weichen Inspirationsgeräusche, d. i. also entweder catarrhalische und sonstige Verengerungen an einzelnen Stellen der Luftwege, oder verminderte Elasticität und Retractilität des Lungenparenchyms an umschriebenen Stellen.

Abnorme Schallphänomene, die nur unter pathologischen Verhältnissen auftreten, sind *a*) das Bronchialathmen, *b*) das Rasseln und Knistern, *c*) das Pfeifen und Giemen, *d*) das Reibegeräusch, *e*) der Metallklang.

Das Bronchialathmen kann beim In- oder auch beim Exspirium gehört werden, letzteres ist häufiger. Es kann nachgeahmt werden, indem man die Consonanten „h" oder „ch" tonlos ausspricht. Variationen desselben lassen sich herstellen, indem man die genannten Consonanten mit den verschiedensten Vocalen und deren Umlauten combinirt ausspricht. Die weicheren Bronchialgeräusche erscheinen mitunter sehr gross und lassen eine Art Nachhall hören, wie wenn ein Luftstrom an der Mündung eines geschlossenen Luftraumes vorbei oder in denselben hineinbläst (amphorisches Geräusch). Die Bronchialgeräusche sind mitunter nur vom Larynx und der Trachea her fortgepflanzt, viel häufiger an der Auscultationsstelle gebildet zu hören. Zu den ersteren gehören manche in der Nähe der Trachea vorne sowohl als rückwärts zu hörende, in der Regel grosse, mässig laute „h"förmige Bronchialgeräusche. Sie deuten auf luftleeres, stark erweichtes Lungenparenchym in der Nachbarschaft der Trachea hin, wobei in dem erkrankten Parenchym gar keine Schallbildung erfolgt. Hört man es rückwärts tiefer, etwa in der Gegend des Schulterblattwinkels, so kann es auf pleuritisches Exsudat hinweisen.

Sonst deuten alle Bronchialgeräusche darauf hin, dass an der Auscultationsstelle luftleeres Lungenparenchym von guter Schalleitung, also mehr weniger verdichtet sich befindet, in welchem einzelne Bronchien verlaufen, die selbst lufthaltig, mittelst eines Bruchtheiles der von ihnen abzweigenden kleineren Bronchien zu lufthaltigem Parenchym führen und daselbst den Respirationsprocess unterhalten. Sie sind somit beinahe von pathognostischer Bedeutung für Pneumonien besonders croupöse und tuberculöse, nur selten für catarrhalische. Ausnahmsweise können sie wohl auch in Folge circumscripter Compression des Lungenparenchyms durch äussere Ursachen, Tumoren aller Art ganz besonders grosser Bronchialdrüsen und Aehnliches bedingt sein. Mit Rücksicht auf die Variationen der Bronchialgeräusche lässt sich constatiren, dass die sehr grossen amphorischen oder auch einfachen Geräusche zumeist auf *Cavernen* mindestens aber auf weite Bronchien zu beziehen sind, wo sie nicht etwa als vom Larynx oder der Trachea fortgeleitet erkannt werden. Die „h"förmigen unterscheiden sich von den „ch"förmigen zumeist dadurch, dass

letztere an der Auscultationsstelle direct gebildet, während erstere aus einiger Entfernung dahin geleitet werden.

Unter Rasseln und Knistern versteht man ein nur selten aus einem einzelnen, meist aus mehreren, ja sehr vielen momentanen Schallstössen bestehendes Geräusch. Die einzelnen Schallelemente folgen bald langsam in geringer Zahl, bald schneller aufeinander, oft so dicht, dass sie beinahe zu einem einheitlichen, gedehnten Geräusch zusammenfliessen, wobei aber der Grundcharakter doch immer leicht zu erkennen ist. Nur selten verschmelzen sie zu einem wirklichen einheitlichen Geräusch, dem feuchten Schnurren. — Sowohl Rasseln als Knistern lässt sich experimentell herstellen. Ersteres einmal wenn man in ein in Wasser zum Theile getauchtes Rohr Luft einbläst, wobei die Luft wieder an die Oberfläche dringt, dort Blasen bildet, die sofort platzen und dabei einen momentanen Schallstoss hören lassen. Diese Schallstösse folgen nun mehr weniger dicht auf einander und liefern ein dem, aus dem Thorax hörbaren Rasseln, wenn auch nur in geringerem Grade ähnliches Geräusch. Eine andere Methode, Rasselgeräusche experimentell herzustellen, besteht darin, dass man verschieden grosse, dicke und steife Papierblätter vorsichtig knittert. Auch da entstehen bald vereinzelte, bald zahlreiche mehr weniger dicht auf einander folgende Schallstösse, die von dem Wasser-Luftblasenschall immer deutlich zu unterscheiden sind. Geräusche im Thorax, die letzteren mehr weniger ähnlich sind, heissen feuchte, solche, die dem Papierknittern ähnlich sind, heissen trockene Rasselgeräusche. Bei beiden unterscheidet man gross-, mittel- und kleinblasiges Rasseln, je nachdem die einzelnen Schallelemente denjenigen grösserer oder kleinerer Blasen gleichen bezüglich der Schallgrösse. Bei trockenem Rasseln werden die einzelnen Elemente oft so klein und folgen so dicht auf einander, dass selbe nicht mehr einzeln percipirt werden können, dann nennt man es Knistern. Es wird nachgeahmt, wenn man etwa krystallinische Salze, z. B. Salpeter oder auch Fettropfen auf glühende Platten fallen lässt. Uebrigens ist auch noch das Knistern als gröberes und feineres zu unterscheiden. Sämmtliches Rasseln und Knistern ist entweder sehr hell und laut, und heisst dann consonirend — klingend, oder es ist dumpf und schwach — nicht klingend.

Rasselgeräusche entstehen innerhalb der Bronchien bei Anwesenheit von Secreten, Eiter und sonstigen flüssigen Massen, die durch die vorbeistreichende Luft in Bewegung versetzt werden. Sind die Massen dünnflüssig, so wird das Geräusch dem feuchten näher stehen, sind dieselben dickflüssig, zäh, so dem trockenen. Rasselgeräusche und Knisterrasseln entstehen aber auch noch dadurch, dass die Wandungen der kleineren keinen Knorpel führenden Bronchien, oder die der Alveolen während des Exspiriums aneinanderkleben und beim Inspirium wieder auseinander gerissen werden. Bei den Bronchien ist das nur möglich, wenn die Kreisform ihres Lumens früher in eine ovale spaltähnliche umgewandelt worden, was eben nur bei ungleicher Retractilität des umgebenden Lungenparenchyms nach verschiedenen Richtungen möglich ist. Alle auf diese Art entstehenden Rasselgeräusche zeigen den trockenen Charakter, und stehen dem wahren Knistern umso näher, je kleiner die Lufträume sind, in denen sie sich bilden. Das feinste Knistern kann somit wohl nur auf die Alveolen bezogen werden. Grossblasiges Rasseln, sowohl feuchtes als trockenes, kann nur in grösseren Bronchien oder in Cavernen sich bilden; kleinblasiges hingegen sowohl in grossen als auch in kleinen Bronchien.

Bezüglich des hellen, lauten (consonirenden, klingenden) Rasselns ist zu bemerken, dass nur die extremen Grade diagnostische Bedeutung haben. Im Allgemeinen ist trockenes Rasseln meist etwas heller als feuchtes. Die

höchsten Grade des hellen und lauten erfordern das Zusammentreffen mehrfacher Bedingungen. Wird dasselbe durch flüssige Massen gebildet, so müssen diese in grösserer Menge vorhanden sein (kleine Mengen lassen in der Regel nur dumpfes Rasseln hören); ferner muss die Inspirationsgeschwindigkeit mehr weniger gesteigert, oder mindestens die Luftstromgeschwindigkeit örtlich eine grössere sein in Folge verminderter Resistenz also stärkerer Blähung des bezüglichen Lungenparenchyms; die Entstehungsstelle des Rasselns muss der Auscultationsstelle möglichst nahe sein; schliesslich muss die Schalleitung allenthalben eine wesentlich bessere sein als normal, was eben nur bei starker Erweichung luftleerer Massen der Fall ist.

Die diagnostische Bedeutung der Rasselgeräusche ist mithin stets die des Katarrhs der Luftwege mit mehr weniger reichlicher Secretion. Speciell ist gross- und kleinblasiges, nicht helles feuchtes Rasseln auf einfachen Bronchialkatarrh, Knistern auf Lungen- oder Alveolenkatarrh; trockenes, schütteres, mittelblasiges Rasseln vorwiegend auf chronischen Bronchialkatarrh besonders bei Emphysematikern zu beziehen. Sehr helles, lautes Rasseln ist stets auf Katarrh bei entzündlichen Processen namentlich Pneumonien, das sehr helle, laute sehr grossblasige (plätschernde) Rasseln, wie es so häufig an den oberen Thoraxpartien zu hören ist, deutet in der Regel auf Cavernen.

Unter Pfeifen und Giemen versteht man einen mehr weniger lauten, immer sonoren, gedehnten aber doch nur kurz dauernden Schall, der mitunter rein musikalischen Charakter hat wie das Pfeifen eines dünnen kleinen Pfeifchens, meist aber gar nicht als musikalischer Ton zu erkennen ist. Beide Phänomene haben genau dieselbe Bedeutung wie das zischende schnurrende Geräusch, nämlich Verengerungen höheren Grades in den Bronchien in bestimmten regelmässigen Entfernungen von der Ausmündungsstelle derselben. Ihre Bedeutung ist auch ganz dieselbe wie die der genannten ähnlichen Phänomene.

Reibegeräusche sind theilweise durch ihren acustischen Charakter so deutlich gekennzeichnet, dass sie selbst jeder Anfänger sofort als solche bezeichnen wird, wenn er sie hört. Theilweise jedoch sind sie manchem trockenen, kleinblasigen Rassel- und groben Knistergeräusch so ähnlich, dass man sie direct von diesen nicht unterscheiden kann. Man erkennt solche Reibegeräusche erst, wenn man sie längere Zeit (mehrere Tage hindurch) in gleicher Form an gleicher Stelle constant hört, da die ähnlichen Rasselgeräusche erfahrungsgemäss nicht so constant sind. Schliesslich haben Reibegeräusche mitunter einen deutlich knarrenden Charakter, wie ihn etwa neues Leder bei starkem Dehnen, oder gefrorener Schnee beim Betreten hören lässt. Diese Art von Geräuschen ist auch leicht erkennbar. Sämmtliche Reibegeräusche entstehen an der Pleura, durch die respiratorische Verschiebung beider Blätter übereinander, wenn selbe in Folge von Entzündung rauh geworden sind. Die erste Form immer im Beginne der Entzündung, bevor noch Exsudat in grösseren Mengen vorhanden ist, schwindet später, wenn die Pleurablätter durch das Exsudat auseinander gedrängt sind. Die zweite Form hört man meist bei beginnender Resorption der Exsudate an solchen Stellen, wo beide mit Bindegewebswucherung bedeckten Blätter sich wieder zu berühren beginnen. Es kleben nämlich die bindegewebigen Fäden beider Blätter bei der Exspiration aneinander und werden bei der Inspiration immer wieder auseinander gerissen. Man hört diese am häufigsten in der Umgebung des Schulterblattwinkels in gewisser Breite nach abwärts. Die letzte Form, das Knarren, hört man nach beendigter Resorption, wenn bereits noch nicht gazn feste Verwachsungen beider Blätter vorhanden sind, die in Folge des inspiratorischen Zuges noch wenig gedehnt werden. Sie erscheint am häufigsten rückwärts und seitlich an den untersten Lungenabschnitten. Die Bedeutung

der Reibegeräusche ist sonach immer die von Pleuritis, die erste sowohl von *Pleuritis sicca* als auch *exsudativa* im ersten Stadium; die beiden andern Formen bedeuten spätere Stadien der *Pleuritis exsudativa*.

Was den auscultatorischen Metallklang anbelangt, so ist derselbe theils andern auscultatorischen Phänomenen, der Stimme, den Respirationsgeräuschen aller Art angehängt, theils hört man ihn, wenn während des Auscultirens schwach, etwa mit der Nagelspitze, auf ein angelegtes Plessimeter percutirt wird. In nur wenig deutlicher Form hört man den Metallklang über manchen grossen Cavernen, jedenfalls sehr selten; hingegen hört man ihn ganz exquisit beim *Pneumothorax*.

II. Die auscultatorische Stimme.

Die Stimme kann mit oder auch ohne Stethoscop auscultirt werden, doch differirt der sinnliche Eindruck in beiden Fällen in sehr hohem Grade. Zweckmässig ist es beim Auscultiren — wenn man nicht etwa das binaurale Stethoscop benützt — das freie Ohr mit einem Finger zuzustopfen, um den Einfluss des Schalles in der freien Luft möglichst abzuhalten. Die Differenzen, die man an der auscultativen Stimme wahrnimmt, lassen sich nach folgenden Principien gruppiren: *A.* nach der objectiven Schallstärke, *B.* nach der Sonorität und Localisirbarkeit, *C.* nach der Articulation der Sprache, *D.* nach der Klangfarbe.

Die Stimme kann an einzelnen Stellen wesentlich lauter, stärker sein als an andern, namentlich an solchen einer Thoraxhälfte lauter als an denen der andern. Derartige Differenzen müssen freilich sorgfältig controlirt, folglich wiederholt geprüft, alle Irrthumsmöglichkeiten beachtet werden, dann sind sie aber nicht minder verlässlich, als alle andern Symptome, ja in einzelnen wesentlich verlässlicher. Ganz besonders gilt das für die Lungenspitzengegend. Die Bedeutung der Stimmverstärkung ist immer die der verbesserten Schalleitung in Folge von Erschlaffungszuständen des sonst normalen Lungenparenchyms, wie sie nicht selten, besonders in Initialstadien der *Tuberculose* sich nachweisen lassen, bevor noch andere objective Zeichen der Krankheit gefunden werden können. Selbstverständlich findet sich die örtliche Stimmverstärkung auch bei allen ausgesprochenen Erkrankungen in Begleitung aller früher schon genannten auscultatorischen Symptome da, wo es sich um verbesserte Schallleitung handelt, also bei *chronischer Bronchitis, catarrhal. Pneumonie* etc.

Die Stimme kann aber auch an umschriebenen Stellen auffallend geschwächt sein, was mitunter den Eindruck macht, als wäre die Schallquelle in die Ferne gerückt. Es bedeutet dies immer nur, dass die Schallquelle factisch weiter vom Ohre entfernt ist. Am auffälligsten bemerkt man dies in grossem Umfange beim pleuritischen Exsudat und Emphysem, in beschränkterem bei chronischen Infiltrationen mit Verstopfung aller Bronchien in der Umgebung der Auscultationsstelle.

Die Stimme wird an einzelnen Stellen wesentlich sonorer, gewinnt rein musikalischen Charakter, ohne deshalb immer auch stärker zu sein, dabei ist sie deutlich localisirbar, erscheint wie aus einem Hohlraum, einem Rohr, einer Pfeife heraus, manchmal in auffälliger Weise wie der Klang eines Kindertrompetchens (*Bronchophonie*). Sie erscheint bald wie aus einem grossen Raum (*Pectoriloquie*) bald wie aus einem mittleren, in seltenen Fällen wie aus sehr feinen strohhalmdünnen Röhrchen (*helles Lispeln*, SKODA).

Die Bronchophonie bedeutet ungeschwächte Fortpflanzung aller am Larynx gebildeten Töne und Geräusche durch eine einheitliche Luftsäule bis zum auscultirten Bronchus. Es ist das nur möglich bei verhinderter Ausbreitung der bezüglichen Vibrationen in einen grössern Luftraum wegen

Mangels eines solchen in der Umgebung des den Schall leitenden Bronchialtraktes. Hiebei bilden sich in diesem letztern eigene Resonanztöne. Je nach der Schalleitung bis zur Thoraxwand erscheint die Bronchophonie bald stärker bald schwächer. Ihre diagnostische Bedeutung ist sonach immer die einer Infiltration, seltener eines Exsudates an der auscultirten Stelle, letzteres fast immer nur in der Umgebung der Schulterblattwinkel, während die sogenannte Pectoriloquie zumeist nur in den obersten Thoraxpartien gehört wird. In einem gewissen Zusammenhang mit der Bronchophonie steht die Articulation der Stimme, d. h. die vollständige Unterscheidbarkeit aller gesprochenen Vocale und Consonanten. Im normalen Zustande fehlt die Articulation fast vollständig. Man täuscht sich hierüber gewöhnlich, weil man im Vorhinein weiss, was der zu Untersuchende spricht, oder weil der Schall von aussen, sei es durch das freie Ohr, sei es durch die Nasenhöhle oder die Kopfknochen zur Perception gelangt. Weiss man dies Alles zu verhüten, so hört man von der Stimme immer nur eine Reihe von Vocalen aber auch nicht immer so wie sie gesprochen waren und nur ganz vereinzelt Consonanten. Deshalb ist man besonders, wenn Bronchophonie besteht, nicht selten überrascht durch die vollständige Verständlichkeit des Gesprochenen, es entgeht dem Hörer oft kein einziger Consonant, und hat er den Eindruck, als würde ihm direct ins Ohr gesprochen. Diese verbesserte Articulation hat sonach in der Regel dieselbe Bedeutung wie die Bronchophonie, da sie durch dieselben Bedingungen zu Stande kommt.

Bezüglich der Klangfarbe ist zu bemerken, dass die Stimme in allerdings nur seltenen Fällen einen auffällig näselnden, zitternden oder meckernden Charakter annimmt (*Aegophonie*). Nur wenn dieser Klangcharakter in ganz exquisitem Grade gehört wird, lässt sich ihm diagnostischer Werth beimessen. Er deutet dann wohl immer nur auf *pleuritisches Exsudat* hin. S. STERN.

Autointoxication (*autogenetische Dyscrasie*). Toxisch nennt man krankhafte Veränderungen, welche im Organismus durch chemisch wirkende Agentien hervorgerufen werden. Da die meisten Substanzen gelegentlich toxisch wirken können, ist der Umfang des Begriffes *Gift* fast unbegrenzt.

Autointoxication darf man dementsprechend zunächst dann annehmen, wenn toxisch wirksame Verbindungen in gewissen Phasen des normalen oder gestörten Stoffwechsels im Organismus selbst entstehen, beziehungsweise in demselben sich anhäufen. Entstehen lassen bestimmte Ernährungsstörungen dem Körper in der Norm fremde, direct giftige Stoffe. Durch gewisse Grenzen überschreitende Anhäufung im Haushalte werden aber auch ganz adäquate Verbindungen, Substanzen, welche für die normale Zusammensetzung des Körpers selbst von Wichtigkeit sein können, und ebenso die typischen Endproducte des normalen Stoffwechsels Ursache von Selbstvergiftung.

Neben abnormen Bedingungen des Stoffwechsels kommt mit gewissen Einschränkungen als zweite Ursache von Autointoxicationen auch die Infection in Betracht. Dass die parasitären Mikroorganismen den Infectionsträger gewisser Stoffe berauben, deren sie zur eigenen Ernährung bedürftig sind und dass dieselben auch direct toxisch wirksame Substanzen im kranken Körper erzeugen, kann an einer den Autointoxicationen gewidmeten Stelle weitere Ausführung nicht beanspruchen. Die Vergiftung, welche in verschiedener Gestalt als unmittelbare Theilerscheinung der einzelnen Infecte sich darstellt, gehört in ein anderes Gebiet. Wohl aber ist an dieser Stelle die Grösse des Antheiles zu untersuchen, welchen jene Bacterien, die auch im Normalzustande einen beträchtlichen Theil unseres Darmtractus be-

wohnen und gegen welche wir immun geworden sind, an der Toxicität des Darminhaltes haben. Und ebenso wird gezeigt werden müssen, inwiefern sich zur Vergiftung mit den Bacterienproducten die Autointoxication mit den chemischen Trümmern der Gewebe, sowie mit den veränderten Se- und Excreten hinzugesellt, wenn die pathogenen Parasiten in den Organen sich cantonnirt haben.

Wie bei von aussen eingeführten Giften kann auch bei den verschiedenen Autointoxicationen die toxische Wirkung der schädlichen Substanzen im Allgemeinen sich nur äussern als abweichende Function der verschiedenen Organe, oder zu Aenderungen der chemischen Zusammensetzung des Zellinhaltes sowie der Flüssigkeiten im Körper, zu Zerstörung der molecularen Constitution und selbst der gröberen histioiden Structur der geformten Elemente führen.

Die Vorstellung, dass der Organismus in sich selbst Quellen der Vergiftung besitzt, ist eine sehr alte in der klinischen Pathologie. Wenn z. B. schon bei den Chemiatern zur Erklärung bestimmter paroxystischer und auch chronischer Dyscrasien die Rede ist von „Fäulnis und Gährung des Blutes“ aus dem Körper immanenten Ursachen oder von sauren und alkalischen „Schärfen“, so enthält dies wohl den Kern einer Lehre der Autointoxication.

Erst der modernen Epoche der Medicin aber blieb es vorbehalten, an Stelle blosser Speculationen hier thatsächliche Anhaltspunkte zu gewinnen. Die Auffassung der Uraemie als Harnvergiftung, wie dieselbe seit Bright von englischen Aerzten vertreten wurde, hat wegen ihres anfänglich ganz hypothetischen Charakters und weil auch später ihre toxische Grundlage dem pathologischen Verständnis nur wenig vollkommen zugänglich wurde, die Lehre von den autogenetischen Dyscrasien nicht so nachhaltig gefördert, als zu erwarten stünde. Grundlegend jedoch sind hiefür Beobachtungen geworden, welche Petters im Jahre 1857 über das Auftreten von Aceton in den Säften und im Blute bei Diabetes und anderen Krankheiten gemacht hat. Nicht als ob man heute mehr die genannte Verbindung als alleinige Ursache des Coma diabeticorum und ähnlicher klinischer Symptomenbilder ansehen könnte: jene mit vollem Bewusstsein ihrer allgemeinen pathologischen Tragweite vom Entdecker verwerthete Thatsache hat aber die Anregung gegeben zu einer ganzen Reihe von ebenso exacten als consequenten, alle einschlägigen Fragen berührenden Untersuchungen. Die Fortschritte der heutigen physiologischen Chemie haben diesen Arbeiten über das rein Casuistische hinweggeholfen und ihnen eine bestimmte, fruchtbare Richtung gegeben. Die heutige Lehre von der Säureautointoxication, deren cardinale Thatsachen wir den Schulen Schmiedeberg's und Naunyn's verdanken, ist die Frucht dieser zielbewussten Vereinigung theoretischen und klinischen Forschens.

So hat die Vergiftung des menschlichen Organismus durch in ihm selbst entstandene Substanzen zunächst eine grosse theoretische Bedeutung erlangt. Wie weit heutzutage hier bisweilen gegangen wird, sei ohne weitere kritische Betrachtungen beispielsweise dadurch illustrirt, dass die Schule Peter's den Abdominaltyphus, also eine klinisch autonome Krankheit, in allen Stücken als vom Kranken selbst erzeugt angesehen und diese Autotyphisation erklärt hat als das Resultat der Folgen, welche durch Retention der Stoffwechselschlacken bei Uebererernährung hervorgerufen werden! Abgesehen von solchen Rückfällen in die legendenhafte Chemiatrie verfügt aber der durch die Bezeichnung „Autointoxication“ definirte Zweig der Pathologie auch sonst bereits über ein sehr ansehnliches Thatsachenmaterial, dessen Sichtung bei dem Vorherrschen der Pathogenie in den Bestrebungen der zeitgenössischen Medicin ein gewisses Interesse erhoffen darf, umso

mehr, als die einschlägigen Krankheitsprocesse zum Theil sehr schwere und wichtige sind, und vor Allem aus der Erkenntnis der Ursachen eine rationelle Therapie zu erhoffen ist.

Der vorliegende Artikel sollte blos eine einleitende Uebersicht über das pathologische Gebiet der Autointoxicationen bieten. Den Formen der Autointoxication, welche mit wohlcharakterisirten klinischen Symptomenbildern ausgestattet sind, wird in speciellen Artikeln Rechnung getragen werden.

Verweilen wir zunächst beim Stoffwechsel als directer Quelle der Selbstvergiftung.

Die wichtigsten Stoffe des Thierkörpers sind Eiweiss, Fett, Kohlenhydrate, Aschenbestandtheile, Wasser. Die chemischen Processe, deren Gesammtheit den Stoffwechsel darstellt, sind an den fortwährenden Umsatz dieser Verbindungen geknüpft. Betrachtet man die Störungen des Stoffwechsels aus allgemeinen Gesichtspunkten, so kann überhaupt:

1. Die Zufuhr derjenigen Nährsubstanzen zu den Zellen beeinträchtigt werden, welche die vorstehend genannten Stoffe im Körper zum Ansatz zu bringen, beziehungsweise ihre Verminderung daselbst zu verhüten geeignet sind;

2 die eigentliche Aufnahme der Nährstoffe in die Zellen selbst und ihre partielle Umsetzung durch einfache, hydrolytische und oxydative Spaltung, durch Reductionen und Synthesen — sog. Assimilation und Dessassimilation — gehemmt oder in falsche Richtung gebracht, und

3. die Expulsion der Stoffwechselproducte aus den Organen und aus dem Organismus erschwert sein.

Im Wesen der Autointoxication ist es gelegen, dass für ihr Entstehen vorwiegend die beiden letztangeführten Acte des Stoffwechsels in Betracht kommen. Jede Störung dieser Acte kann aber unter die Gesichtspunkte der Lehre der Autointoxication fallen.

Was unter den wichtigsten unsern Organismus constituirenden, beziehungsweise durch denselben hindurchgehenden Verbindungen zunächst das Wasser anbelangt, so kommen hier nicht durchaus chemische, sondern vielfach (molecular-) physicalische Vorgänge in Betracht. Von einer Behandlung der für die Lehre der Autointoxicationen bisher relativ wenig discutirten einschlägigen Fragen in einem gesonderten Artikel muss abgesehen werden.

Unter den Aschenbestandtheilen des Körpers nehmen die Alkalien (und die alkalischen Erden) den ersten Platz ein. Eine Störung der Gegenwirkung der Alkalien in den Gewebsflüssigkeiten und der sauren Educte der Gewebszellen mit dem Resultate einer Autointoxication erfolgt erfahrungsgemäss, wenn unter pathologischen Verhältnissen gewisse Säuren in abnorm reichlicher Menge gebildet werden, beziehungsweise, wenn die weitere oxydative Umsetzung bestimmter saurer Zwischenstoffwechselproducte verzögert, und wenn die Elimination gewisser Säuren aus dem Organismus gehemmt ist. Abgesehen von der gestörten Kohlensäureausscheidung durch die Lungen erscheint die behinderte Excretion von Säuren durch Haut, Darm, Nieren von relativ geringerer Bedeutung. Die klinisch wichtigsten Formen der Säureautointoxication resultiren jedenfalls aus bestimmten Abnormitäten des Gewebschemismus. Für den Begriff der Säureintoxication kommt hier nur jene Giftwirkung der Säuren in Betracht, die ihnen vermöge ihres allgemeinen chemischen Charakters als Säuren eigen ist. Die den betreffenden Säuren specifisch eigenthümliche Wirksamkeit, welche in vergleichbarem Maasse auch ihren Salzen zukommt, hat man in der aus einer vergangenen Epoche der Medicin herübergenommenen Lehre der „Säuredyscrasien“ mit Unrecht hier einbezogen. Ein besonderer Artikel

„Säurevergiftung“ wird eingehend die Maasstäbe zur Beurtheilung der Intensität der Säureintoxication, wie solche aus dem Gehalt des Blutes an alkalisch reagirenden Salzen in einschlägigen Fällen, sowie aus der Thatsache der sogenannten experimentellen Säureintoxication sich ergeben haben, discutiren. An derselben Stelle soll die Bedeutung der Fleischmilchsäure, der β-Oxybuttersäure, der Acetylessigsäure und des Acetons für die Säureautointoxication dargelegt werden. Ein reiches klinisches Material zum Studium einschlägiger Fragen der Selbstvergiftung liefern Fälle von Diabetes, Carcinom, febrilem Infect, progressiver Anämie, Leukämie und endlich gewisse, wahrscheinlich auf den Darm zu beziehende autogenetische Dyscrasien. Eine kurze Besprechung werden auch die Formen der Hyperchlorhydrie und die chronische Cyanose dort finden.

Hinsichtlich der Eiweisskörper fallen zunächst die Ursachen der Steigerung der in den Geweben ablaufenden Eiweissspaltung theilweise in das Gebiet der Autointoxication. Der specielle Artikel „Cachexie“ wird dem Nachweise der Gründe gewidmet sein, die das Carcinom als Intoxicationskrankheit erscheinen lassen. Mit den einschlägigen Bedingungen beim Diabetes wird sich der dieser Stoffwechselanomalie gewidmete Artikelbeschäftigen.

Da die toxischen und autotoxischen acuten Verfettungen der Organe als Fettmetastasen betrachtet werden müssen, spielen die Fette in der Lehre von den Autointoxicationen eine weniger wichtige Rolle.

Die einschlägigen Anomalien des Kohlenhydrat-Stoffwechsels finden in den Aufsätzen über Diabetes und Glycurie ihre Besprechung.

Inwiefern die Erschwerung der Expulsion der Stoffwechselproducte und die toxische Wirkung der verschiedenen excrementellen Stoffe für ausreichend klinisch charakterisirte Formen der Selbstvergiftung in Betracht kommt, werden die der Urämie, der Cholaemie und der intestinalen und vesicalen Autointoxication gewidmeten Specialartikel darthun. Die hier genannten, in pathologischer Hinsicht vielfach sehr complexen Autointoxicationen hat man bisher, wohl aus praktischen Rücksichten, immer in den Vordergrund gestellt. Es ist aber nicht zu leugnen, dass die betreffenden Probleme vielfach aus zu einseitigen Gesichtspunkten betrachtet worden sind. Die sogenannten Exclusivtheorien der Urämie sind ein entsprechender Beleg dafür. VOIT hat hier zuerst einen Wandel geschaffen. Die Arbeiten SCHMIEDEBERG's über die Harnstoffbildung, die Untersuchungen v. SCHRÖDER's über die Function der Leberzelle haben neue weite Perspectiven eröffnet. Aber es bleibt das Verdienst BOUCHARD's, vom klinisch-pathologischen Standpunkte die Nothwendigkeit erwiesen zu haben, dass die toxische Wirkung der normalen excrementellen Stoffe experimentell geprüft werden muss. Vor Allem hat dadurch das Studium der Urämie und der intestinalen Formen der Selbstvergiftung neue Impulse erhalten.

Die zweite Hauptursache für Autointoxication, die Infection, soll in einem gesonderten Artikel — *Infect und Autointoxication* — behandelt werden. Leider sind die bisher angeführten Beziehungen vielfach rein hypothetische.

F. KRAUS.

Balneotherapie interner Krankheiten. Der Gebrauch von Bädern, deren Wasser therapeutisch wirksame Bestandtheile enthalten, und das Trinken sogenannter Mineralwässer gehört zu den ältesten Curmethoden der praktischen Heilkunde. Da in vorliegendem Sammelwerke Vertreter ver-

schiedener Disciplinen über „*Hydrotherapie*“, „*Klimatotherapie*“, „*Balnea medicata*“, „*Cur und Curen*“, „*Heilquellen*“, „*Mineralwässer*“ etc. das Wort nehmen werden, so möge an dieser Stelle nur in Kürze resumirt werden, welche Indicationen vom Standpunkte des Internisten aus für die Balneotherapie der einzelnen internen Krankheiten bestehen.

Nachstehende Indicationen sind selbstverständlich nur in allgemeinen, grossen Zügen entwickelt. Nie darf man ausser Acht lassen, dass wir in praxi nicht Krankheitstypen, sondern kranke Individuen vor uns haben. Der Arzt, der seinen Patienten in die Cur schickt, muss sorgfältig Constitution, Allgemein-Zustand, locale Erkrankung und Individualität des Betreffenden berücksichtigen, und ebenso muss auch der Badearzt, dem der Patient überantwortet wird, all' die genannten Momente in Erwägung ziehen.

A. Herzkrankheiten.

Während früher Herzaffectionen eine sichere Contraindication für Badecuren abgaben, hat man heute diese Ansicht aufgegeben, indem sich gezeigt hat, dass balneotherapeutische Curen für Herzkranke bei sorgfältiger Individualisirung nicht nur zulässig, sondern in der That erfolgreich sein können. Als „specifische Bäder für Herzkranke“ gelten vornehmlich die Quellen mit reichlichem Kohlensäure- und Kochsalzgehalt: *Nauheim* (Hessen-Darmstadt), *Rehme* (Westfahlen), *Cudowa* (Schlesien), *Kissingen* (Bayern) u. A.

Die Erfahrungen der in den genannten Orten practicirenden Badeärzte lauten dahin, dass sowohl Klappenfehler, als auch Herzdilatationen bei intactem Klappenapparat, ja sogar frische Endocarditiden sich für den Gebrauch dieser Quellen eignen. Nach BODE können Residuen einer eben abgelaufenen Endocarditis, besonders Auflagerungen auf der Mitralklappe, unter dem Einflusse einer Nauheimer Cur gänzlich zum Schwinden gebracht werden. „Je früher“, schreibt BODE, „nach Ablauf der Endocarditis eine Cur in Nauheim unternommen wird, desto mehr ist Aussicht vorhanden, das endocarditische Exsudat zum Schwinden zu bringen und damit der Entstehung einer wirklichen Insufficienz oder Stenose der Klappe vorzubeugen“.

Die Wirkung dieser warmen, kohlensauren Bäder wird theoretisch als eine Reizung des Vasomotorencentrums erklärt. SCHOTT vergleicht ihre Wirkung mit der der Digitalis. Neben dem directen Hautreiz von Seite der mineralischen Bestandtheile ist es insbesondere der Effect der Wärme, welcher eine beträchtlichere Strömung des Blutes nach der Oberfläche, eine Verminderung der peripheren Widerstände und dementsprechend eine Erleichterung der Arbeit des linken Ventrikels verursacht.

Im Gegensatz zu den zahlreichen günstigen Urtheilen spricht sich OERTEL über die Wirkung der Bäder bei chronischer Herzkrankheit dahin aus, „dass es specifisch wirkende Bäder und Badeorte gegen Kreislaufstörungen nicht gibt Zwar bringt die Literatur alljährlich das Gegentheil versichernde Berichte, aber wir haben nicht den mindesten Grund, sie in die wissenschaftliche Medicin hinüberzunehmen“.

Eine allgemein anerkannte und wohl berechtigte Rolle spielen die purgirenden Trinkquellen in der Therapie der Herzkrankheiten. Der mässige Gebrauch der glaubersalzhältigen Wässer ist bei Mitralklappenfehlern sehr angezeigt. Die Stauungen im Bereiche der Unterleibsgefässe und die davon abhängigen Magendarmkatarrhe werden durch die methodische Trinkcur leicht purgirender Mineralwässer ganz erheblich beseitigt oder gar vorgebeugt. KISCH konnte bei Herzkrankheiten bedeutende Leberschwellung nach Gebrauch einer Marienbader Cur verringert und vollkommen geschwunden sehen. Auch die Nierenthätigkeit wird durch den Gebrauch von Mineralwasser nicht unwesentlich angeregt. GLAX empfiehlt als solche kalte, kohlensäurereiche, alkalisch-

salinische Quellen, wie die von *Rohitsch-Sauerbrunn*. Bei der Verwendung derartiger Trinkcuren muss selbstverständlich das Mass der übrigen Flüssigkeitsaufnahme wesentlich eingeschränkt werden. Das Mineralwasser darf in der täglich gestatteten Flüssigkeitsquantität nur als Substitut flüssiger Nahrungsmittel (Suppe, Milch etc.) eintreten.

Die Behandlung des Fettherzens mittels abführender Trinkcuren ist eine gegen die allgemeine Fettsucht gerichtete Therapie. Darum eignen sich nur jene Fälle von Fettherz hiefür, die thatsächlich mit allgemeiner Adipositas einhergehen.

Auch die Herzneurosen bilden ein Object der Balneotherapie. So werden insbesondere jene Formen von Tachykardie, welche in einer Plethora der Unterleibsorgane ihren Grund haben, durch Trinkcuren in Marienbad geheilt. Nach KISCH gelingt es hiedurch rasch und leicht, die Herzbeschwerden zur Zeit des Klimakteriums zu beseitigen. Ist Anaemie die Ursache des Herzklopfens und damit verbundener asthmatischer Beschwerden, so werden selbstverständlich die Eisenbäder und die Eisen-Arsenwässer ihre vielerprobte Wirkung thun. Auch für die Behandlung des Morbus Basedowii haben nach SCHOTT die Stahlbäder nebst den kohlensäurereichen Thermalsoolbädern die schönsten Erfolge ergeben.

B. Krankheiten der Athmungsorgane.

Bei den Katarrhen der oberen Luftwege (acute und chronische Laryngobronchitis) ist die Verordnung von *Selters* oder *Gleichenberger*, zur Hälfte mit Milch gemengt, eine der beliebtesten Ordinationen, indem diese Getränke den Hustenreiz und das peinliche Gefühl der Trockenheit wesentlich zu mildern vermögen. Wenn man bedenkt, dass Inhalationen nur auf die Katarrhe der obersten Luftwege (Rachen und Kehlkopf) einwirken, die tiefer gelegenen Antheile des Tractus respiratorius dagegen nicht treffen, so wird es begreiflich erscheinen, die Trinkcuren mit alkalischen Mineralwässern als Ersatz der Inhalationen gelten zu lassen. Experimentelle Untersuchungen haben sogar ergeben, dass die Alkalien auf die Catarrhe der Respirationsschleimhäute viel günstiger einwirken, wenn sie indirect (per os), als wenn sie direct (per Inhalation) verabreicht werden.

Bei der Behandlung der Lungentuberculose, des Lungenemphysems, des Bronchialasthmas ist es vornehmlich der begleitende Bronchialkatarrh, welcher Gegenstand medicamentöser Behandlung ist. Da der Werth und der Nutzen der Expectorantien noch keineswegs vollkommen sichergestellt sind, so sind es gerade die Alkalien, zu denen wir unsere Zuflucht nehmen müssen. Die reizmildernde und schleimauflösende Wirkung derselben kommt aber in keiner Form so deutlich zur Geltung, wie in der der Mineralwässer. Darum schicken wir unsere Patienten nach *Gleichenberg*, *Selters*, *Wiesbaden*, *Ems*, *Luhatschowitz*, *Giesshübl*, *Bilin*, *Fachingen* etc. etc., wenngleich wohl zugegeben werden muss, dass gerade die rationelle diätetische Behandlung und der Aufenthalt in guter, staubfreier Luft einen grossen Antheil an dem günstigen Erfolge solcher Curen hat.

Man pflegt auch noch weitere speciellere Indicationen für die einzelnen Badeorte zu geben. Plethorische Patienten, die an Bronchialkatarrhen leiden, schickt man nach *Salzbrunn*, *Lippspringe*, *Marienbad*, oder zu den kalten Schwefelquellen (*Langenbrücken*, *Nenndorf*); bei Katarrhen der Arthritiker empfiehlt man *Wiesbaden* oder *Baden-Baden*, während für die Mehrzahl der an blennorrhoischen Katarrhen Leidenden *Gieshübl*, *Bilin*, *Selters*, *Elö-Patak* Empfehlung finden können. Auch Soolquellen sind bei Bronchoblennorrhoe empfehlenswerth, während sie bei trockenen Katarrhen zu stark reizend wirken. Bei scrophulösen Individuen eignet sich die Natron-Lithion-Quelle von *Weilbach*, desgleichen die alkalisch-salinischen Quellen von *Luhatschowitz*.

C. Magen- und Darmkrankheiten.

Bezüglich der Balneotherapie der Digestionskrankheiten sagt BOAS: „Wir sehen unter dem Gebrauche von Mineralwässern einerseits grandiose Er-

folge, die unsere medicamentöse Therapie beinahe in einem armseligen Lichte erscheinen lassen, und andererseits b'eiben uns auch Misserfolge, ja selbst ungünstige Beeinflussung der Krankheit nicht erspart".

Die bei den Erkrankungen des Intestinaltractes gebräuchlich verordneten Quellen pflegt man in folgendes Schema zu bringen:

1. Alkalische Säuerlinge, deren Wirkung vorzüglich auf den Gehalt an Natriumcarbonat und Kohlensäure zurückzuführen ist. Sie sind in allen jenen Fällen indicirt, wo eine übermässige Salzsäure-Ausscheidung der Magenschleimhaut besteht — Hyperacidität, Pyrosis hydrochlorica. — Ein Theil der pharmakodynamischen Wirkung der alkalischen Säuerlinge liegt in ihrer schleimlösenden Eigenschaft. Die am häufigsten angewendeten alkalischen Säuerlinge wären folgende: *Bilin*, *Fachingen*, *Vichy*, *Preblau*, *Salzbrunn*, *Giesshübl*, *Neuenahr*.

2. Alkalisch-muriatische Säuerlinge. Sie enthalten nebst Kohlensäure und kohlensaurem Natron noch Kochsalz in bedeutender Menge. Nach BOAS wären es insbesondere die secundären Formen der Dyspepsie (*Dyspepsie bei incipienter Phthise, Dyspepsie in Folge von Stauungskatarrhen*), und die chronische Enteritis, für welche diese Quellen zu empfehlen wären. Die bedeutendsten alkalisch-muriatischen Quellen sind: *Luhatschowitz*, *Gleichenberg* (Constantinquelle), *Ems* und *Selters*.

3. Die Kochsalzwässer. Es sind das jene Quellen, bei denen der Kochsalzgehalt ein ziemlich bedeutender ist, die aber ausserdem noch sämmtlich Kohlensäure enthalten. Gerade die Kohlensäure ist es, der vielleicht der Hauptantheil an dem günstigen Effect dieser Kochsalzwässer zuzuschreiben ist. „Der Gehalt an Kohlensäure bei den Kochsalzwässern" — sagt HOFFMANN — „wirkt auf den Magen und übt einen gewissen Reiz auf die Circulation aus. Das Wesentliche ist hier die Zufuhr des Wassers, welches durch seinen Salzgehalt nach meiner Ansicht den Zellen und Geweben gegenüber sich so neutral wie möglich verhält und daher in verhältnismässig grosser Menge gut vertragen wird. Die Verdünnung des Blutes, welche dadurch zu Stande kommt, begünstigt offenbar eine leichte, reichliche Secretion aller der verschiedenen Säfte, welche sich in das Innere des Darmcanals ergiessen und so ist die Beförderung der Verdauung und des Stuhlganges, welche wir durch diese Darreichung hervorbringen können, nur die Folge des physiologischen Reizes. Ich glaube, dass hier die Schonung des Darmes eine so vollkommene ist, wie sie überhaupt bei einem längeren Gebrauche von Mittelsalzen nur sein kann."

Bei acuten und subacuten Magenkatarrhen, bei denen die Magensaftproduction darniederliegt, werden durch den Gebrauch der Kochsalzwässer binnen kurzer Zeit sämmtliche Symptome, wie Druckgefühl nach dem Essen, Uebelkeiten, Brechneigung gebessert oder gar vollkommen zum Schwinden gebracht. Dagegen gehören die Atonien und Magendilatationen nicht in die Kochsalzbäder. Die bedeutendsten Kochsalzquellen sind: *Nauheim*, *Alsó-sebes*, *Homburg*, *Pyrmont*, *Wiesbaden* (Kochbrunnen), *Bourbonne-les-bains* in den Pyrenäen, *Kissingen* und *Soden*.

4. Alkalisch-salinische Quellen (Glaubersalzwässer). Sie enthalten der Hauptsache nach Natriumsulfat, nebst wechselnden Mengen von Natriumbicarbonat, Kochsalz und freier Kohlensäure. Die berühmteste dieser Quellen ist *Karlsbad*. Die Karlsbader Quellen sind Thermen, während die meisten übrigen Glaubersalzwässer *Franzensbad*, *Marienbad*, *Rohitsch*, *Elster* kalt sind. Endlich wäre noch die Lucius-Quelle von *Tarasp* zu erwähnen, die nach Karlsbad von einzelnen Specialärzten sehr gerne empfohlen wird.

Die Karlsbader-Thermen haben folgende Indicationen:

1. Alle Formen von Dyspepsie, die mit Hyperacidität und mässiger Obstipation verbunden sind.

2. Magen-Atonie, combinirt mit habitueller Obstipation.

3. Magen- und Duodenal-Geschwüre.

Dagegen ist die Karlsbader Brunnencur contraindicirt:

1. in Fällen von beträchtlicher Magenectasie;
2. bei der Dyspepsia nervosa;
3. bei malignen Neoplasmen des Intestinaltractes.

Die günstige Wirkung der Karlsbader Quellen beim Magengeschwür wird damit erklärt, dass dieselben die Selbstverdauung der kranken Schleimhaut nach Möglichkeit hindern, obwohl gegen diese Auffassung von FROMM Bedenken erhoben wurde. Jedenfalls sind bei Ulcus ventriculi et duodeni nur die minder temperirten Quellen zu verordnen.

5. Bitterwässer. Auf dem XI. Balneologen-Congress sprach sich EWALD über die Behandlung der chronischen Gastritis folgendermassen aus: „Die reinen Kochsalzquellen sollen dort ihre Anwendung finden, wo man rein stimulirend auf den Magen wirken will, die alkalischen, resp. alkalisch-salinischen Wässer, wo man eine Hyperacidität oder Hypersecretion zu bekämpfen hat und die Bitterwässer, wo ausser der Magenaffection Störungen der Darmthätigkeit vorliegen". Der Gebrauch der Bitterwässer zu Hause ist ein namentlich beim Publicum so beliebter und allgemeiner, dass die Frequenz in den Curorten dagegen wesentlich zurücksteht.

D. Leberkrankheiten.

Seit STADELMANN's Untersuchungen wissen wir, dass die Alkalien die Gallensecretion vermindern. Der Nutzen der Alkalien bei Gallenwegskatarrhen und Gallensteinbildungen muss nach STADELMANN darin gesucht werden, dass dieselben einen günstigen Einfluss auf den katarrhalischen Zustand der Schleimhäute ausüben, andererseits darin, dass sie die Alkalescenz des Blutes vermehren. Unter dem Gebrauche der Alkalien wird eine stärker alkalische Galle abgesondert und nur dadurch werden Gallenconcremente gelöst und Gallensteine zerkleinert. *Karlsbad* und *Vichy* sind die am meisten gegen Cholelithiasis empfohlenen Curorte.

In dem Anfangsstadium der Lebercirrhose sind Curen mit Karlsbader und Marienbader Brunnen, bei schwächlichen Constitutionen solche mit Franzensbader oder Elster-Wasser indicirt. Dass bei Stauungsleber die alkalisch-salinischen Quellen einen günstigen Einfluss ausüben, wurde bereits bei den Herzkrankheiten erwähnt.

E. Nierenkrankheiten.

Schon bei den acuten Formen des Morbus Brigthi wird das Trinken gewisser Mineralwässer (*Selters, Emser, Biliner*), gemengt mit Milch, empfohlen.

Bei der chronischen Nephritis wirken die Natron-Säuerlinge (*Preblau, Bilin, Radein, Giesshübl*) als Diuretica, dagegen sind die letzteren contraindicirt bei acuten Blasenkatarrhen, weil der ohnehin schmerzhafte Harndrang durch diese nur noch gesteigert wird. Bei harnsaurer und oxalsaurer Diathese, wenn reichliche Urate im Harnsediment erscheinen, ist der Curgebrauch in *Karlsbad, Vichy, Wildungen* und *Baden-Baden* angezeigt.

F. Nervenkrankheiten.

Eines jener Gebiete, auf denen die Balneotherapie wirklich allgemein anerkannte Erfolge zu leisten vermag, ist jenes der peripheren Nervenkrankheiten. Die verschiedenen Formen der Neuralgie, als deren Typus die Ischias gelten mag, werden durch die Schwefelthermen (*Baden, Trencsin-Teplitz, Pistyan*) binnen kurzer Zeit günstig beeinflusst. Der Tic douloureux wird durch eine purgirende Cur in *Marienbad* oft binnen kurzer Zeit geheilt, während früher medicamentöse Therapie und Elektricität wirkungslos waren. Bei der Neuritis multiplex wird der Gebrauch von 27^0 Soolbädern empfohlen.

Was die Gruppe der organischen Erkrankungen des Centralnervensystems betrifft, so ist man heutzutage wohl darüber einig, dass weder bei cerebralen Hemiplegien die Curen in *Oeynhausen*, *Gastein* und *Ragatz*, noch auch bei Myelitis der Gebrauch von *Thermalsoolen* oder *Moorbädern* irgend welchen besonderen Nutzen zu bringen vermag. Wenn wir Kinder mit spinaler Kinderlähmung in die Soolbäder (*Kreuzenach*, *Reichenhall*, *Kolberg*), in die Eisenbäder (*Franzensbad*, *Pyrmont*, *Schwalbach*), in die Kochsalzsäuerlinge (*Rehme*, *Soden*) oder in die indifferenten Thermen (*Gastein*, *Johannisbad*) schicken, so sind es nach den Erfahrungen der meisten Practiker nicht die Bäder, als vielmehr die die Cur begleitenden Umstände und Massregeln, welche eventuell die Lähmung bessern. Für die Tabes dorsalis hat sich *Rehme-Oeynhausen* geradezu einen specifischen Ruf erworben. Nebstdem empfiehlt man auch gegen die Tabes die indifferenten Thermen (*Gastein*, *Johannisbad*, *Teplitz*, *Pfäffers*) und die warmen Schwefelbäder (*Aachen*, *Baden bei Wien*, *Trencsin*, *Landeck*); doch sollen nur Quellen von mässiger Temperatur (bis 26° R.) verordnet werden.

Die grösste Wirksamkeit haben Badecuren auf die sogenannten Neurosen, wenngleich manchmal auch diese, wie unzählige andere therapeutische Behelfe, zu versagen pflegen. Bei nervösen Personen, die anaemisch und herabgekommen sind, empfehlen sich *Moorbäder*. Die beiden wichtigsten Bestandtheile derselben, das schwefelsaure Eisenoxydul und die neutralisirbare Schwefelsäure, üben bei ihrer Application einen kräftigen Hautreiz aus, und mit diesem allein mag schon der günstige Einfluss der Moorbäder erklärt werden. Hiemit ist auch gleichzeitig der Wirkung der Eisenbäder gedacht. Neben der eigentlichen Balneotherapie ist es aber vorzugsweise die Klimatotherapie und die Hydrotherapie, die das ganze grosse Gebiet der Nervenkrankheiten beherrschen. Nicht zuletzt zu nennen wären die Seebäder. Da in den Nordseebädern (*Ostende*, *Scheveningen*, *Blanckenberghe*, *Norderney*, *Helgoland*) die Luft stärker bewegt wird, und der Kochsalzgehalt und die Wellenbewegung grösser ist, als in den Ostseebädern (*Dobberan*, *Rügen*, *Misdroy*), so wären erstere für sonst kräftige, letztere für schwächliche Individuen und Reconvalescenten angezeigt. Die französischen Bäder (*Trouville*, *Biarriz*) sind in Parallele zu stellen mit den Nordseebädern, während die Seebäder am mittelländischen Meere (*Venedig*, *Abbazia*, *Ischia*) ebenso mild oder eigentlich noch milder sind, wie die der Ostsee.

Bei organischen Nervenleiden, welche auf luetischer Infection beruhen, schickt man die Patienten zu den jod- und bromhaltigen Kochsalzquellen (*Kreuzenach*, *Hall*, *Lipik*, *Krankenheil-Tölz*, *Saxon-les-Bains*) oder in die Schwefelbäder (*Aachen*, *Baden bei Wien*).

G. Krankheiten der Bewegungsorgane, Blut- und Stoffwechselkrankheiten.

Zu den ältesten balneotherapeutischen Erfahrungen gehört die Wirksamkeit der Schwefelthermen gegen die subacuten und chronischen Formen des Gelenks-Rheumatismus.

Ein grosser Antheil ihrer Wirkung kommt sicherlich nicht dem Schwefelgehalte, sondern der Temperatur des Badwassers zu. Die niedrigste Temperatur haben die *Badner Schwefelthermen* (28—36° C.); letztgenannten Temperaturgrad haben auch die Quellen von *Trencsin-Teplitz*, während die Wässer von *Aachen* 45—46° C. und jene von *Pistyan* sogar 57—64° C. besitzen. Die Quellen von Herkulesbad (*Mehadja*) und jene von *Varasdin-Töplitz* (Kroatien) stehen, was den Temperaturgrad ihrer Wässer betrifft, den letztgenannten gleich. Gerade bei den Schwefelquellen ist die individuelle Bestimmung des für eine Cur vorzuschlagenden Bades ausserordentlich wichtig, weil bei Fettherz, asthmatischen Beschwerden infolge von Emphysem und arteriosclerotischen Gefässveränderungen der Gebrauch von warmen Bädern nur mit Vorsicht geschehen darf.

Die Wirkung der Schwefelbäder bei den chronisch deformirenden Gelenksentzündungen ist der Natur des Leidens entsprechend eine viel unwesentlichere, wenn nicht ganz negative.

Für die „echte“ Gicht, der Arthritis urica, geniessen die Curen mit alkalisch-salinischen und muriatischen Säuerlingen einen altbewährten Ruf. *Wiesbaden* mit seinen warmen Kochsalzthermen verdient den Namen eines „Mekka der Gichtiker“, zumal daselbst eine grosse Anzahl erfahrener Curärzte für die genaue Einhaltung einer streng diätetischen Lebensweise bei den Gichtkranken Sorge tragen; desgleichen werden die Lithionquellen, wie *Elster*, *Kissingen*, *Homburg*, *Baden-Baden*, *Salzbrunn* gegen die gichtische Diathese empfohlen.

Eine fast unumschränkte Herrschaft übt die Balneotherapie in der Behandlung des Diabetes mellitus. NIEMEYER'S Ausspruch: „eine Brunnencur in Karlsbad ist diejenige Verordnung, welche in der Therapie des Diabetes mellitus das meiste Vertrauen verdient“, gilt noch heute. Fast sämmtliche leichtere Formen des Diabetes erfahren in Karlsbad wesentliche Besserung, während freilich bei erschöpftem Organismus, wenn reichliche Fleischnahrung wegen darniederliegender Verdauungsthätigkeit nicht mehr vertragen wird, von der Trinkcur nicht mehr viel zu erwarten ist. — Man lässt zunächst Mühl- oder Schlossbrunn trinken (2—3 Becher täglich), später kann man bei kräftiger Constitution zum „Sprudel“ übergehen.

Nach Karlsbad ist *Vichy* das am meisten bekannte Bad für Diabetiker. BOUCHARDAT hält dessen Quellen für alle Diabetesformen geeignet, mit Ausnahme sehr geschwächter Individuen. In neuester Zeit hat sich auch *Neuenahr* (Rheinpreussen) zu den für Diabetiker empfohlenen Bädern gesellt. Zur Nachcur empfiehlt KISCH die Eisenquellen Marienbads (*Ambrosiusbrunnen*) und ausserdem Eisen-Moorbäder zur Anregung der Diaphorese.

Bei der Behandlung der Fettsucht mittels Mineralwässer spielt die abführende Wirkung des Glaubersalzes die Hauptrolle (*Marienbad*). Bei den anämischen Formen der Fettsucht finden auch die eisenhältigen Mineralwässer Empfehlung, zumal bei anämischer Corpulenz die heroischen Curen mit alkalisch-salinischen Wässern nur ganz vorsichtig angewandt werden dürfen. In solchen Fällen wären die Curen in *Franzensbad*, *Elster* oder *Kissingen* jenen in Marienbad vorzuziehen.

Auch in der Therapie dar Osteomalacie und Rhachitis spielt die Bädercur eine Rolle. Gegen beide Processe sind die einfachen Kochsalzquellen, die Soolbäder wie die jodhaltigen Kochsalzquellen in Verwendung.

Die Anämie, die in so verschiedenartigen Formen auftritt und auch sehr verschiedene Ursachen hat, wird balneo-therapeutisch durch die Trinkcuren mit sogenannten Eisenwässern, bekämpft. Die wichtigsten Stahlquellen sind: *Alexanderbad*, *Cudowa*, *Elster*, *Franzensbad*, *Homburg*, *Königswart*, *Pyrmont*, *Reinerz*, *Schwalbach*, *St. Moritz*, *Spaa*, *Tarasp*. Die günstige Wirkung der Stahlbäder ist hauptsächlich auf ihren Kohlensäuregehalt zu beziehen, indem die Kohlensäure von der Haut aus einen reflectorisch wirkenden Reiz auf das Nervensystem ausübt, da die Möglichkeit einer Aufnahme von Eisen durch die Haut nach autoritativen Ansichten zurückzuweisen ist. Noch viel mehr als die Einfuhr von Eisen empfiehlt sich die Verordnung von Arsen in Form der arsenhältigen Mineralwässer. Die Verordnung von *Levico-*, *Roncegno-* und *Guberquellewasser* hat heute bereits allgemeine Verbreitung gefunden.

* * *

Es ist eine unzweifelhafte Thatsache, dass der Mechanismus der Wirkung bei einer Reihe von Bädern und Trinkcuren gar nicht erklärt ist. Dies hat auch die Veranlassung dazu gegeben, dass viele Kliniker einen specifischen Einfluss nur bei jenen Mineralwässern gelten lassen wollen, welche wirklich anerkannte Specifica enthalten, wie Jod, Eisen, Arsen etc.

Der günstige Erfolg bei den Curen mit anderen Mineralwässern, den Kochsalzquellen, den alkalischen und alkalisch-salinischen Säuerlingen, wird dann damit erklärt, dass hauptsächlich zweckmässige Regulirung der Diät und Lebensweise, Fernhaltung von allen Berufsgeschäften, körperliche und geistige Ruhe als Heilung und Besserung befördernde Factoren anzusehen sind. Wenn wir nun aber andererseits bedenken, dass eine erhebliche Wasserzufuhr allein, wie HOFFMANN sagt, „eine Schwankung in der Harnstoffbildung erzeugt und einen neuen Gleichgewichtszustand im Körper herstellt", so geht es wohl nicht über die Grenzen des Wahrscheinlichen anzunehmen, dass auch die Zufuhr von Salzen, deren Schleim lösende, Säure tilgende und purgirende Eigenschaften sichergestellt sind, auf den Gesammtstoffwechsel einen mächtigen, wenn auch in allen seinen Phasen bisher noch nicht detaillirt erklärten Einfluss auszuüben vermag. — E.

Barlow'sche Krankheit. Unter der „Barlow'schen Krankheit" verstehen wir eine eigenartige, hämorrhagische Diathese, welche mit Vorliebe während der zweiten Hälfte der Säuglingsperiode bei rhachitischen Kindern zum Ausdruck kommt. Einzelbeobachtungen waren in Deutschland schon längere Zeit bekannt geworden und als „acute Rhachitis" beschrieben. (Zuerst von MÖLLER-Königsberg 1859 und 1863). FÖRSTER-Dresden hatte (1880) die Eigenartigkeit der „acuten Rhachitis" in gebührender Weise betont, aber erst BARLOW-London brachte (1883) unsere Kenntnis über das Wesen der Krankheit durch eine Reihe sorgfältiger Beobachtungen und pathologisch-anatomischer Untersuchungen auf den jetzigen Standpunkt. Er bezeichnete nach dem Vorgang von CHEADLE (1878 und 1882) die Erkrankung direct als Scorbut, hob aber doch den Zusammenhang der Erkrankungen mit rhachitischen Veränderungen bei den Kindern hervor und stellte fest, dass die als „acute Rhachitis" von den deutschen Autoren beschriebenen Fälle seinen eigenen gleichzustellen seien. (HEUBNER.) Ausser den in letzter Zeit in Deutschland sich mehrenden Beobachtungen (REHN, HEUBNER, POTT) liegt auch aus Nordamerika ein Bericht über diese eigenthümliche Krankheit des frühen Kindesalters vor. (NORTHRUP.)

Für das Entstehen dieses Leidens ist man geneigt, in erster Linie eine fehlerhafte Ernährungsweise des Kindes verantwortlich zu machen. Sämmtlichen Kindern fehlte die Mutter- oder Ammenbrust oder wo diese gereicht wurde, war man schon nach wenigen Wochen oder Monaten zur künstlichen Nahrung übergegangen. An Stelle der frischen Kuhmilch hatten die Kinder als ausschliessliche Nahrung Milchpräparate oder Kindermehle bekommen. Der höhere Preis dieser Nährpräparate erklärt nicht allein die Thatsache, dass die Krankheit weit häufiger in den gut situirten Familien und verhältnismässig seltener in der Armenpraxis zur Beobachtung gelangt. Rücksicht verdient der Umstand, dass den Proletarierkindern neben den Mehlsuppen und den zu geringen Mengen frischer Milch frühzeitig auch frische Vegetabilien (Gemüse, Kartoffeln etc.) als Kost verabreicht werden! So kommt es zwar, wie CHEADLE meint, unter den Kindern der Armenbevölkerung zur Entwicklung der schwersten Formen von Rhachitis, aber nicht zu scorbutischen Erkrankungen. Mangelhafte Wohnungsverhältnisse, „die dumpfe, feuchte Kellerluft" können als ätiologisches Moment hier nicht mit in Betracht gezogen werden. Inwieweit der lange Aufenthalt des Kindes während der Winterszeit in Tag und Nacht überheizten, ungenügend gelüfteten Räumen von Einfluss sein kann, lasse ich dahingestellt.

Die Mehrzahl der erkrankten Kinder steht im 8. bis 18. Lebensmonat.

Anfangs haben sich dieselben in normaler Weise entwickelt, sind sogar oft „überernährt", aber schon in dem letzten Viertel des ersten Lebensjahres, bisweilen früher, lassen sich die ersten Zeichen der beginnenden Rhachitis nachweisen. Die Kinder verlieren ihre gesunde Gesichtsfarbe, sehen blass und anämisch aus, werden weinerlich, sind in der Nacht sehr unruhig, schwitzen viel; besonders auffallend sind die Kopfschweisse; Obstipation wechselt mit diarrhoischen Stuhlentleerungen. Leichte Auftreibungen der Epiphysen der langen Röhrenknochen, Schwellungen der Chondrocostalverbindungen, auch wohl Weichheit der Hinterhauptschuppen sichern die Diagnose. Hierzu gesellt sich zuerst eine ganz ungewöhnliche Schmerzempfindlichkeit. Jeder noch so vorsichtige Versuch, die Kinder hochzurichten, sie umzukleiden, zu baden oder „trocken zu legen", ja jede leise Berührung ruft augenscheinlich die hochgradigsten Schmerzen hervor. Aengstlich vermeiden es die Kinder, active Bewegungen mit den Armen oder Beinen auszuführen. Es bilden sich Zwangslagen und Pseudoparalysen der Extremitäten aus. Den Sitz der Schmerzen bei den kleinen Patienten zu localisiren, ist ungemein schwierig. Anfänglich glaubt man, dieselben wohl in die grösseren Gelenke (Knie-, Hüft-, Schultergelenke etc.) verlegen zu müssen, doch werden Ergüsse in dieselben (nur in einem Falle beide Kniegelenke!) nicht beobachtet. So fehlen die Anschwellungen der Gelenke und man gewinnt bei wiederholter, sorgfältiger Abtastung der Extremitäten mehr und mehr die Ueberzeugung, dass die excessiven Schmerzen von den Knochen ausgehen, die Gelenke in ihrer Beweglichkeit nicht beeinträchtigt und schmerzfrei sind. Den Gedanken, einen acuten Gelenksrheumatismus vor sich zu haben, wird man umso leichter fallen lassen, als Temperatursteigerungen ganz fehlen oder nur geringfügiger Natur zu sein pflegen. Wochenlang bestehen diese hochgradigen Schmerzen fort, ehe charakteristische Veränderungen an den Knochen zu Tage treten.

Eine deutlich ausgesprochene Auftreibung und cylindrische Verdickung der langen Röhrenknochen fällt zunächst auf. In sämmtlichen Fällen sind die unteren Extremitäten, wenn nicht immer allein, doch jedenfalls am schwersten betroffen. In hervorragendem Masse werden die Tibiae ergriffen, dann folgen die Femora. Die Dickenzunahme betrifft mit Vorliebe die Diaphyse in ihrem unteren Drittel. Doch kommen hier Abweichungen vor! In besonders schweren Fällen erstreckt sich die Dickenzunahme über die ganze Diaphyse. Die Schwellungen zeichnen sich durch eine prallelastische Consistenz aus, erwecken auch wohl das Gefühl einer tiefen Fluctuation. Die Berührung ist ungemein schmerzhaft. Die Haut erscheint an diesen Stellen stark gespannt, etwas ödematös geschwollen, die örtliche Temperatur etwas erhöht, doch fehlt jede Spur von Röthung oder Entzündung. Ein symmetrisches Ergriffensein, analog den rhachitischen Epiphysenschwellungen, findet nicht statt. Sind beide Tibiae oder Femora befallen, so treten die Anschwellungen nicht immer gleichzeitig und in derselben Ausdehnung und Heftigkeit auf. Es kann der Knochenschaft der einen Extremität bereits wieder abschwellen, während eine Zunahme an der anderen festgestellt wird. Gleiche Veränderungen spielen sich auch an den Vorderarmknochen, dem Humerus, ab. In einzelnen Fällen kam es sogar zu Epiphysenlösungen mit deutlicher Crepitation. Auch die Rippen (Brustbeinenden!) die Schulterblätter, Schädel- und Gesichtsknochen werden in Mitleidenschaft gezogen. Besonders erwähnenswerth ist die Dickenzunahme der Alveolarfortsätze des Ober- und Unterkiefers.

Dementsprechend constatiren wir auch auffallende Veränderungen am Zahnfleisch, aber nur an den Stellen, wo die Zähne bereits durchgebrochen sind, oder ihr Durchbruch nahe bevorsteht.

Also meist nur an den Alveolen der oberen und unteren Schneidezähne. Die übrige Mundschleimhaut erscheint normal. Das Zahnfleisch ist an den erwähnten Stellen schwammig gewulstet und gelockert, blauroth verfärbt und blutet bei der leisesten Berührung, oft schon beim Oeffnen des Mundes. Geschwüre, schmieriger Belag, Fötor ex ore, Lockerwerden der Zähne wurden nicht beobachtet. Die Zahnfleischblutungen sind zwar nur minimal und als solche bedeutungslos, doch wiederholen sie sich im Laufe der Krankheit öfters; jedenfalls sind sie charakteristisch. Man vermisste sie übrigens, wie schon angedeutet, ebenso wie die Zahnfleischsugillationen in allen Fällen, wo noch keine Zähne vorhanden waren.

Inconstant sind Blutungen unter die Haut und ins Unterhautzellgewebe. Sie treten in Form von Petechien, Purpuraflecken oder auch als einzelne grössere, unregelmässige blaurothe Blutsugillationen auf. Wiederholt sind entstellende hämorrhagische Oedeme der Augenlider beobachtet. Sie treten abwechselnd bald rechterseits, bald linkerseits auf, oder auch gleichzeitig auf beiden Augen. Die Augenlider bilden unförmliche Wülste und können spontan nicht geöffnet werden. Der Bulbus wird vollständig bedeckt und nach unten und vorwärts gedrängt. Auffallend contrastirt die blutrothe Färbung des Augenlides, die nach Abschwellen des Oedems ein bleifarbenes, blau-graues Colorit annimmt, mit der gelblichen, wachsbleichen Gesichtsfarbe der Kinder. Nicht selten entwickeln sich auch Oedeme an den Knöcheln, doch sind diese wohl nur hydrämischer Natur. Ist auch vereinzelt Albuminurie und blutiger Urin beobachtet, so fehlen diese Erscheinungen jedenfalls in der Mehrzahl der Fälle. Alle übrigen Organe, Herz, Lungen etc. zeigen normale Verhältnisse. Die Stuhlentleerungen sind vorwiegend diarrhoischer Natur, bei vielen zeigte sich auch Blut im Stuhlgang.

Ist die Prognose im Allgemeinen auch nicht ganz ungünstig, so haben wir es doch mit einer wahren Ernährungsstörung zu thun. Schon der mangelnde Appetit, die Neigung zu Durchfällen, die starken Schweisse, die Schlaflosigkeit sind an sich geeignet, die Kinder in ihrer Ernährung herabzubringen und ihre Widerstandsfähigkeit gegen intercurrent auftretende Krankheiten herabzusetzen; aller Wahrscheinlichkeit nach handelt es sich aber um eine krankhafte Blutbeschaffenheit, obwohl der Nachweis für dieselbe noch aussteht. Eine Gewichtsabnahme der Säuglinge erfolgt nur allmälig, da ein Schwund des Fettpolsters nur langsam eintritt. Frühzeitiger kommt es zu atrophischen Zuständen der Skelettmusculatur. Ein deutlicher Muskelschwund zeigt sich namentlich bei der Schultergegend. Hebt man die Kinder wagerecht empor, so hängen die Arme schlaff, wie gelähmt herab.

Wir müssen leichtere und schwerere Formen unterscheiden. Die leichteren Fälle werden jetzt, wo man die Krankheit besser kennt, wohl häufiger als früher beobachtet werden. Ich rechne zu denselben diejenigen, welche bei einer geeigneten hygienisch-diätetischen Behandlung in einigen Wochen zur Besserung und Heilung gelangen. Bei den schwereren Fällen vergehen mindestens 2—3 Monate, ehe eine völlige Heilung erfolgt, Je frühzeitiger aber die Krankheit erkannt, je consequenter die gegebenen Vorschriften durchgeführt werden, um so sicherer ist ein Stillstand und eine Rückbildung der oben geschilderten Krankheitserscheinungen zu erzielen. Sonst verfallen die Kinder einer schweren Cachexie, der sie schliesslich erliegen.

Die Obductionsbefunde haben gezeigt, dass die oben geschilderten Knochenverdickungen und Auftreibungen auf subperiostale Blutungen zurückzuführen sind. Die Quelle der subperiostalen Blutung ist in dem verdickten und stark congestionirten, in loser Verbindung mit den unterliegenden Knochen stehenden Periost zu suchen. Auch am Lebenden wurde die subperiostale Blutung durch Punction resp. Incision festgestellt.

Das Periost erscheint abgehoben, der weissbläuliche Knochen liegt frei und der Hohlraum zwischen Periost und Knochen ist mit zum Theil noch flüssigen, dunkellackfarbigen, zum Theil mehr krümmlichen Blutmassen ausgefüllt. Abgesehen von den herdförmigen Blutungen in der Haut, im Unterhautzellgewebe und Muskelgewebe, hämorrhagischen und serösen Ergüssen in die serösen Säcke (Pleura, Pericard!) spärlichen Lungenhämorrhagien werden weitere Organveränderungen nicht erwähnt.

Darf man auch wohl der Vermuthung Raum geben, dass dieser eigenthümlichen hämorrhagischen Diathese eine Erkrankung des Blutes oder der capillaren Blutgefässe zu Grunde liegt, so fehlen doch bis jetzt alle thatsächlichen Unterlagen. Die ursprüngliche Ansicht, in der fraglichen Krankheit eine „acute Rhachitis mit tumultuarischem Verlauf" erblicken zu wollen, hat man mit Recht bald fallen gelassen, aber auch gegen Scorbut spricht vieles. Alles deutet beim Scorbut auf eine infectiöse, epidemisch oder endemisch auftretende hämorrhagische Diathese hin. Es entspricht aber das Krankheitsbild solcher Fälle von Scorbut, wie sie uns von Kühn (Epidemie in Moringen 1875/76) bei Kindern unter einem Jahre geschildert werden, durchaus nicht dem Symptomencomplex der Barlow'schen Krankheit, ganz abgesehen davon, dass es sich bei letzterer stets nur um vereinzelte Fälle, die zeitlich und örtlich weit auseinander liegen, gehandelt hat. Bei den an Scorbut erkrankten Säuglingen kam es niemals zu subperiostalen Blutungen, dagegen waren sämmtliche Fälle durch Bronchitiden resp. Pneumonien complicirt, während Erkrankungen der Respirationsorgane bei der Barlow'schen Krankheit eigentlich gar nicht in Frage kommen. Klarheit werden wir erst dann erwarten dürfen, wenn der specifische Krankheitserreger des Scorbuts mit Sicherheit nachgewiesen ist.

Ist man auch nicht berechtigt, ohne weiteres die Barlow'sche Krankheit mit dem Scorbut zu identificiren, so hat doch die antiscorbutische Behandlung in vielen Fällen überraschend günstige Erfolge aufzuweisen gehabt. Auf grosse, luftige, helle, warme, aber nicht überheizte Wohnräume, Wechsel derselben für die Tag- und Nachtzeit, stundenlangen *Aufenthalt* des Kindes im Freien bei warmem Sonnenschein; auf genügende *Hautpflege* durch lauwarme Bäder, spirituöse Abreibungen oder dergl. glaube ich gerade hier ein besonderes Gewicht legen zu müssen. Das sind zwar selbstverständliche, allgemein giltige, hygienische Vorschriften, doch werden diese auch in den besser situirten Familien aus übel angebrachter Aengstlichkeit, die Kinder vor Erkältungen zu schützen, oft genug ausser Acht gelassen. Die bisherige Ernährungsweise des erkrankten Kindes hat einer völligen Umgestaltung zu unterliegen! Die präcisesten Vorschriften in dieser Beziehung gibt Heubner. *Keine Kindermehle oder Milchpräparate! Frische, nicht sterilisirte, nur pasteurisirte Kuhmilch*, täglich einige Kinderlöffel frisch ausgepressten *Fleischsaftes* mit etwas Malaga- oder Ungarwein, ferner *Fruchtsaft* (am besten Apfelsinensaft, 2—3 Kaffeelöffel täglich, oder Apfelmus); mittags neben einer *Kalbsbrühe* oder *Hühnersuppe*, einige Kaffeelöffel frischen, durch das Sieb geschlagenen Gemüses (*Kartoffel*, *Spinat*, *Mohrrüben* etc.)! Gegen die Schmerzhaftigkeit der Glieder haben sich Priessnitz'sche Umschläge, an den unteren Extremitäten v. Volkmann'sche Extensionsverbände als nützlich erwiesen. POTT.

Basedow'sche Krankheit. Die Basedow'sche Krankheit (*Morbus Basedowii, Maladie de Graves* (Trousseau), *Glotzaugenkrankheit, Tachycardia strumosa* (Lebert), *Exophthalmia cachectica, Maladie exophthalmique, Cachexie thyreoidienne* (Gautier), *Dyscrasia s. Cachexia exophthalmica, Cardiopalmus strumosus* (Hirsch), *Neurosis thyreoexophthalmica* (Corlieu), *Struma exophthalmica*), zuerst in England von Graves (1835), später in

Deutschland von BASEDOW (1848) genau beschrieben, ist ein durch Vergrösserung der Schilddrüse, Pulsbeschleunigung und Prominenz der Bulbi streng charakterisirtes Leiden. Die genannte Symptomentrias ist nicht immer vollständig, zuweilen fehlt die eine oder andere der Haupterscheinungen, und an deren Stelle tritt eine Menge anderer das Krankheitsbild complicirender Symptome.

Die Krankheit beginnt in der Regel langsam und allmälig, in seltenen Fällen ist sie acut und verläuft rapid. Bezüglich der Reihenfolge kann man sagen, dass die Erscheinungen seitens des Herzens am frühesten auftreten. Wo dieselben fehlen, ist die Diagnose überhaupt sehr zweifelhaft. Herz- und Arterienklopfen, allerhand peinliche Gefühle, die auf den Herzschlag bezogen werden, Beschleunigung der Herzthätigkeit (100—150 Schläge in der Minute) sind gewöhnlich die ersten beunruhigenden Symptome des Leidens. Der bei den geringsten körperlichen Bewegungen und psychischen Affecten sich beschleunigende Puls ist klein, weich und rhytmisch. Arhytmie mit Athembeschwerden, Oedemen, Anfällen von Angina pectoris findet man nur in den letzten Stadien als Zeichen eingetretener organischer Herzschwäche. Herzgeräusche sind relativ häufig, etwa in zwei Drittel der Fälle (REYNOLDS), gewöhnlich systolischer Art und an der Herzbasis am deutlichsten auscultirbar. Dilatation des Herzens ist bedeutend seltener als das Arterienklopfen am Halse oder am Unterleibe. In den Halsarterien ist fast immer ein systolisches Geräusch zu hören, gelegentlich am Halse Venenpuls und systolisches Schwirren.

Die Anschwellung der Schilddrüse ist gewöhnlich gleichmässig, zuweilen einseitig oder auf den Isthmus beschränkt. In der Drüse kann man — speciell wo es sich um einen Gefässkropf handelt — Pulsationen und deutliches Schwirren constatiren. Volumen und Resistenz der Struma wechselt von Zeit zu Zeit, zuweilen recht rasch, in wenigen Stunden. Bei Leuten mit alten parenchymatösen oder interstitiellen Strumen entwickelt sich zuweilen der typische Morbus Basedowii.

Der Exophthalmus folgt in der Regel, gerade wie die Struma, auf die Herzpalpitationen, und nur in seltenen Fällen ist er das erste Krankheitssymptom. Bei einseitigen Strumen ist er zuweilen einseitig, beziehungsweise auf dem einen Auge stärker als auf dem anderen. Sind die Bulbi hochgradig protrudirt, so können sie im Schlafe von den Lidern nicht mehr völlig bedeckt werden, was dem Kranken ein abschreckendes Aussehen verleiht. Am unbedeckten Bulbus entwickeln sich zuweilen Conjunctivitiden, Trübungen der Cornea und selbst schwere Ulcerationen. Abgesehen von der arteriellen Netzhautpulsation und dem gelegentlich auftretenden Oedem der Papille finden wir beim Ophthalmoscopiren nichts abnormales.

Eine andere bemerkenswerthe, zuerst von STELLWAG beobachtete Erscheinung seitens der Augen ist die, dass die Lidspalte ungewöhnlich gross ist, und der Lidschlag selten unwillkürlich erfolgt. Diagnostisch wichtiger als das STELLWAG'sche Symptom ist das von GRAEFE. Es besteht darin, dass bei verticaler Veränderung der Blickrichtung das obere Lid dem Augapfel nicht in normaler Weise folgt, sondern zurückbleibt. Das genannte Symptom stellt sich ausschliesslich bei Senkung des Blickes dar, während bei Hebung des Blickes das Lid dem Augapfel präcis folgt. Beim Sehen nach unten wird deshalb eine etwa 2 *mm* breite Zone der Sclera über der Cornea sichtbar. Willkürlich kann das Lid ganz prompt geschlossen werden. Die Abwärtsbewegung des oberen Lides soll nach Manchen deshalb erschwert sein, weil eine Tendenz zur Erweiterung der Lidspalte besteht, es sei mithin das GRAEFE'sche Symptom eine Folge des STELLWAG'schen. Der normale willkürliche Lidschluss trotz bestehenden

GRAEFE'schen Symptoms, die Seltenheit des STELLWAG'schen Zeichens bei relativer Häufigkeit des GRAEFE'schen, das consecutive Auftreten des GRAEFE'schen Symptoms nach manchen completen Oculomotoriuslähmungen machen es jedoch unwahrscheinlich, dass es sich einzig und allein um erhöhten Tonus handelt.

Die von MÖBIUS zuerst beschriebene, später von STRÜMPELL und CHARCOT bestätigte Insufficienz der Convergenz gehört zu den seltenen Symptomen der B.-Krankheit und ist weder als Folge des Exophthalmus, noch einer wirklichen Lähmung aufzufassen. Am deutlichsten ist die Insufficienz, wenn man den Kranken erst nach der Stubendecke und dann auf die eigene Nase sehen lässt. Die Kranken wissen von dem Vorgange nichts, haben keine Doppelbilder, klagen nur beim Convergiren über ein Gefühl von Spannung.

Augenmuskellähmungen mit Strabismus und Diplopie werden oft genug beobachtet, speciell die *Ophthalmoplegia externa,* bei der der Sphincter iridis intact bleibt. Sie treten zuweilen gleichzeitig mit Lähmungen anderer Gehirnnerven auf (Gesichts-, Gaumen-, Zungen-, Kaumuskelparesen), was den intracerebralen Charakter der Lähmung unverkennbar macht. Der gelegentlich auftretende, unterbrochene schnellschlägige Tremor der Augenlider ist wahrscheinlich als Analogon des unten zu besprechenden Händezitterns aufzufassen.

Ziemlich häufig sind die Erscheinungen seitens der Verdauungsorgane, seltener der Athmungs- und Geschlechtsorgane. Eigenthümliche, sehr profuse, ohne bestimmte Ursache auftretende und vergehende, jeder Therapie trotzende Durchfälle gehören zu den gewöhnlichen Erscheinungen der Basedowkranken. Erbrechen und Heisshunger werden gelegentlich beobachtet. Ob die von FEDERN beschriebene partielle *Darmatonie,* „die häufigste und wichtigste Complication, vielleicht die Ursache des Morbus B. ist", lässt sich wohl sehr bezweifeln. Seitens des Respirationstractus sind zu erwähnen: Starker Husten, Vermehrung der Athemzüge (bis 33 in der Minute — MARIE) und eine geringe Erweiterung des Brustkastens bei der Einathmung *(„Brysons Zeichen")* — Symptome, die vielleicht auf beginnende Tuberculose — häufige Complication der B.-Krankheit — zurückgeführt werden dürfen. Sehr häufig ist *Amenorrhoe,* vereinzelt sind die Fälle von Atrophie der Brüste und Gebärmutter.

Auf Asthenie der Hautvasomotoren ist die Neigung der Kranken, häufig und stark zu schwitzen, zurückzuführen. Das *Schwitzen* tritt auch halbseitig auf. Schon geringe, zuweilen auch keine nachweisbare Anstrengung ruft Anfälle von subjectivem Hitzegefühl und Unwohlsein hervor. Unbedeutende Reizung der Haut verursacht zuweilen tiefdunkelrothe Flecke, die erst nach 1—2 Minuten wieder verschwinden. Zu den Erscheinungen seitens der Haut gehören auch die *Veränderungen des Hautpigments*: *Vitiligo* und *Broncehaut,* die sich hie und da auf eine Complication mit der ADDISON'schen Krankheit zurückführen lässt. Erythem, Urticaria, Alopecia areata sind vereinzelte Male beobachtet worden. Die, nicht immer von der Herzschwäche abhängigen *Oedeme* bieten gelegentlich diagnostische Schwierigkeiten. Sie sind selten allgemein, gewöhnlich circumscript oder nur an der unteren Körperhälfte localisirt. Die constanteste aller Veränderungen der Haut bleibt jedoch das *profuse Schwitzen.* Die starke Durchfeuchtung der Haut bei der Perspiratio insensibilis bedingt die interessante, zuerst von VIGOUROUX bemerkte Thatsache, dass der Widerstand der Haut gegen den Batteriestrom bedeutend geringer ist, als im gesunden Zustande, und so kommt es, dass, während der Leitungswiderstand bei Gesunden bei einer Stromstärke von 10—15

Volts 4—5000 Ohms beträgt, er sich im Verlaufe der B.-Krankheit auf 300—600 herausstellt. Pathognostisch ist der herabgesetzte Leitungswiderstand nicht, da weder Vorhandensein desselben unbedingt für, noch Fehlen desselben mit Bestimmtheit gegen das B. Leiden spricht.

Der allgemeine Gesundheitszustand solcher Kranken leidet gewöhnlich ebenfalls: Regelmässig besteht Anämie, Hinfälligkeit und Abmagerung. Mit Hinblick auf die Cachexie der Kranken wurde von GAUTIER der Namen *Cachexie thyreoidienne* vorgeschlagen. Trotz des oft vorhandenen Gefühls übergrosser Hitze kommt *Steigerung der Temperatur* nach CHARCOT ganz ausnahmsweise vor, nach BARTOYE ziemlich häufig, nach GOWERS nur in den Endstadien der Krankheit. Das Fieber kann remittirend und intermittirend auftreten. In schweren Fällen ist es äusserst hartnäckig und wird von den übrigen Fiebersymptomen begleitet (Röthung des Gesichts, Kopfschmerzen, belegte Zunge, Appetitlosigkeit, Fieberharn).

Im Blute findet man eine bedeutende Abnahme des Hämoglobingehaltes und Vermehrung der eosinophilen Leucocyten: *Eosinophilie.*

Von Seiten des Nervensystems werden gar nicht selten beobachtet: Kopfschwindel, Hemicranie, Schlaflosigkeit, Crampi, geistige Depression und Reizbarkeit. Eine andere Erscheinung, die meist zu den Complicationen, aber wegen seines häufigen Vorkommens als Symptom betrachtet zu werden verdient, ist *Muskeltremor.* Er zeigt eine grosse Regelmässigkeit des Rhythmus und lässt, analog dem Alkoholtremor, etwa 8—9 Oscillationen in der Secunde erkennen. Zuweilen ist er unregelmässig, choreiform, zuweilen errinnert er an das Zittern bei der Paralysis agitans. Durch Kälte und psychische Emotionen wird er gesteigert. Tremor der Augenlider wurde oben unter den Augensymptomen erwähnt.

Charcot hat wiederholt auf ein Symptom aufmerksam gemacht, das, seiner Ansicht nach, zu den Zeichen der B.-Krankheit selbst gehört, nicht etwa eine Complication darstellt. Es ist das eine lähmungsartige Schwäche der Beine, dem das *giving way of the legs* der Engländer vorausgeht, d. h. das plötzliche Nachgeben, Kraftloswerden der Beine, das die Kranken niederstürzen lässt. Abschwächung der Haut- und Sehnenreflexe soll die Paraparese begleiten. Trophische Störungen der Haut, Haare, Muskeln und Knochen sind mehrmals notirt worden.

Complicationen. Wo eine Complication anfängt und eine Theilerscheinung des symptomreichen Leidens endet, wird sich nur in einzelnen Fällen, und oft da nicht mit Bestimmthit, entscheiden lassen. Die Hysterie mit dem ganzen Heere ihrer Erscheinungen ist als die häufigste Complication aufzufassen; theils geht sie der B.-Krankheit voraus, tleils scheint die letztere als „agent provocateur" der Hysterie zu dienen. Beides kommt vorwiegend bei Leuten mit einem von vornherein instablen Nervensystem vor. Es gehören deshalb auch die geistigen Störungen zu den gar nicht seltenen Complicationen. Die gewöhnlich vorhandene Reizbarkeit, Unruhe, Launenhaftigkeit führen hie und da zu Zuständen zweifelloser Psychosen mit Verwirrtheit, Sinnestäuschungen, Wahnvorstellungen. Hypochondrische Verstimmung, bedingt durch das fortwährende, unangenehme Gefühl des Herzklopfens und Schlaflosigkeit, wechselt zuweilen mit dem maniakalischen Zustande ab. Am meisten tragen jedoch die psychischen Erscheinungen den Charakter des hysterischen Irreseins, allgemeiner der Neuropsychosen der Entarteten.

Von functionellen und organischen Nervenleiden, die sich zuweilen mit dem B. Leiden combiniren, seien erwähnt: Epilepsie, Migräne, Neuralgien, Diabetes mellitus, Diabetes insipidus, Chorea, intermittirende Glykos- und Albuminurie.

Verlauf und Varietäten. In der Regel ist der Beginn der Krankheit ein allmälicher und der Verlauf erstreckt sich über eine Reihe von Jahren, indem zuerst die Herzpalpitation auftritt, später das Stärkerwerden des Halses und Exophthalmus sich hinzugesellen. Gelegentlich ist der Beginn auch ein akuter, so dass sich die Symptomentrias im Verlaufe von wenigen Tagen bis 24 Stunden, meist nach einer psychischen Emotion, entwickelt. Bedeutende und prolongirte Remissionen kommen häufig vor, zuweilen sogar richtige Intermittenzen von solcher Dauer und Vollkommenheit, dass ein solcher Kranke von mehreren getrennten Anfällen heimgesucht wird. Bei der anscheinend fast unbegrenzten Dauer der Remissionen darf man in praxi freilich von Heilung sprechen, doch pflegt es sich dabei nicht um eine complete Restitutio ad integrum zu handeln. Wie gross der Procentsatz der geheilten Fälle ist, ist nicht erwiesen; man schätzt ihn auf etwa 25 Proc. Am längsten halten sich die am frühesten auftretenden Symptome seitens des Herzens. Im Ganzen soll das Leiden bei Männern bedeutend seltener auftreten, dagegen einen schnelleren Verlauf als bei Frauen nehmen.

Abgesehen von den Todesfällen durch complicirende Erkrankung (Tuberkulose), hat man die B.-Kranken auf verschiedenste Weise sterben sehen, durch Herzschwäche mit Oedem, unstillbares Erbrechen, Durchfall, Marasmus, permanentes hohes Fieber. Zuweilen tritt der Tod plötzlich ein, ohne dass eine Ursache zu finden ist.

Aetiologie. Aetiologisch etwas Sicheres anzugeben, sind wir ausser Stande: hereditäre Verhältnisse, neuropathische Prädisposition, physische Emotionen, Erkältung, Infectionskrankheiten (Rheumatismus, Diphterie, Influenza) sind, wie bei vielen anderen Nervenleiden, so auch hier, geltend gemacht worden. Uebereinstimmung herrscht vorläufig nur darüber, dass eine angeborene Prädisposition anzunehmen ist. Dafür sprechen die Unmenge der nervösen und physischen Symptome, die das typische Bild compliciren, ferner das häufige Vorkommen von Nervenkrankheiten verschiedenster Art in der Familie des Basedow-Kranken. So war beispielsweise in einem Falle von Marie der Vater mit Paralysis agitans behaftet, der Sohn mit B.-Krankheit, eine Schwester der Mutter irrsinnig, zwei Geschwisterkinder epileptisch. Solche Fälle gehören keineswegs zu den Ausnahmen. Für das hereditäre Moment sprechen ebenfalls mehrere Beobachtungen, wie z. B. die von Rosenberg, wo eine Frau, ihr Sohn, ihre zwei Töchter und zwei Enkeln vom Morbus Basedowii befallen waren.

Pathologische Anatomie und Pathogenese. In der Schilddrüse sind alle Gefässe deutlich vergrössert, zuweilen aneurysmatisch ausgebuchtet, das eigentliche Drüsenparenchym vermehrt, hie und da cystisch oder colloid entartet. Herz und Gefässe sind dilatirt. In der Orbita findet sich gewöhnlich eine Zunahme des Fettgewebes. Manchmal ist die Thymus, beziehungsweise ihre Reste, gelegentlich auch die Lymphdrüsen am Halse deutlich hyperplastisch.

Die frühere Lehre, dass eine Erkrankung des Sympathicus Ursache der Krankheit sei (*Sympathicustheorie*, Koeben-Trousseau), muss schon aus dem Grunde als widerlegt betrachtet werden, dass man einerseits bei den verschiedensten Leiden dieselben Veränderungen findet, andererseits in vielen Fällen von typischer B.-Krankheit eine anatomische Alteration im Sympathicus vermisst. Uebrigens beweisen die neuesten mikroskopischen Untersuchungen, dass ein grosser Theil jener älteren Befunde auf mangelhaften histologischen Methoden beruhte. In letzterer Zeit hat man besonders auf die Veränderungen des verlängerten Markes gefahndet (*Oblongatatheorie*, Sattler - Filehne). Filehne und Durdufi gelang es sogar auf experimentellem Wege, durch

Durchschneidung des Corpus restiforme im vorderen Viertel, die Symptome der B.-Krankheit an Hunden und Kaninchen zu erzeugen. Atrophie des KRAUSE'schen solitären Respirationsbündels und des Corpus restiforme, Congestionserscheinungen der Medulla, acute kleinere Blutungen am Boden des vierten Ventrikels sind vereinzelt beobachtet. Die capillaren Blutungen an der Medulla sollen nämlich auf den locus minoris resistentiae hinweisen, auf diejenigen Stellen, die schon functionell längst afficirt sind. Es bleibt immerhin dahingestellt, ob nicht ein die Tachycardie bewirkendes Agens zuerst auf die Apparate in der Oblongata (Vaguscentrum) lähmend einwirkt oder nicht.

Bei dem Mangel irgend welcher constanten und zweifellosen pathologisch-anatomischen Befunde scheint die sogenannte *Thyreoideatheorie* (MOEBIUS) die wahrscheinlichste zu sein. Die Schilddrüse soll nämlich einen wichtigen Einfluss auf die chemische Beschaffenheit des Blutes und der Körpersäfte ausüben. Wird die Drüse krank, so kann sie ihre chemische Thätigkeit nicht in normaler Weise entfalten. Die abnorm beschaffenen Körpersäfte wirken toxisch auf das centrale, resp. periphere Nervensystem.

Für die Richtigkeit dieser Theorie sprechen mehrere Thatsachen. 1. Der Verlust der Thyreoidea auf operativem Wege (z. B. bei Kropfexstirpation) ruft bekanntlich die schwersten, letal endenden Ernährungsstörungen hervor, die sogenannte *Cachexia strumipriva*. Aehnlich verhält es sich bei dem mit schweren Ernährungsstörungen und psychischen Alterationen verlaufenden *Myxoedem*, das sich durch Atrophie der Thyreoidea kennzeichnet. 2. Man findet andererseits bei dem *Cretinismus*, der sich analog dem B.-Leiden durch Hyperplasie und Entartung der Schilddrüse auszeichnet, ebenfalls schwere Ernährungsstörungen. Die erwähnten Erscheinungen in der physischen und psychischen Sphäre können mithin bei den genannten Krankheiten als Folge der krankhaft veränderten bezw. ausgefallenen Function der Schilddrüse betrachtet werden. 3. Man weiss über die Ursache des Schilddrüsenschwundes bei Myxoedem und der Schilddrüsenentartung bei Cretinismus nichts Definitives, man muss aber aus dem endemischen Auftreten beider Krankheiten den Schluss ziehen, dass die Krankheitsursache ein nur unter bestimmten äusseren Bedingungen entstehendes oder wirksames Gift ist. Dieselbe Vermuthung ist auch bei der B.-Krankheit, die hauptsächlich in England (endemisch?) vorzukommen pflegt, zulässig. 4. Für die Thyreoideatheorie sprechen diejenigen Fälle von primärem, essentiellem Kropf, bei denen Zeichen der B.-Krankheit hinzutreten (Zittern, Herzklopfen, psychische Störung). Zuweilen tritt bei mehreren Gliedern einer Familie Kropf auf, bei dem Einen bleibt der Kropf ohne Complicationen bestehen, bei dem Anderen treten nach mehreren Jahren (in einem Falle von LAMY nach 23 Jahren) BASEDOW-Symptome auf. Die letzteren gesellen sich zuweilen den interstitiellen und entarteten einfachen Kröpfen hinzu. 5. Für die ursächliche Abhängigkeit der Krankheitssymptome von den Veränderungen der Schilddrüse sprechen endlich das Schwinden des Symptomencomplexes nach operativen Eingriffen — partielle Exstirpation — an der Drüse. 6. Einen scheinbaren Einwurf gegen diese Theorie könnte man aus der Thatsache entnehmen, dass in manchen Fällen ein Theil der Erscheinungen eher da ist als die Struma. Indessen kann doch die Drüse sehr wohl erkrankt sein, ehe die Betastung eine Veränderung des Volumens erkennen lässt. Bemerkenswerth ist BERTOYE-RENAUT's statistische Angabe, dass er auch dann, wenn im Leben nichts an der Schilddrüse nachzuweisen war, dieselbe bei der Section krankhaft gefunden habe. Zu erwähnen wären bei Gelegenheit zwei Fälle von Combination der B.-Krankheit mit Myxoedem (JOLLIER), bei denen die Drüse hypertrophisch war. 7. Nach RENAUT soll das von ihm nachgewiesene relativ häufige Auftreten von Fieber den infectiös-toxischen Ursprung der B.-Krankheit wahrscheinlich machen. Das Fieber erinnert an dasjenige bei schwerer Chlorose, perniciöser Anämie, Leukämie auftretende. Es kann stets auf Einwirkung giftiger Stoffwechselproducte — etwa wie das Fieber bei Chorea — theils auf rein nervöser Störung — wie bei Hysterie — beruhen.

Wollen wir noch kurz die Pathologie der einzelnen Symptome betrachten.

Zunächst die Dilatation der Gefässe und die Steigerung der Herzaction, die die Aufmerksamkeit der Kliniker auf das sympathische System gelenkt haben. In der That, im Halstheile des Sympathicus finden sich Fasern, deren Reizung die Herzaction beschleunigen. Es müsste aber dann zufolge der gleichzeitigen Reizung der vasoconstrictorischen Fasern eine Contraction der Gefässe mit erhöhtem Druck entstehen.

Diese Erwägung hat manche Pathologen dazu geführt, auf das Centralnervensystem als den Sitz des pathologischen Processes zu sehen, welcher die Störungen an den Gefässen und dem Herzen bewirkt. Ob diese Affection genuin entsteht, oder auf toxischem Wege, das ist eine vorläufig nicht mit Bestimmtheit zu entscheidende Frage.

Dass die Struma nicht, wie GRAVES meinte, einzig und allein von der Gefässdilatation und der consecutiven Hypertrophie abhängt, lässt sich aus den, wenngleich seltenen Fällen schliessen, wo die Struma den Herzpalpitationen zeitlich vorangeht, oder wo sie bei sehr intensiven und langdauernden kardio-vasculären Erscheinungen gar nicht oder nur sehr unbedeutend ausgesprochen ist.

An dem Auftreten des Exophthalmus sind die Erweiterung der Gefässe der Augenhöhle, die autoptisch constatirbare Vermehrung des Fettes in der Orbita und die Reizung des MÜLLER'schen Muskels beschuldigt worden. Der am Lide angeheftete, glatte MÜLLER'sche Muskel gibt bekanntlich wenige Fasern ab, die vom Lid zu der die Orbita begrenzenden Membran gehen und voraussetzlich durch ihre Contraction eine Prominenz des Bulbus bewirken.

Die weite Lidspalte beim Blick nach oben — STELLWAG's Symptom — und die mangelhafte Mitbewegung des oberen Lides beim Blick nach unten — GRAEFE's Symptom — werden ebenfalls auf einen Spasmus des MÜLLER'schen Muskels zurückgeführt. Für die thatsächliche Abhängigkeit der genannten Symptome von einer Reizung des MÜLLER'schen Muskels (N. Sympathicus) spricht der von GOWERS citirte Versuch JESSOP's, wonach man, bei Application von Cocaïn auf die Conjunctiva, das Auftreten des STELLWAG'schen und GRAEFE'schen Symptoms merken, nach vorausgeschickter Durchschneidung der sympathischen Nervenendigungen aber vermissen soll. Wie man sich aber einerseits den permanenten Reizzustand des Sympathicus, andererseits die ungleiche und nicht immer congruente Entwickelung des Exophthalmus, der Lidretraction und der Mitbewegung des Lides, die doch alle drei von derselben Reizung abhängig sein sollen, vorzustellen hat, bleibt eine ganz unentschiedene Frage. Das GRAEFE'sche Symptom führt SATTLER auf die Läsion eines, sich wahrscheinlich in der Medulla befindenden Coordinationscentrums zurück, welches die consensuelle Action des Levator und Orbicularis oculi einer- und der um eine horizontale Axe drehenden Augenmuskeln andererseits beherrscht; das STELLWAG'sche Symptom soll mit der Läsion derjenigen Reflexcentren zusammenhängen, welche die von der Netzhaut und den sensiblen Nerven der Binde- und Hornhaut zu den motorischen Lidapparaten ausstrahlenden Reflexe auslösen. Diese Reflexe sind bekanntlich bei Neugebornen überhaupt nicht vorhanden.

Die **Diagnose** ist in denjenigen Fällen, wo alle drei Cardinalsymptome gut ausgeprägt sind, eine der leichtesten. Schwieriger ist es in den Anfangsstadien, sobald nur ein Symptom vorhanden ist: die Krankheit wird dann gewöhnlich übersehen. Ziemlich zweifelhaft bleibt die Diagnose in den atypischen, unvollständigen oder verwaschenen Formen, in den sog. *Formes frustes*, wo das Krankheitsbild die vollständige Ausbildung noch nicht erreicht hat, respective wo es ausgebildet war, aber durch Remission manche Symptome zurückgetreten sind. Was die Häufigkeit der einzelnen Symptome anbelangt, so fehlen, wenn wir von der typischen Symptomentrias absehen, so gut wie nie: Blässe und Abmagerung, Zittern, vermehrte Feuchtigkeit der Haut, STELLWAG's Zeichen; sehr häufig sind GRAEFE's Symptom, Schlaflosigkeit, leichte seelische Veränderungen, Hitzegefühl; häufig sind Veränderungen des Hautpigments, Durchfall, Erbrechen, Insufficienz der Convergenz, Beschleunigung der Athmung (MOEBIUS).

Differentialdiagnostisch kommen hauptsächlich in Betracht: grosse essentielle Kröpfe, Hysterie und cereprospinale Lues.

Bei grossen Strumen, die in Folge des Druckes auf den Sympathicus Herzpalpitation und Exophthalmus hervorrufen, ist letzterer gewöhnlich einseitig und entspricht der Seite, wo die Struma am grössten ist; ferner ist er mit Mydriasis spastica — eine Folge der Reizung der sympathischen Irisfasern — verbunden. Das Wechselvolle und Veränderliche des Krankheitsbildes kann in Fällen von atypischem Morbus B., wo neben der Tachycardie Zittern, Schlaflosigkeit, Blässe, Erbrechen, leichte seelische Veränderung etc. bestehen, an Hysterie denken lassen. Das Auftreten von Struma und Exophthalmus entscheidet dann die Diagnose. Dasselbe gilt bei denjenigen, von der cereprospinalen Syphilis schwer zu unterscheidenden Formen, wo Ophthalmoplegien, Paraparesen, Anämie, Haarausfall, psychische Störungen im Vordergrunde stehen. Eine Quecksilbercur kann in verdächtigen Fällen die Diagnose entscheiden. Dass die B.-Krankheit sich mit den drei genannten Krankheiten combiniren, resp. auf ihrem Boden entwickeln kann, wurde schon oben erwähnt.

Die **Prognose** ist nie absolut ungünstig; auch bei vollständig entwickelten Formen sieht man gelegentlich ganz unerwartete Besserung eintreten. Es lässt sich daher nie etwas Bestimmtes über die Dauer des Leidens aussagen. Bei frischen Fällen ist die Vorhersage ziemlich gut, wird aber ungünstiger, wenn der Allgemeinzustand sich verschlechtert, oder wenn ein organisches Herzleiden besteht. Bei Frauen ist die Prognose günstiger, wie bei Männern. Eintretende Gravidität soll die Krankheit unterbrechen. Mit Remissionen verlaufende Formen sind im Allgemeinen am günstigsten zu beurtheilen. Abnahme der Pulsfrequenz ist das emfindlichste Reagens für die Besserung des Zustandes.

Therapie. „Je weniger man von einer Krankheit weiss, umso zahlreicher pflegen die Heilmittel zu sein. Je schwankender der Verlauf, je häufiger und unregelmässiger die Remissionen, umso mehr scheinbare Heilerfolge, umso zuversichtlicher der Glaube an die verschiedenartigsten Mittel. Spielen endlich seelische Einflüsse eine Rolle, vermögen sie den Zustand zu verbessern oder zu verschlechtern, so wird das Chaos vollständig." Mit diesen durchaus zutreffenden Worten charakterisirt Möbius die Heilversuche bei der B.-Krankheit. Die Heilmethode ändert sich gemäss den Ansichten der einzelnen Kliniker über die Ursache des Leidens. Es wurden deshalb die meisten Herzmittel (*Digitalis*, *Strophantus*, *Adonis*), Nervina (*Belladonna*, *Brom*, *Zink*, *Veratrin*, *Ergotin*), Tonica (*Eisen*, *Strychnin*, *Chinin*, *Arsenik*), Resorbentia (*Jodkali*, *Jodtinctur*) mit mehr oder weniger Recht und Erfolg in Anwendung gezogen. Ueber den thatsächlichen Werth einzelner Mittel lässt sich kaum etwas Bestimmtes aussagen; am meisten Erfolg verspricht man sich jedoch von dem *Brom*, *Belladonna* und *Strophantus*.

Von anderen Heilungsmitteln seien erwähnt die Oertel'sche Cur, die Hydro- und Electrotherapie. Milde Kaltwassercuren, Abreibung, Einwickelungen, verbunden mit Gymnastik, wirken zuweilen heilbringend. *Galvanisation* des Sympathicus, des Rückenmarkes und quer durch die Processus mastoidei — sind die in Deutschland gebräuchlichsten Methoden der elektrischen Behandlung. Charcot empfiehlt die Galvanisation der Herzgegend, Vigouroux rühmt die *faradische Behandlung*, er setzt die breite Anode im Nacken, die kleinere Kathode leitet er etwa zehn Minuten lang abwechselnd auf den Sympathicuspunkt am Halse, auf die Lider, auf die Schilddrüse und Herzgegend. Es macht wohl den Eindruck, als wirke die Vigouroux'sche Methode als beschränkte „allgemeine

Faradisation", deren ausgezeichnete Wirkung bei Hysterie und Neurasthenie von BEARD und ROCKWELL so sehr gepriesen wird. Die *Franklinisation* hat sich nach VIGOUROUX ganz erfolglos erwiesen. In Fällen von „partieller Darmatonie" empfiehlt FEDERN Bauchmassage und leichte Purgantia.

Ruhe für Geist und Körper, das ist das Wichtigste, wofür bei solchen Kranken gesorgt werden muss, da bei Aufregungen und Anstrengungen die an und für sich schon gesteigerte Pulsfrequenz noch mehr zunimmt. Absolute Bettruhe ist in schweren Fällen, Luftwechsel, gelegentlich Seereisen sind in leichten Fällen zu empfehlen.

Endlich bleibt noch ein Wort über die chirurgische Behandlung zu sprechen übrig. Dieselbe beweist gleichzeitig, dass in manchen Fällen ein peripherer Ursprung des Leidens anzunehmen ist. Es sind mehrere Beobachtungen bekannt, wo die galvanokaustische Zerstörung der beträchtlich vergrösserten Nasenmuscheln einzelne Symptome, z. B. den Exophthalmus, und zwar auf der operirten Seite, sofort zum Schwinden brachte. In anderen Fällen schwanden auch die Herzpalpitationen nach Behandlung der atrophischen Nasenschleimhaut. Die Exstirpation der Struma wird in den meisten Fällen von Erfolg gekrönt. Rathsam ist es, einen Theil der Drüse zurückzulassen, um auf diese Weise dem Auftreten von Myxoedem und Tetanie vorzubeugen. Die Unterbindung der Art. thyreoidea gab manchen Chirurgen ausgezeichnete Resultate.

Ueber die Wirkung der meisten in der letzten Zeit warm empfohlenen *subcutanen Mittel* (Glycerinemulsion, Schilddrüsenextract, BROWN-SÉQUARD'sche Hodenflüssigkeit) lässt sich, bevor wir über ein umfangreicheres und kritisches Material verfügen, nichts Bestimmtes aussagen.

H. HIGIER.

Beschäftigungsneurosen. Unter der Bezeichnung „coordinatorische Beschäftigungsneurosen" fasst man nach BENEDIKT eine Gruppe krankhafter Störungen in verschiedenen Muskelgebieten, besonders der oberen Extremität zusammen, deren charakteristischstes Symptom darin besteht, dass dieselben nur bei Ausführung bestimmter Beschäftigungen auftreten, während alle übrigen Bewegungen von denselben Muskeln mit ungeschwächter Kraft vollzogen werden. Vorzugsweise sind die beim Schreiben in Thätigkeit tretenden Muskeln ergriffen, aber auch bei Klavier- und Violinspielern, bei Schneidern, Schmieden, Telegraphisten, Cigarrenarbeitern, Uhrmachern u. s. w. kommen ähnliche Affectionen vor, ja es scheint, dass keine berufs- oder gewohnheitsmässig häufig ausgeführte Muskelthätigkeit eine Immunität, wenn man so sagen darf, gegen diese Erkrankung besitzt.

Die in Betracht kommenden Bewegungen haben das Gemeinsame, dass sie durch das Zusammenwirken einer grösseren Anzahl von verschiedenen Nerven versorgter Muskeln und eine sehr feine Combination der Thätigkeit derselben erfolgen. Lange und emsige Uebung befähigt erst dazu, diese complicirten Muskelcontractionen schnell und gleichsam unbewusst zu vollführen. Es bilden sich vermuthlich Coordinationscentren in dem Centralnervensystem, im Rückenmark oder, was noch wahrscheinlicher ist, im Gehirn, welche die erforderlichen Impulse den einzelnen Muskeln übermitteln und somit die prompte Ausführung der complicirten Bewegungen ermöglichen. Krankhaft gesteigerte oder herabgesetzte Erregbarkeit dieser Centren führt zu Störungen, welche im ersteren Falle als krampfartige, im letzteren als lähmungsartige Zustände erscheinen werden (spasme et impotence musculaires fonctionnels DUCHENNE's). Man unterscheidet demnach eine spastische und eine paralytische Form des Leidens, welchen als dritte die tremorartige sich hinzugesellt.

Die am häufigsten vorkommende und daher auch am genauesten studirte Beschäftigungsneurose ist der Schreibekrampf (Mogigraphie, Graphospasmus). Derselbe tritt bei Menschen, welche durch ihren Beruf gezwungen sind, viel zu schreiben, besonders bei Secretären, Bureaubeamten, Kaufleuten, Gelehrten in den Muskeln der rechten Hand auf. Vorwiegend sind Männer von dem Leiden befallen, aber auch Frauen, welche viel mit der Feder arbeiten; so werden Schriftstellerinnen gelegentlich von demselben heimgesucht. Die Kranken bieten häufig Zeichen allgemeiner nervöser Prädisposition dar, können aber auch bis auf diesen einen Punkt völlig gesunde und kräftige Individuen sein.

Die Hauptursache des Schreibekrampfes ist in vielem und angestrengtem Schreiben zu suchen; als begünstigend kann schlechte Haltung der Feder, schlechte Beschaffenheit des Schreibmaterials (zu spitze Federn und Aehnliches) hinzukommen. Von manchen Autoren ist der Gebrauch der Stahlfedern angeschuldigt und als Beweis das seit Einführung derselben häufigere Auftreten der Krankheit angesehen. Dem widerspricht aber die Thatsache, dass Schreibekrampf auch bei Menschen vorkommt, welche stets Gänsefedern benutzt haben. Aus früherer Zeit liegen wohl nur deshalb keine Beobachtungen vor, weil die Erkenntnis krankhafter Zustände des Nervensystems damals eine sehr mangelhafte war.

Am häufigsten tritt das Leiden in der spastischen Form, als eigentlicher Schreibekrampf auf. Die Entwickelung ist eine ganz allmähliche. Anfangs erst nach längerem Schreiben, später schon bei den ersten Versuchen stellen sich spannende, häufig schmerzhafte, tonische Contractionen in den betreffenden Muskeln ein, welche bei Fortsetzung der Arbeit in dem Maasse sich steigern, dass eine Fortbewegung der Feder nicht mehr möglich ist. In den ausgebildetsten Fällen kann schon das Erfassen des Halters oder der Versuch, die Finger in die zum Schreiben erforderliche Stellung zu bringen, den Krampf hervorrufen. Sobald die Feder fortgelegt ist, schwinden Contractionen und Schmerzen und der Kranke ist im Stande, alle anderen Bewegungen der Hand mit ungeschwächter Kraft auszuführen. Meist sind die Muskeln der drei ersten Finger, die kleinen Muskeln des Daumenballens, die Interossei, Lumbricales und die langen Beuge- und Streckmuskeln ergriffen, unter ihnen wieder häufiger die Adductoren und Flexoren als die Abductoren und Extensoren, aber auch die Muskeln des Kleinfingerballens, der Pronator teres, sowie einzelne Muskeln des Oberarms und der Schulter können isolirt und in Verbindung mit den anderen afficirt sein. Daraus ergibt sich eine gewisse Mannigfaltigkeit des Symptomenbildes, welche, zumal im Interesse einer sachgemässen Behandlung, für jeden einzelnen Fall ein eingehendes Studium erfordert. Bald (bei Krampf der Adductoren und Flexoren) wird die Feder fest auf das Papier gedrückt, bald (Abductoren, Extensoren) lösen die Finger sich vom Halter los, so dass derselbe der Hand entfällt, bald endlich ist der Kranke nicht mehr im Stande, die Hand von links nach rechts weiter zu bewegen und muss daher das Papier mit der andern Hand in umgekehrter Richtung fortschieben. Die Schrift, wo eine solche überhaupt noch zu Stande gebracht wird, sieht sehr ungleichmässig, holprig, wie von einem Kinde geschrieben aus und ist durch viele Kleckse verunstaltet. Manche Kranke versuchen das Schreiben mit der linken Hand zu erlernen, aber häufig stellt sich bald auch in den Muskeln der linken Extremität der gleiche tonische Krampfzustand bei Ausführung der Schrift ein. In einem Falle meiner Beobachtung war das zwar nicht der Fall, aber sobald der Kranke mit der linken Hand zu schreiben versuchte, traten in der jetzt unthätigen rechten Hand und im Vorderarme heftige, schmerz-

hafte tonische Contractionen der Adductions-, Flexions- und Pronationsmuskeln auf, welche auch durch Fixirung der Hand nicht unterdrückt werden konnten und somit einfach mechanisch jeden Schreibversuch illusorisch machten. — Die zuletzt angeführten Beobachtungen liefern zugleich den Beweis, dass das Leiden auf einer centralen Störung beruht.

Seltener als die spastische gelangt die tremorartige Form des Schreibekrampfes zur Beobachtung. Sobald der daran Leidende zu schreiben beginnt, wird seine Hand von einem Zittern ergriffen, welches in der Ruhe und bei anderen Bewegungen fehlt. Die Schrift gestaltet sich dadurch wellenförmig, ist jedoch nicht so hochgradig entstellt wie bei dem Spasmus.

Die paralytische Form des Schreibekrampfes, besser und richtiger als Schreibelähmung zu bezeichnen, ist wiederum häufiger. Hier besteht bei jedem Schreibversuche eine allmählich zunehmende Schwäche und ein lähmungsartiges Gefühl in Hand- und Armmuskulatur, welches die Fortbewegung der Feder sehr erschwert, bei hochgradiger Erkrankung zur Unmöglichkeit macht. Charakteristisch ist wiederum, dass, sobald das Schreiben aufgegeben ist, alle anderen Thätigkeiten mit ungeschwächter Kraft vollführt werden können. Die paralytische Form combinirt sich oft mit der tremorartigen, wie denn überhaupt Combinationen und Uebergänge der einzelnen Formen in einander nicht selten beobachtet werden.

Den Schreibekrampf begleiten häufig schmerzhafte Sensationen in Hand und Arm, dieselben können aber auch vollkommen fehlen.

Die objective Untersuchung der Kranken ergibt sehr wenig. Das elektrische Verhalten der befallenen Muskeln ist in der Mehrzahl der Fälle normal gefunden, nur ausnahmsweise bestand Entartungsreaction. Die Sensibilität weist gewöhnlich keine Störungen auf, doch klagen viele Kranke über Parästhäsien in der Hand, welche bestehen bleiben, auch wenn sie zu schreiben aufgehört haben. Mitunter sind äussere Verletzungen und Periostitis verzeichnet, in einzelnen Fällen auch Neuritis der Armnerven.

Die Diagnose des Leidens ist nicht schwer; zu Verwechslungen könnten höchstens gewisse organische Erkrankungen des Centralnervensystems Anlass geben, bei welchen ebenfalls eine Störung der Schrift besteht. Die Beachtung des Umstandes, dass der Schreibekrampf nur bei der Ausführung dieser einen Beschäftigung auftritt, während sonst die Muskeln vollkommen normal functioniren, wird vor Irrthümern schützen.

Die Prognose ist, soweit die Wiedererlangung der Schreibfähigkeit in Frage steht, im Allgemeinen als ungünstig zu bezeichnen. Dauernde Heilungen sind sehr selten, meistens treten bald Recidive ein, und häufig nimmt das Leiden derart zu, dass die Patienten das Schreiben vollkommen aufgeben, eventuell ihrem Berufe entsagen müssen. Das körperliche Befinden der Kranken wird gewöhnlich nicht beeinflusst, dagegen stellen sich nicht selten infolge der Sorge um die durch die Krankheit bedrohte Existenz psychische Verstimmungen schwerer Art ein, welche bisweilen sogar zu Selbstmord geführt haben.

Für die Therapie ist zunächst die Enthaltung von jedem Versuche zu schreiben für längere Zeit, mehrere Monate, unbedingt erforderlich. Dadurch allein wird oft schon eine erhebliche Besserung erzielt. Wo ein örtliches Leiden oder eine Allgemeinkrankheit zu Grunde liegt, sind diese zugleich in energische Behandlung zu nehmen. Gegen den Schreibekrampf selbst wird der constante Strom in Anwendung gezogen; auf seine Wirkung sind viele Heilungen und Besserungen zurückzuführen; ich habe auch eine solche gesehen. Man galvanisirt entweder das Gehirn und die oberen Theile des Rückenmarks mit schwachen constanten Strömen (Aufsetzen der Electroden zu beiden Seiten des Kopfes resp. längs der Halswirbelsäule),

oder man applicirt labil die Anode auf die befallenen Muskeln, während die Kathode an einem indifferenten Punkte angebracht ist. Ferner ist die Massage der befallenen Muskeln zu empfehlen. Durch Ausführung derselben in Verbindung mit einem elementaren Schreibunterricht hat WOLFF in Frankfurt a. M., ein Schreiblehrer, sehr gute, durch das Zeugnis anerkannter Autoritäten beglaubigte Erfolge zu verzeichnen. Aber auch bei dieser Behandlung bleiben Recidive nicht aus, wie ich aus eigener Erfahrung berichten kann.

Bisweilen erleichert der Gebrauch dicker Federhalter aus Kork das Schreiben. Für Fälle, in denen dieselben nicht genügen, ist eine Reihe von Vorrichtungen construirt, welche den Kranken das Schreiben ermöglichen sollen; unter ihnen ist wohl am bekanntesten NUSSBAUM's Bracelet. Dieser Apparat besteht aus einem querovalen Guttaperchaŕing von 9—11 *cm* Längs- und 3—5 *cm* Querdurchmesser, an welchem der Federhalter angeschraubt ist. Man führt in denselben die ersten vier Finger und spreizt dieselben dann. Auf diese Weise ist der Apparat fixirt und nun vermag man mit Hilfe desselben zu schreiben. Dabei treten nur die Extensionsmuskeln in Thätigkeit, die Flexoren und Adductoren bleiben in Ruhe. Bei Krampf der letzteren wird das Instrument sich mithin besonders nützlich erweisen.

Wo alle Mittel die Therapie im Stiche gelassen haben, kann manchem Kranken durch Empfehlung einer der in neuerer Zeit construirten Schreibmaschinen vielleicht die Ausübung seiner Berufspflichten ermöglicht werden. —

Die Behauptung BENEDIKT's, dass, „wenn die Coordination für eine Beschäftigung gestört ist, dasselbe auch von allen verwandten Beschäftigungen gilt, dass also ein an Schreibekrampf Leidender auch nicht Klavierspielen, geigen, nähen u. s. w. kann“, ist bisher von keinem Autor in dieser Ausdehnung bestätigt und darf daher in dieser Allgemeinheit nicht aufrecht erhalten werden. Das Wesentliche des Processes ist es gerade, dass nur die für eine bestimmte Art von Bewegung nothwendige Muskelthätigkeit unmöglich wird, während alle anderen ungehindert von statten gehen. Combinationen verschiedener Beschäftigungsneurosen bei einem Individuum können wohl vorkommen, stellen aber immerhin etwas Zufälliges dar, was, soweit die bisherigen Erfahrungen reichen, nicht gerade häufig gefunden wird.

Sehr viel seltener als der Schreibekrampf gelangen die anderen hierher gehörigen Neurosen zur Beobachtung.

Bei jungen Pianistinnen stellt sich häufig im Anschluss an angestrengte Uebungen lähmungsartige Schwäche der Flexoren des Vorderarms verbunden mit heftigen Schmerzen und einem Gefühl von Starre in Hand und Fingern ein, ein Zustand, welchen man nicht sehr passend als Klavierspielerkrampf bezeichnet. Derselbe kann sowohl eine als auch beide Hände befallen und macht häufig die Fortsetzung des Berufs zur Unmöglichkeit. Aehnliche Zustände sind auch bei Orgel- und Violinspielern beobachtet.

Bei dem Schneider- und Schusterkrampf treten krampfhafte Contractionen in den theils vom Medianus, theils vom Ulnaris versorgten Muskeln des Daumenballens auf, welche die sichere Führung der Nadel, eventuell sogar schon das Einfädeln derselben verhindern.

Bei Viehmägden findet sich bisweilen der beim Melken auftretende und [in krampfhaften Spannungen der Muskulatur des Vorderarms bestehende Melkerkrampf.

In ähnlicher Weise sind bei Telegraphisten, Cigarrenarbeiterinnen, Uhrmachern, Fechtlehrern, Webern, Schmieden

krampfartige Zustände beschrieben worden, welche als Beschäftigungsneurosen zu deuten sind.

Auch an den unteren Extremitäten kommen dieselben, wenn auch seltener, vor, so bei Nähmaschinenarbeiterinnen, Tänzerinnen, Drechslern u. s. w.

Nur ausnahmsweise sind Beschäftigungsneurosen in anderen Muskelgebieten beobachtet. DUCHENNE berichtet davon einige bemerkenswerthe Beispiele. So trat bei einem Herrn, welcher unmässig viel gelesen hatte, bei jedem erneuten Versuche dazu eine krampfhafte Drehung des Kopfes nach rechts auf, bedingt durch die Contraction der Rotationsmuskeln des Kopfes. Bei einem Gelehrten, welcher seine Augen durch jahrelanges Entziffern von Handschriften überangestrengt hatte, stellte sich jedesmal, wenn er einen nahe gelegenen Gegenstand fixiren wollte, Doppelsehen infolge Contraction des rectus internus eines Auges ein. Bei einem dritten Manne endlich wurde jede Inspiration von einer Zusammenziehung der Bauchmuskeln der rechten Seite begleitet, welche die Thätigkeit des Zwerchfells in hohem Grade erschwerte und dadurch zu bedeutenden Respirationsstörungen Anlass gab.

Die Prognose und Therapie dieser Zustände stimmt im Wesentlichen mit dem beim Schreibekrampf Ausgeführten überein. Heilungen sind nur ausnahmsweise erzielt, meist sind die Kranken gezwungen, die betreffende Beschäftigung aufzugeben. HILBERT.

Bleilähmung. Lähmungen zählen zu den häufigeren Erscheinungen der Bleiintoxication. Unter den vier Hauptsymptomen der Bleivergiftung nehmen sie nach TANQUEREL die dritte Stelle ein. Auf 1217 Fälle von Bleikolik kommen 755 Arthralgien, 107 Paralysen und 72 Encephalopathien.

Die Kenntnis der Bleilähmung reicht historisch weit zurück (NICANDER, GALEN). In der neuen Zeit soll BOERHAVE der erste gewesen sein, der Lähmung und Bleiintoxication in Beziehung brachte. Von den späteren Autoren ist neben STOCKHUSEN, VAN-SWIETEN u. A. besonders hervorzuheben DE HAËN, von dem bereits eine sorgfältige Beschreibung der typischen Formen der Bleilähmung vorliegt. Unsere Zeit knüpft an die klassischen Untersuchungen von TANQUEREL DES PLANCHES und die von DUCHENNE DE BOULOGNES an. Während TANQUEREL als der Schöpfer des klinischen Bildes bezeichnet werden muss, verdanken wir DUCHENNE die wichtigsten Einzelheiten dieser Erkrankung, namentlich bezüglich des elektrischen Verhaltens der Nerven und Muskeln. Von neueren Autoren seien genannt: ERB, VULPIAN, RAYNAUD, GOMBAULT, REMAK, Frau DEJERINE-KLUMPKE, der wir die jüngste Monographie über diesen Gegenstand verdanken (Paris 1889).

Aetiologie. Diese Lähmungen betreffen in der überwiegenden Zahl der Fälle chronische Bleivergiftungen, weit seltener acute. Nur ausnahmsweise begegnet man ihnen bei alimentären (z. B. Genuss von Trinkwasser aus bleihältigen Leitungsröhren, von in Bleistanniol gehüllten Genussmitteln) oder medicamentösen Intoxicationen durch Blei. Hier überwiegen nämlich fast immer die Darmerscheinungen, während die Lähmungen bei der habituellen Beschäftigung mit Blei prävaliren.

Es kommen ätiologisch zunächst alle jene Schädlichkeiten in Betracht, welche eine chronische Intoxication herbeizuführen geeignet sind. Das Hauptcontingent stellen daher auch Arbeiter, welche mit Blei und bleihaltigen Objecten beschäftigt sind: Schriftsetzer, Letterngiesser und -Schleifer, Töpfer, Anstreicher etc.

Im Allgemeinen stellen Männer ein weit grösseres Contingent als Frauen und Kinder, doch erklärt sich dieses Verhältnis zur Genüge aus der geringen Betheiligung der letzteren an den einschlägigen Beschäftigungsarten. Erfahrungsgemäss erweisen sich jedoch Frauen und Kinder, soweit sie eben herangezogen werden, in dieser Richtung sehr empfänglich. Ueberdies liegen in der Literatur Beobachtungen vor, nach welchen Frauen, die blei-

hältige Schminke benützten oder Vaginalirrigationen mit Bleiwasser machten, an Bleilähmung erkrankten.

In der Regel bedarf es einer längeren und intensiven Beschäftigung mit dem Metalle, ehe Lähmungserscheinungen auftreten. Meist sind es Individuen, welche bereits wiederholt Kolikanfälle hatten und deutlichen Bleisaum am Zahnfleisch aufweisen.

Mitunter sind es aber Leute, welche erst kurze Zeit mit Blei zu thun hatten, so gibt dies Tanquerel unter 200 Fällen für 14 an. Hier kommen neben individuellen Eigenheiten (Ernährungszustand, Disposition) gewiss auch die äusseren Verhältnisse in Betracht, unter welchen die Beschäftigung stattfindet, so die hygienischen Verhältnisse der Werkstätte, die persönliche Sorgfalt des Individuums (Reinigung der Hände vor den Mahlzeiten u. dgl.). Nach Remak handelt es sich bei rasch eintretenden Lähmungen um zufällige Vergiftungen.

Zur Regel gehört das späte Auftreten der Lähmungen. So gibt Remak als Mittelzahl 13jährige Beschäftigung mit Blei an. Tanquerel fand in 102 Fällen 9, in welchen die Lähmungen schon im ersten Monate, 14, in welchen dieselben im zweiten, 36, in welchen sie in den ersten beiden Jahren, 32, in welchen nach 10 Jahren, 13, in welchen nach 20 Jahren und 1 Fall, in welchem nach 52jähriger Beschäftigung mit Blei Lähmungen auftraten.

Fast typisch findet man dieselben bei Leuten, welche bereits Bleisaum zeigen, in ihrer Ernährung sehr herabgekommen und anämisch sind, so dass es immerhin möglich ist, dass in vielen Fällen die abnorme Blutbeschaffenheit das Hauptmoment für das Zustandekommen der nervösen Veränderungen abgibt, welche die Lähmungen hervorrufen. Doch werden mitunter wohl auch noch kräftige Individuen von der Lähmung befallen. Nach einer alten Beobachtung soll das Bestehen anderer toxischer Einflüsse, z. B. chronischer Alkoholismus die Disposition erhöhen (Tanquerel).

Weshalb bei der Bleiintoxication gewisse Nerven am häufigsten betroffen werden, ist hier ebensowenig wie bei anderen Intoxicationen klar. Die Erklärung in einer erhöhten Inanspruchnahme der betreffenden Nervmuskelgruppen zu suchen (Manouvrier), erscheint nicht ausreichend. Dafür spricht wohl die Beobachtung, dass bei Rechtshändern die rechte, bei Linkshändern in der Regel die linke obere Extremität zuerst erkrankt. Dem gegenüber darf man nicht vergessen, dass bei der generalisirten Form der Erkrankung manchmal die verschiedenartigsten Nerven nebeneinander befallen erscheinen.

Nach eingetretener Heilung genügt oftmals eine geringfügige Veranlassung (Excess), um einen Nachschub, welcher eventuell auch früher nichterkrankte Nerven betreffen kann, hervorzurufen. Doch wird die Disposition zur Recidive durch fortgesetzte Beschäftigung mit Blei bedeutend erhöht.

Symptome. Die Erscheinungen entwickeln sich zwar manchmal ohne Prodrome, meist gehen aber Mattigkeit, mitunter Muskelzittern auch Krämpfe in den später gelähmten Muskelgruppen voraus. Nur selten werden im Prodromalstadium Ameisenlaufen, Kriebeln, Schmerzen im Verlauf der Nervenstämme oder Druckempfindlichkeit beobachtet. Diese namentlich gehört hier, im Gegensatze zu den übrigen Formen der multiplen Neuritis, zu den Ausnahmen.

In vereinzelten Fällen erfolgt eine acute Entwicklung der Lähmungen. Die Regel ist, dass die Symptome ganz allmälig ihren Höhepunkt erreichen, um dann chronisch abzuklingen. Nur ausnahmsweise werden die Prodrome von Temperatursteigerung begleitet, und da handelt es sich immer um generalisirte Formen.

Elektrisches Verhalten. Das elektrische Verhalten der Nerven und Muskeln entspricht in den typischen Fällen, da es sich ja gewöhnlich

um eine periphere Erkrankung der Nerven handelt, dem Verhalten bei jeder anderen Form der Neuritis. Man findet meist unter raschem Sinken der Erregbarkeit vom Nerven aus eine erhöhte Erregbarkeit der Muskeln bei directer Reizung gegen den galvanischen Strom, häufig *Entartungsreaction* oder auch nur einfache quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit.

Wichtig ist zu wissen, dass die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit durchaus nicht mit den Functionsstörungen im Muskel parallel sind. So können gelähmte Muskeln normales, elektrisches Verhalten zeigen. In diesen Muskeln stellt sich die normale Function am raschesten wieder her (REMAK). In den Muskeln, in welchen die elektrische Erregbarkeit erloschen ist, stellt sich die Functionsfähigkeit viel früher ein als die elektrische Erregbarkeit. Nicht selten zeigen daher im Stadium der Reconvalescenz bereits leistungsfähige Muskeln Mangel an elektrischer Erregbarkeit. Wie unzweifelhaft sichergestelt, treten erhebliche Störungen in der elektrischen Reaction auch in Nervmuskelgruppen ein, welche während des ganzen Verlaufes der Krankheit keine Lähmungserscheinungen geboten hatten.

Dem Eintritt der Lähmung und der elektrischen Alteration folgt auf dem Fusse die Atrophie der betreffenden Muskeln, wenn diese nicht schon als erste Erscheinung die Erkrankung inaugurirt hat. Die Atrophie betrifft vorwiegend gelähmte Muskeln. Durch dieselbe verschwindet die normale Wölbung, welche die Muskeln bilden. So zeigt bei dem Vorderarmtypus die Dorsalfläche des Vorderarmes eine Einsenkung, über welcher die Haut sich falten lässt. Schreitet die Atrophie nicht weit fort, so steht baldiger Ausgleich der Störungen in Aussicht. Beiläufig bemerkt, kann auch Atrophie ohne Lähmung leicht zur Entwicklung gelangen (VULPIAN, EISENLOHR).

Sensibilitätsstörungen werden insbesonders bei der partiellen Bleilähmung gewöhnlich vermisst. Frau DEJERINE-KLUMPKE findet jedoch bei der Vorderarmlähmung eine solche auf der Rückenfläche der Hand, dann insbesondere auf der des Daumens, seltener des Vorderarmes, eine mehr oder minder ausgesprochene anästhetische Zone von wechselnder Ausbreitung. Nach Frau D.-K. weichen in dieser Hinsicht die Lähmungen des Radialis durch Blei durchaus nicht ab von denen anderer Aetiologie. Dieselbe Autorin gibt auch eine Herabsetzung der faradocutanen Sensibilität im Bereiche der gelähmten Zone an.

Von den weiteren Symptomen wären zu erwähnen vasomotorische Störungen (Cyanose, Kälte der Extremitäten), dann trophische Störungen (Auftreibungen der Metacarpalknochen, Verdickungen der Sehnen).

Das Verhalten der Sehnenreflexe ist meist ein der Erkrankung der Nerven und Muskeln paralleles.

Eintheilung.

Die Lähmungen sind entweder partielle und dann localisirte, oder generalisirte und dann fortschreitende. Diese beiden Formen bilden heute allgemein die Grundlage der klinischen Eintheilung dieser Krankheit. Die Eintheilung nach der Entwicklung der Symptome in acute, subacute und chronische ist nicht haltbar, da doch die meisten Lähmungen abgesehen von der Entwicklungsperiode chronisch verlaufen.

Wir unterscheiden somit:

***A.* Partielle Lähmungen**, d. h. Lähmungen, welche in der Regel nur auf eine Nervmuskelgruppe beschränkt bleiben. Unter diesen trennen wir:

1. Lähmungen der oberen Extremitäten:

a) *Vorderarmlähmungen* — die häufigste Form;
b) *Schulterarmlähmungen;*
c) *Handmuskellähmungen.*

2. Lähmungen der unteren Extremitäten.

3. Lähmungen der cerebralen Nerven, spec. der Kehlkopfnerven.

B. **Generalisirte Lähmungen**, d. h. Lähmungen, welche mehr oder minder regellos von einer Nervmuskelgruppe auf die andere fortschreiten. Diese entwickeln sich bald langsam, bald rasch mitunter unter fieberhaften Prodromen.

A. **Partielle Lähmungen.**

1. *a*) die Vorderarmlähmung — ist die häufigste Form und betrifft die Streckergruppe.

Die Erkrankung befällt hier in den typischen Fällen zunächst den *Extensor digitorum communis*, meist die Strecker des dritten und vierten Fingers in erster Linie, dann den des kleinen und des Zeigefingers, schliesslich den langen und den kurzen Strecker des Daumens. Der letzgenannte bleibt in manchen Fällen ganz verschont oder wird erst spät befallen. Nach den Fingerstreckern wird die Gruppe der Radialmuskeln ergriffen. Die solchermassen fast stets symmetrisch erkrankten vorderen Extremitäten werden im Ellbogengelenke rechtwinklig gebeugt gehalten, die Hand in Pronationsmittelstellung gleichfalls rechtwinklig gebeugt, die Finger sind flectirt und der Daumen eingezogen. Der Händedruck ist in dieser Stellung von minimer Kraft; wird jedoch die Hand passiv gestreckt, so wächst die Intensität des Händedruckes wesentlich — ein Zeichen, dass die Kraftlosigkeit der Beuger wohl nur auf den gelähmten Zustand der Strecker zurückzuführen ist. Von der Lähmung bleiben meist verschont der *Supinator longus*, der *Anconaeus quartus* und der *Abductor pollicis brevis*. Nichtsdestoweniger werden auch Lähmungen dieser Muskeln beobachtet, so dass wir das Bild einer completen Radialislähmung vor uns haben. Es ist dies namentlich dann der Fall, wenn sich zur Lähmung der Vorderarmgruppe die nachfolgende hinzugesellt.

b) Die Schulterarmlähmung (REMAK) betrifft die DUCHENNE-ERB'sche Gruppe, den *M. deltoides, biceps, brachialis internus* und den *Supinator longus*. Selten sind die Schulterblattmuskeln und der *Pectoralis major* mitergriffen. Entwickelt sich diese Lähmungsform primär, so setzt sie mit einer Deltoideslähmung ein. In den meisten Fällen wird diese Gruppe aber im Anschlusse an eine bereits bestehende Vorderarmlähmung befallen, auch hier fast immer symmetrisch. Der *Triceps* bleibt gewöhnlich intact. Unter diesen Umständen bleibt die Streckung im Ellbogengelenke nicht beeinflusst. Der Vorderarm befindet sich in Pronationsstellung, denn die Supination und Rotation nach aussen ist aufgehoben. Die Contouren des Deltoides und des Biceps sind nicht kenntlich, und die Arme hängen schlaff herunter. Completer Verlust der elektrischen Erregbarkeit wird hier selten beobachtet.

c) Handmuskellähmungen *(Typus Aran-Duchenne)*. In diesen Fällen kann sich ein Bild entwickeln, welches der progressiven Muskelatrophie zum Verwechseln ähnlich ist, jedoch von dieser sich meist durch die bestehenden Lähmungen trennen lässt. Diese Form tritt mitunter primär auf, z. B. bei den Feilhauern (MOEBIUS), sonst erscheint sie meist nur im Anschluss an eine Vorderarmlähmung. Es handelt sich hier um eine Erkrankung der Interossei, des Thenar und Antithenar (REMAK, DEJERINE-KLUMPKE).

2. Lähmung der unteren Extremitäten. TANQUEREL gibt an, diese in 13% der Fälle gesehen zu haben, u. zw. in 5 von 15 Fällen als isolirte Lähmung. Fast immer haben wir es hier mit einer Partialerscheinung einer generalisirten Lähmung zu thun. Die Prodrome sind: rasche Ermüdung, Kriebeln und Ameisenlaufen in den Füssen, Gelenkschmerzen. Später entwickelt sich ein typischer stampfender Gang (*Steppage*, CHARCOT), der durch die Lähmung der Peronei bedingt ist, um die es sich hier gewöhnlich handelt. Der Patient

schlägt mit dem äusseren Fussrand auf den Boden. Die Gangart hat grosse Aehnlichkeit mit der atactischen des Tabikers. Neben den *M. peronei* sind hier auch der *Extensor digitorum communis* und der *Extensor hallucis* betheiligt. Der Ischiadicus ist selten betroffen (REMAK, OPPENHEIM).

3. Lähmungen der Cerebralnerven. Von diesen werden in der Literatur nur Kehlkopfnerven erwähnt. Diese Einschränkung gilt nur für die partielle Lähmung, während bei der generalisirten auch Kopfnerven betroffen werden. Kehlkopfmuskellähmungen sind bereits seit TANQUEREL mehrfach beschrieben worden (SEIFERT, SCHECH, MACKENZIE u. A.). Die Erscheinungen kündigen sich durch Heiserkeit an, die nähere Untersuchung ergibt dann Muskellähmungen.

***B.* Generalisirte Lähmung.** Diese breitet sich in mehr oder minder raschem Laufe über verschiedene Nervengruppen aus, gelegentlich wie erwähnt, unter fieberhaften Prodromen. In den Fällen mit langsam fortschreitender Entwicklung sind meist bereits Kolik, Lähmung einzelner Muskelgruppen, unter Umständen auch cerebrale Symptome (*Encephalopathia saturnina*) vorausgegangen, welchen dann die allmälige Ausbreitung der Lähmungen folgt. In der Regel werden dann nur Extremitätennerven betroffen, während die Nerven des Stammes verschont bleiben.

Die Fälle mit raschem Umsichgreifen der Lähmungen betreffen meist durch die chronische Intoxication heruntergekommene Individuen. Die Lähmungen können in auf- oder absteigender Folge zur Entwicklung gelangen, und können auch die Stammesnerven einbezogen sein, ebenso die Cerebralnerven (PAL). Das Krankheitsbild entspricht seinem Wesen nach vollkommen dem einer generalisirten multiplen Neuritis (s. „Neuritis multiplex“). Da auch das Centralnervensystem in Mitleidenschaft gezogen sein kann, können auch Blasen- und Mastdarmstörungen gelegentlich beobachtet werden (PAL).

Pathogenese. Ueber das Wesen der Bleilähmung sind die Meinungen in den letzten beiden Decennien wesentlich auseinander gegangen. So sind diese Lähmungen von GUSSEROW auf eine primäre Erkrankung der Muskeln, von HITZIG auf eine solche der Gefässe zurückgeführt worden. Nachgewiesenermassen ist die Lähmung, beziehungsweise deren Ausbreitung, durch eine entsprechende Ablagerung des Metalls in den erkrankten Geweben nicht zu erklären (HEUBEL, BERNHARDT). Später hat man die Erkrankung auf eine, wenn auch nicht immer anatomisch nachweisbare Veränderung des Rückenmarkes speciell der grauen Vordersäulen des Rückenmarkes im Sinne der Lehre von DUCHENNE zurückzuführen gesucht (ERB).

Mit der Ausbreitung der Lehre von der multiplen Neuritis hat sich ein vollständiger Umschwung in der Auffassung vollzogen, indem die Bleilähmung als eine durchaus periphere Erkrankung der Nerven, also multiple periphere Neuritis hingestellt wurde (DEJERINE-KLUMPKE). Doch diese Lehre ist nicht mit den Thatsachen vereinbar, denn es liegen Beobachtungen vor, welche die Mitbetheiligung des centralen Nervensystems unzweifelhaft erscheinen lassen (OPPENHEIM, PAL) und es bleibt nun nichts übrig, als die Bleilähmung als das Symptom einer toxischen Allgemeinerkrankung des Nervensystems hinzustellen. Wie bei den meisten allmälig wirkenden Noxen entwickeln sich die Erkrankungsherde vorwiegend an den peripheren Nerven (s. *„Neuritis multiplex“*).

Die in dieser Richtung angestellten Experimentaluntersuchungen an Thieren haben kein einheitliches Resultat zu Tage gefördert (HIEGLITZ).

Pathologische Anatomie. Veränderungen finden sich hier im Nervensystem einerseits und in den Muskeln andererseits. Im Grossen und Ganzen handelt es sich nur um Erscheinungen, wie wir sie bei der multiplen Neuritis finden.

Die Muskeln zeigen bereits makroskopisch Atrophie und eine grau-

gelbliche Verfärbung. Die Fasern erweisen sich mikroskopisch als verschmälert, die Muskelkerne meist vermehrt, die Querstreifung ist verschwommen, häufig besteht fettige Entartung. Das interstitielle Gewebe erscheint vermehrt und mit Fett erfüllt. Fast in allen in neuerer Zeit mit Hilfe der jüngsten technischen Hilfsmittel untersuchten Fällen sind in den peripheren Nerven degenerative Processe nachgewiesen worden. In einer Reihe von Fällen betrafen solche auch Rückenmarkswurzeln (Lancereaux, Dejerine u. A.).

Im Rückenmark fanden sich in vereinzelten Fällen auch Veränderungen in der grauen Substanz, insbesondere Atrophie der grossen Ganglienzellen der Vorderhörner (Vulpian, Monakow, Oppenheim u. A.), ohne dass aber diese zur Erklärung der ausgedehnten Lähmung ausreichend bezeichnet werden konnten. In neuester Zeit sind endlich auch ausgedehnte Erkrankungen der weissen Substanz beschrieben worden (Pal.). Ueber das Verhalten des Grosshirns fehlen noch die Belege.

Die Diagnose der Bleilähmung stützt sich auf das anamnestische Moment der Beschäftigung oder Berührung mit Blei. In Fällen, in welchen eine solche von vornherein nicht bekannt ist, kann die charakteristische Anaemie, der Bleisaum des Zahnfleisches zur Erkenntnis der Bleiintoxication führen.

Der Typus der Lähmung, beispielsweise der Vorderarmlähmung kann wohl als unterstützendes Moment, keineswegs aber als entscheidendes Moment herangezogen werden. Man darf nicht vergessen, dass ganz gleiche Lähmungsformen auch bei anderen Intoxicationen beobachtet werden.

Die Prognose ist in erster Linie davon abhängig, ob es sich um eine generalisirte oder aber um eine abgegrenzte, partielle Lähmung handelt. Es kann zwar die letztere stets in erstere übergehen. Die generalisirte Lähmung ist durch den Umstand gefährlich, dass sie auch lebenswichtige Nerven befallen kann. Im Uebrigen hängt der Verlauf von dem allgemeinen Zustande des Individuums und dann von der Eliminirung der Schädlichkeit, d. h. der Sistirung der weiteren Bleieinwirkung ab. Die professionellen partiellen Lähmungen verlaufen meist gutartig. Eine zunehmende Bleicachéxie, vorgeschrittene Cerebralsymptome machen die Prognose stets ungünstiger. Bei fortgesetzter Einwirkung des Giftes erfolgen leicht Recidiven, doch sind solche auch trotz Enthaltung von der weiteren Beschäftigung mit Blei beobachtet worden (Tanquerel, Bernhardt).

Therapie. Diese fordert die Sistirung der weiteren Beschäftigung mit Blei. Nicht selten gehen die Lähmungen dadurch allein schon von selbst zurück, besonders wenn der Ernährungszustand gleichzeitig gehoben wird.

Die nächste Aufgabe ist, die Eliminirung des Bleies aus dem Körper anzustreben. Zu diesem Behufe sind *Schwitzbäder* und *Schwefelbäder* empfohlen worden. Die Wirkung beider ist wohl sehr zweifelhaft, doch wird eine Ausscheidung von Blei durch die Schweissdrüsen neuerdings von Oddo und Silbert angegeben. Innerlich *Jodkalium* oder *-natrium* — auch prophylactisch. Unter dem Einflusse der Jodsalze soll die Blei-Ausscheidung im Harne thatsächlich steigen (Swete). Auch Jodeisen besonders bei gleichzeitig bestehender Anaemie ist zu empfehlen (Gowers). Doch ist der längere Gebrauch der Jodsalze in Hinblick auf die Möglichkeit einer Jodbleivergiftung (Thomsen) nicht ungefährlich. Von einer medicamentösen Beeinflussung der Lähmungen ist wohl nichts zu erwarten. Für diese Zwecke ist *Strychnin* innerlich und subcutan empfohlen worden. Im Uebrigen gelten hier dieselben Principien wie bei der Behandlung der multiplen Neuritis überhaupt: *Elektricität, Massage,* vor Allem aber *Hebung der Ernährung.* PAL.

Blutentziehung. Die Blutentziehung kann eine locale oder allgemeine sein. Local ist sie dann, wenn sie den Zweck verfolgt, einem begrenzten Körpertheil (Krankheitsherd) Blut zu entziehen.

Die l. B. löst die Stase in den Blutgefässen, die aneinander gepressten Blutzellen kommen in Bewegung und derart ist es eigentlich nicht die Blutentziehung als solche, sondern deren mechanische Wirkung, welche den gewünschten Erfolg erzielt. Die l. B. ist nach der Kälteapplication das *wichtigste Antiphlogisticum.*

Die l. B. kann erfolgen durch Scarification mit dem Bistouri, durch das Ansetzen von Blutegeln und durch die Application des Schröpfkopfes. Bei internen Krankheiten wird die Scarification nicht angewendet, wohl aber die beiden letztgenannten Methoden. Das Schröpfen geschieht mittels des sogenannten Schneppers, früher ein unentbehrliches Instrument jedes Praktikers, welches in einem Messinggehäuse zwölf Messerklingen verborgen enthält, die durch Federdruck gleichzeitig und plötzlich vorgeschnellt und wieder zurückgezogen werden. Das Schröpfen ist heutzutage gänzlich obsolet geworden.

Die Application von Blutegeln geschieht in folgender Weise: An disparaten Stellen wird ein leicht blutender Einstich gemacht und über diesen ein Gläschen gestülpt, in das man den Blutegel hineingethan hat. Um das Anbeissen zu erleichtern, kann man die betreffende Stelle zuvor mit etwas gezuckerter Milch benetzen. Man vermeide immer Hautpartien über grossen Gefässen und solche mit zu dicker Epidermis. Sind die Blutegel gesättigt, so fallen sie ab, und man kann dann beliebig lang nachbluten lassen, indem man die Stiche mit warmer Salicyllösung betupft. Will man die Egel früher zum Abfall bringen, so bestreiche man ihr Schwanzende mit Salz. Die Stillung der Blutung geschieht durch Compression mittelst antiseptischer Watte oder mittels Pengwar-Djambi; es ist dies deshalb erwähnenswerth, weil die Blutung aus Blutegelstichwunden sich oft schwer stillen lässt.

Empfohlen wird das Setzen von Blutegeln vorzüglich bei folgenden internen Krankheiten: *Endocarditis acuta, Pneumonie* und *Pleuritis* im Beginne, *Neuralgien* aller Art, *Rheumatismus musculorum, Typhlitis, acute Myelitis* in der Höhe der vermutheten Läsion, *Pachy-* und *Leptomeningitis, Insolation, Gehirnblutungen, Congestions-* und *Stauungszustände* im Bereiche der Gefässe des Kopfes und insbesondere der Hirnvenen, sei es dass dieselbe in Folge einer Herzinsufficienz, eines Lungenemphysems, einer allgemeinen Plethora sich einstellen oder als hartnäckige Kephalalgie unbekannten Ursprungs sich darbieten.

Als allgemeine Blutentziehung bezeichnen wir jene, bei der wir die gesammte Blutmenge um eine bestimmte Quantität zu vermindern trachten. Das Ziel wird erreicht durch den Aderlass, die *Venaesection.*

Die Meinungen über die Zulässigkeit des Aderlasses sind noch heutzutage getheilt. In den letzten zwei Jahrzehnten waren es zumeist die nicht deutschen Aerzte, welche für die Anwendung der Venaesection energisch eintraten. Erst in der Gegenwart scheint sich auch unter den deutschen Klinikern ein, man könnte sagen, theilweiser Umschwung der Ansichten zu Gunsten des Aderlasses vollzogen zu haben. Als die wichtigsten Indicationen des Aderlasses wären folgende anzunehmen:

1. Gehirnaffectionen: *Haemorrhagia cerebri, Pachy-* und *Leptomeningitis, gesteigerter Hirndruck nach Schädelverletzungen, Insolation.* Nach Saccharjin ist insbesondere eine drohende oder sich vollziehende Gehirnapoplexie im Gefolge chronischer Nephritis eine dringende Indication für den Aderlass. In solchen Fällen ist die Venaesection jedoch nur zu

lässig bei kräftigen Leuten, wenn der Puls voll und gespannt erscheint, die Herztöne dementsprechend laut und accentuirt und der Gesichtsausdruck einen gewissen Turgor darbietet.

2. Herzaffectionen. Durch den Aderlass wird bei *Klappenfehlern* das venöse System entlastet und der arterielle Druck steigt. Nur wenn bedeutende Atheromatose der Gefässwände vorhanden ist, ist der Aderlass contraindicirt, denn dann führt jeder acute Blutverlust zum Sinken des Blutdruckes und zu einer meist irreparablen Verschlechterung der ganzen Kreislaufverhältnisse. LIEBERMEISTER empfiehlt den Aderlass neuerdings dringend bei allen jenen Kranken, welche in einem Zustande so bedeutender Circulationsstörung zur Behandlung kommen, dass für eine Wirkung der Digitalis oder anderer Mittel keine Zeit mehr ist. Dabei empfiehlt er am zweckmässigsten den Aderlass aus der Vena jugularis interna, ein Verfahren, wozu sich ein praktischer Arzt schwer entschliessen dürfte, zumal LIEBERMEISTER selbst zugeben muss, dass auch durch reichliche Blutentleerung aus einer Armvene derselbe Zweck erreicht wird.

3. Lungenaffectionen. Die Zulässigkeit des Aderlasses bei der *Pneumonie* bildet bis zur Gegenwart ein beliebtes Streitobject jener Kliniker, die überhaupt die Venaesection anzuwenden pflegen. Englische und französische Aerzte (RICHARDSON, BIRD, JOHNSON, PAPPILAUD u. a.) waren stets für die Nothwendigkeit der Venaesection bei der croupösen Pneumonie eingetreten.

In der im Jahre 1889 in der belgischen Akademie geführten Discussion erklärte VERRIEST die Venaesection bei normalen Blutmengen immer erlaubt. Als Nothwendigkeit bezeichnet sie der genannte Autor, wenn eine allgemeine acute Bronchitis zur Pneumonie hinzutritt, oder wenn von früher her Emphysem oder Cirrhose besteht. Jene Autoren, welche den cyclischen Ablauf der pneumonischen Infection hervorheben, halten aus diesem Grunde den Aderlass für überflüssig. CROCQE behauptet, dass die Venaesection, wenn auch nicht den Fieberverlauf beeinflusse, so doch das „Chronischwerden der Pneumonie" verhindere. SACCHARJIN, der den Blutentziehungen im Allgemeinen lebhaft das Wort spricht, betont den Werth des Aderlasses namentlich im Anfangsstadium der Pneumonie, wenn dieselbe bei einem kräftigen Individuum stürmisch einsetzte. Unzweifelhaft nutzbringend ist der Aderlass, wenn *Lungenoedem*, z. B. bei chronischer Nephritis, aufgetreten oder auch nur drohend bevorsteht. *Lungenblutungen*, seien sie blos die Folge einer Stauungshyperaemie, seien sie das Symptom eines Infarctes, können ebenfalls, so ferne sonst alle Bedingungen für den Aderlass zutreffen, eine Indication zur „allgemeinen Blutentziehung" bieten. *Lungenblutungen bei Phthise* bilden im Allgemeinen eine Contraindication für die Venaesection. Dass auch von dieser Regel Ausnahmen bestehen können, beweist eine Beobachtung von WILLIAM R. HUGGARD.

Derselbe theilte folgenden praktisch wichtigen Fall mit:

Junger Mann mit physikalisch nachweisbarer Spitzeninfiltration und Bacillen im Sputum hat sich nach einer Periode schlechten Befindens derart erholt, dass er ein exquisit plethorisches Aussehen darbot. Zu dieser Zeit Haemoptoë (ein Mundvoll). Es wird Bettruhe und Morphin verordnet, trotzdem tritt ein zweites Mal Haemoptoë ein; da der Puls sehr hoch gespannt, voll und frequent war, entschliesst sich HUGGARD zur Venaesection und entzieht 1440 Blut, worauf der Kranke sich bedeutend besser fühlt, die Pulsfrequenz von 96 auf 68 sinkt und eine weitere Blutung bis zur vollständigen Recreation nicht mehr auftritt.

4. Nierenerkrankungen bilden nicht als solche, wohl aber insoferne sie einerseits zum Lungenoedem, anderseits zum apoplectischen Insult führen, eine Indication für den Aderlass. F. A. HOFFMANN, der sonst nicht gerade als Anhänger des Aderlasses erscheint, befürwortet

diese Indicationsstellung aufs Wärmste, indem er zur obgenannten Formulirung der Indication hinzufügt „besonders bei acut Uraemischen und Eclamptischen“.

5. Blutkrankheiten. Nach der Mittheilung vielfältiger praktischer Erfahrungen eignen sich viele anaemische Zustände, insbesondere die *Chlorose* für den Aderlass und werden durch denselben geradezu imponirende Erfolge erzielt (s. u.). Freilich datiren diese Erfahrungen aus zu kurzer Zeit, als dass sie bereits allgemein anerkannte Berechtigung und Beachtung gefunden hätten.

6. Vergiftungen, wo der Aderlass bei dyspnoischen und soporösen Zuständen depletorisch und excitirend wirkt oder das erste Moment einer lebensrettenden Transfusion bildet. Bei *Leuchtgas (C O) vergiftungen* ist diese Therapie die einzig berechtigte.

* * *

Nachdem der Aderlass in den letzten Jahrzehnten aus der Rüstkammer des ärztlichen Praktikers gänzlich verbannt worden war, haben neuester Zeit einige Kliniker bereits wieder energisch ihre Stimme zu Gunsten des Aderlasses erhoben (s. o.). Noch bemerkenswerther ist aber eine Bewegung zur Rehabilitation des Aderlasses, die von Seiten einiger praktischer Aerzte in Deutschland ihren Ausgang nahm. In den nachfolgenden Zeilen nimmt einer der „Führer dieser Bewegung“ das Wort.

* * *

Mehrere Tausend Jahre nahmen die Blutentziehungen im Heilschatze eine der wichtigsten Stellungen ein, und noch HUFELAND zählte den Aderlass zu den Heroen der Kunst; da mit einem Male wurde durch DIETT's Vorgehen der Aderlass und die anderen Blutentziehungen in Acht und Bann gethan und die Behauptung aufgestellt, dass kein Mensch zu viel Blut habe und jeder Blutstropfen dem Körper zu erhalten sei. Der Grund dieser Erscheinung liegt hauptsächlich darin, dass man zu DIETT's Zeit anfangs der BOUILLAND'schen Irrlehre huldigte, den Aderlass *coup sur coup* und *heroiquement* anzuwenden und zu gleicher Zeit Abführmittel zu verordnen, wodurch naturgemäss eine Menge Misserfolge kommen mussten. Anstatt nun die Aderlasstherapie in die richtigen Wege zu leiten, schüttete man das Kind mit dem Bade aus und verwarf den Aderlass als solchen. Jahrelang ruhte der Aderlass in der medicinischen Rumpelkammer, wurde in den Lehrbüchern nur noch als historisch wichtig aufgeführt, und kein Mensch dachte, dass er je wieder im Heilschatze auftauchen könnte.

Ganz hatte man ihn zwar nie zu beseitigen vermocht, und die älteren Aerzte und Heilgehilfen, vor Allem aber das Laienpublicum konnten sich von den Blutentziehungen nicht trennen und übten sie ruhig weiter. Aber auch die Verächter des Aderlasses mussten ihm bei einigen Krankheiten noch eine wichtige Stellung einräumen, so bei Lungenödem und Apoplexie, bei letzerer allerdings erst nach dem Schlaganfalle; selbst bei Pneumonie liess er sich nur schwer verdrängen, und nur die Furcht der jüngeren Aerzte vor einer etwaigen Anklage wegen fahrlässiger Tödtung liess ihn mehr und mehr ausser Gebrauch kommen.

Schon starben die älteren Aerzte und Heilgehilfen, die letzten Freunde der Blutentziehung, aus, schon begann auch das Laienpublikum sich der Lehre der ärztlichen Schulwissenschaft anzubequemen, dass jede Blutentziehung schädlich sei, da trat mit einem Male AUG. DYES, Oberstabsarzt a. D. in *Hannover*, mit voller Ueberzeugung für den Aderlass ein und stellte denselben besonders als Radicalmittel bei Bleichsucht und Blutarmuth hin, eine Ansicht, die bei fast allen Aerzten anfangs nur ein mitleidiges Lächeln hervorrief. Jahrelang predigte DYES tauben Ohren, und nur seine ausgesprochenen Erfolge führten ihm mehr und mehr Patienten zu. Plötzlich erstand ein neuer Vertheidiger des

Aderlasses in Dr. WILHELMI in *Güstrow* (jetzt Kreisphysikus in *Schwerin*), der in seiner 1890 erschienenen Broschüre 30 mit Aderlass behandelte Krankengeschichten mittheilt, und zwar hauptsächlich Bleichsuchtsfälle. Er kommt darin zum Schluss, dass der Aderlass bei Bleichsucht ein hervorragendes Heilmittel sei, und dass nach seiner Meinung die Wiedereinführung kleiner Blutentziehungen nur noch eine Frage der Zeit sei. Fast zu gleicher Zeit erschien von Dr. SCHOLZ, Director der Krankenanstalt in Bremen, eine Schrift über die Aderlasswirkung bei Bleichsucht, worin er die Bleichsucht als eine Plethora erklärt und ebenfalls für die Anwendung des Aderlasses mit nachfolgenden Schwitzbädern eintritt.

Meine eigenen Erfahrungen in der Therapie der Blutentziehungen datiren seit dem Sommer 1890. Aufmerksam gemacht durch einen Artikel von Dr. DYES über den Aderlass bei Bleichsucht und die WILHELMI'sche Broschüre begann ich damals meine ersten Versuche bei Bleichsuchtsfällen und berichtete am XIII. Balneologen-Congresse zu Berlin im März 1891 über meine ersten fünfzehn Fälle. Ein Jahr später konnte ich auf dem XIV. Balneologen-Congresse bereits über 40 und auf dem diesjährigen Congresse bereits über 113 mit Aderlass behandelte Fälle berichten. Jetzt habe ich bereits ein Krankenmaterial von 165 Fällen, meist Bleichsucht, Blutarmuth, Rheumatismen, Kopfschmerzen, Congestionen u. dgl. Vor meinem letzten Vortrage [1]) ersuchte ich die wenigen Collegen, die noch ausser den bekannten den Aderlass üben, durch öffentliche Aufforderung, mir ihre Erfahrung und Ansicht über die Aderlasswirkung kundzugeben, und es liefen von einundzwanzig Collegen Nachrichten ein, die fast alle sich günstig aussprachen, nur einige Collegen enthielten sich des Urtheiles, keiner sprach sich dagegen aus. Aus der Summe dieser Mittheilungen, den Erfahrungen von DYES, SCHOLZ, WILHELMI und mir, ergibt sich als heutiger Stand der Frage der Blutentziehungen folgender:

Der Aderlass ist nach den Erfahrungen von DYES, WILHELMI, SCHOLZ, JOPPICH — *Neusalz*, HAUSCHILD — *Steinau a. O.*, SIMON — *Cottbus*, KALIEBE — *Treptow a. R.*, JUNGE — *Heide i. Holstein.*, OESTERLEIN — *Stuttgart*, IRION — *Nagold* und mir das vorzüglichste Heilmittel bei Bleichsucht. Frische Fälle heilen in kurzer Zeit, meist nach einem einzigen Aderlasse. Aeltere Fälle, besonders solche, die jahrelang Medicamente gebraucht haben, bedürfen einer viel längeren Zeit, je nach der Schwere des Falles und 2- bis 4 maliger Wiederholung, da im Anfange leicht Recidive eintreten. Man kann wohl sagen, dass sich jede Bleichsucht zum Aderlass eignet, wenn nicht schwere Complicationen vorhanden sind, wie vorgeschrittene Phthise, schwere Herzstörung u. dgl., immerhin wird man mit einer kleinen vorsichtigen Venaesectio noch mehr erreichen, wie mit einer anderen Behandlung. Anaemie der Frauen eignet sich nach DYES, IRION und mir ebenfalls in hervorragender Weise zum Aderlass. Frische Fälle heilen sehr schnell, schwere langsamer, als bei Bleichsucht, sehr schwere Fälle gestatten wohl einen Versuch, werden aber nur selten von Erfolg begleitet sein, da die Anaemischen meist schon den späteren Lebensjahren angehören, wo die zur Reaction dringend nöthige Lebenskraft schon sehr geschwächt ist. Die Anaemie des männlichen Geschlechtes bedarf im Allgemeinen einer verhältnismässig längeren Zeit und öfterer Wiederholung, weil die ausgleichende Periode der Frauen fehlt.

Für den Aderlass bei Pneumonie treten Sanitätsrath Dr. ALBU — *Schmiedeberg im Erzgeb.*, Dr. NEUMANN — *Guben*, Dr. KRAUSS — *Mergentheim*, mit aller Entschiedenheit ein, allerdings meist bei kräftigen vollsäftigen Patienten bei starker Dyspnoe und bedrohlichen Erscheinungen, ebenso tritt Prof. MARAGLIANO für ihn ein. Nach DYES und GUIDO CATOLA ist der Aderlass bei acuter Pneumonie stets indicirt, ausser bei Marasmus senilis und Herzhyper-

[1]) Der Aderlass in therapeutischer Beziehung. M. Perles. Wien 1893.

trophie mit fettiger Entartung. Bei einzelnen Fällen sahen vom Aderlasse bei Pneumonie sehr gute Erfolge: Dr. LEGIEHN — *Uderwangen*, Dr. FALK — *Hamm i. W.*, Dr. VOGT — *Dresden*, und Dr. HOFRICHTER — *Lützelstein*, während die mit Aderlass behandelten vier Fälle von Dr. DIETRICH — *Elbing*, ein Fall von Dr. GOLDMANN — *Hertwigswalde*, zwei Fälle von mir zwar zunächst eine auffallende Besserung zeigten, dann aber schliesslich tödtlich endeten. Directe Gegner des Aderlasses bei Pneumonie von solchen Collegen, die ihn versucht haben, haben sich nicht gemeldet.

Obwohl der Aderlass bei Lungenödem und Apoplexie noch als *ultimum refugium* selbst in den neueren Lehrbüchern empfohlen wird, wird er doch meist selten geübt, da die Furcht der Aerzte vor dem Aderlasse eine zu grosse ist. Dass er bei Lungenödem das einzige lebensrettende Mittel ist, vermag selbst der entschiedenste Gegner nicht zu bestreiten. Bei Apoplexie ist es ebenso, doch wird man bei stärkeren Schlaganfällen nur selten Erfolge haben; hingegen ist er bei apoplectischem Habitus nach den Erfahrungen von DYES und mir ein hervorragendes Mittel zur Beseitigung der drohenden Erscheinungen des Schlaganfalles. Bei Congestionen und den damit zusammenhängenden Kopfschmerzen ist der Aderlass ein geradezu specifisch wirkendes Mittel. Ebenso sah ich fast immer vorzügliche Erfolge bei Eclampsie und einigen Fällen von Epilepsie. Nach den Beobachtungen von DYES, Dr. IRION und mir, wirkt der Aderlass ferner vorzüglich bei Neuralgien, acutem und chronischem Rheumatismus; ferner bei gewissen melancholischen und hypochondrischen Zuständen, bei nicht heilenden Beingeschwüren und Ekzemen.

Fragen wir uns nun, wie es kommt, dass der Aderlass bei einer so grossen Menge von Krankheiten so günstigen Einfluss hat, so liegt dies in der Art seiner Wirkungsweise. Er wirkt nämlich überall da, wo eine fehlerhafte Circulation, die sich in Kälte der Extremitäten und Ueberfüllung der inneren Organe mit Blut äussert, oder eine schlechte Blutbeschaffenheit vorhanden ist, die Circulation regelnd und die Blutbeschaffenheit verbessernd, und zwar deshalb, weil er das erste und mächtigste Schwitzmittel ist, das stets prompt wirkt und unter Entlastung des Herzens die contracilen Gefässfasern zur Ausscheidung anregt. Diese Wirkungsweise ist allein ausschlaggebend für seine Anwendung und demnach der Aderlass überall da am Platze, wo man ableiten und die Circulation und Blutneubildung heben will. Da ich nach den Erfahrungen von DYES, SCHOLZ und mir nun auch die Chlorose und Anaemie als eine Plethora auffassen muss, so ist danach auch hier die so überraschende Wirkung zu erklären. Nach jedem Aderlasse tritt, selbst bei den kältesten Patienten, nach Verlauf oft nur weniger Minuten bis einer Stunde allgemeine Wärme, Röthe und Schweiss auf, der mitunter tage-, selbst wochenlang anhält; die subjectiven, bedrohlichsten Symptome verschwinden in kurzer Zeit, um nie, oder nur ganz leicht wiederzukehren. Hier hat auch der von WILHELMI aufgestellte Satz volle Geltung: „Je schwerer die subjectiven Erscheinungen, umso auffälliger die Wirkung des Aderlasses.“ Man kann diesen für die Bleichsucht aufgestellten Satz getrost verallgemeinern; stets bedenke man dabei, dass hier von Symptomen, nicht von der Schwere des Falles an sich die Rede ist.

Was die Menge des zu entnehmenden Blutes anlangt, so genügt bei schwächlichen Patienten $^1/_2$ bis 1 *g* auf das Pfund Körpergewicht, besonders bei Chlorose und Anaemie. Bei Congestionen, Krämpfen, Pneumonie ist je nach dem Falle 1 bis 2 *g* auf das Pfund zu entnehmen. Die Wiederholung geschieht in der Zeit von vier zu vier, oder bei sehr Schwachen im Zwischenraum von acht Wochen. Bei acuten, stürmischen Krankheitserscheinungen ist eine Wiederholung in kürzerer Zeit, selbst in acht bis zehn Tagen nöthig.

Stets mache man den Aderlass am liegenden Kranken im Bett, benütze

nach Abbindung des Oberarmes mit Gummibinde zum Stiche eine Lancette. Fliesst nicht genügend Blut ab, lockere man die Binde etwas, worauf dann genügend Blut entströmt. Ist das zu entnehmende Quantum abgeflossen, löst man die Gummibinde ganz; das Blut steht dann meist von selbst. Hierauf einen Wattebausch auf die kleine Wunde und eine Binde darum. Nachher ruhige Lage im Bett, leichten Thee zur Schweissbeförderung. Der Patient muss wenigstens einen Tag das Bett hüten, ist er schwach und schwitzt er stark, dann womöglich mehrere Tage. Die Weiterbehandlung hat ihre Aufmerksamkeit hauptsächlich darauf zu richten, die durch den Aderlass in Fluss gebrachte Circulation, die Wärme der Extremitäten, zu erhalten und kleine Recidive sofort zu beseitigen. Daher ist vor Allem auf Wärme der Füsse zu achten und bei eintretender Kälte derselben warme Fuss- oder Halbbäder anzuordnen, später durch kalte Abreibungen die Circulation zu erhalten und den Körper abzuhärten. Stets besuche man den Kranken am anderen Tage und besichtige das ruhig stehen gelassene Aderlassblut, das man am besten in einem Suppenteller aufgefangen hat. Durch wiederholte Besichtigung nach verschiedenen Aderlässen wird man bald den Unterschied des betreffenden Blutes vom Normalen kennen lernen und vor Allem Verständnis für die Aderlasswirkung bekommen. Das normale Blut zeigt $^1/_3$ helle, goldgelbe, klare Lymphe ohne jeden Satz, $^2/_3$ festen Blutkuchen, dessen Oberfläche ganz dünn, löschpapierdünn, hellroth ist, entsprechend dem Procentgehalt an weissen Blutkörperchen, die in Folge ihrer Leichtigkeit oben schwimmen und 3—5% der Masse betragen sollen. Der untere Theil ist dunkel schwarzroth und fest. Das kranke Blut zeigt nun die verschiedensten Abweichungen von der Norm, meist zu wenig Lymphe, bis $^1/_{20}$ nur, dann wieder zu viel, bis $^2/_3$ und mehr, letzteres besonders bei älteren Fällen. Die Qualität der Lymphe schwankt von der leichtesten Trübung bis zur stärksten eiterigen Masse. Der Satz schwankt ebenso zwischen ganz leichter Bestreuung und dickem, massenhaftem Satz, wie Schlamm. Die feste Masse, der Blutkuchen, zeigt wieder die grösste Verschiedenheit in der Dicke der hellrothen oder graugelben Oberfläche und der dunklen unteren Schicht, mitunter ist das Verhältnis ganz umgekehrt, über 90% helle Schicht. Ich sah bei allen meinen mit Aderlass behandelten Fällen eine mehr oder weniger starke Abweichung von der Norm. Leider lässt sich vor dem Aderlass kein bestimmter Schluss ziehen über die Blutbeschaffenheit, hier entscheidet nur die Erfahrung und ein eventueller Probe-Aderlass. Alle die Instrumente, das von Wilhelmi und mir angegebene Haematoskop und das Mikroskop, haben nur einen relativen Werth, weil sie die oben beschriebenen Unterschiede in der Blutzusammensetzung nicht anzugeben vermögen, was einzig und allein die makroskopische Besichtigung vermag.

Fragen wir uns nun zum Schluss, welcher Art der Blutentziehung der Vorzug zu geben ist, ob dem Blutegel, dem Schröpfen oder dem Aderlasse, so wird man sich immer, wenn irgend angänglich, für den Aderlass entscheiden, da er die grösste Entlastung des Venensystems herbeiführt, sehr schnell und sicher wirkt und genaue Abmessung des Blutquantums gestattet, vor Allem auch die auf die Blutentziehung meist unmittelbar folgende Schweissreaction in keiner Weise stört, wenn er nach Vorschrift im Bett vorgenommen wird. Die Blutegel wählt man meist bei Kindern unter 10 Jahren, und zwar nach Dyes soviel Blutegel, als das Kind Jahre zählt; die Application geschieht am Vorderarm, um durch möglichst geringe Körperentblössung die Schweissreaction nicht zu verhindern. Das Schröpfen ist, obwohl auch nach ihm, wie nach dem Aderlass und den Blutegeln, eine allgemeine Reaction erfolgt, schon deshalb möglichst zu vermeiden, weil der grösste Theil des Körpers zu lange entblösst bleibt, und dadurch das Eintreten des Schweisses, wenn auch nicht immer gehindert, so doch verzögert wird. Auch meint Dyes, dass die Entnahme des Blutes direct aus dem Venensystem die Hauptsache ist, und dies

ist auch meine Ueberzeugung. Immerhin wird man da, wo der Aderlass verweigert wird oder die weite Entfernung und andere Umstände seine Ausführung unmöglich machen, sich mit der Blutentziehung durch Blutegeln oder Schröpfköpfe begnügen, allerdings unter denselben Cautelen wie beim Aderlasse: Vornahme im Bette mit nachheriger Schweissunterstützung, Bettruhe und Vermeidung der gleichzeitigen Darreichung von Abführmitteln. SCHUBERT.

Blutserumtherapie. Die Entwicklung der Blutserumtherapie beruht auf den bacteriologischen Untersuchungen, welche in den letzten Jahren über gewisse Beziehungen zwischen Blutserum und pathogenen Bacterien gemacht worden sind.

Zunächst wurde festgestellt, dass das defibrinirte Blut und das Blutserum verschiedener Thierarten gegenüber vielen pathogenen und saprophytischen Bacterien abtödtende Wirkung besitzt (GROHMANN, v. FODOR, NUTTALL, NISSEN, H. BUCHNER u. A.); auch menschliches Blut und Blutserum, ebenso Transsudate und Exsudate (R. STERN, ROVIGHI u. A.), haben z. B. gegenüber den Cholera- und Typhusbacillen meist ein starkes Abtödtungsvermögen — so dass oft einige Tropfen des Serums genügen, um in wenigen Stunden Tausende der genannten Bacillen abzutödten — während andere pathogene Mikroorganismen, z. B. Streptococcen, Staphylococcen, in vielen Fällen auch Milzbrandbacillen durch dasselbe Serum wenig oder gar nicht beeinträchtigt werden. Individuelle Unterschiede kommen hier vor, wie dies auch bei Versuchen mit thierischem Blute constatirt wurde.

Worauf die bactericide Eigenschaft des Blutes zurückzuführen ist, bedarf noch weiterer Aufklärung. BUCHNER suchte es wahrscheinlich zu machen, dass sie auf der Wirkung leicht zersetzlicher Eiweisskörper, der sogenannten „Alexine", beruhe, doch ist dies durchaus nicht bewiesen. Unwahrscheinlich ist, dass es sich lediglich um ein Zugrundegehen von Bacterien in Folge des plötzlichen Wechsels des umgebenden Mediums handle (E. METSCHNIKOFF), oder, wie andere meinen, um den Einfluss der Kohlensäure oder der Salze des Serums. Mit dem Gerinnungsact steht die bacterientödtende Eigenschaft allem Anschein nach nicht im Zusammenhang.

Ob das Blut innerhalb der Gefässe des lebenden Organismus ebenfalls bacterientödtende Wirkung besitzt, liess sich bisher mit Sicherheit noch nicht entscheiden, doch ist dies aus verschiedenen Gründen (deren Erörterung in Kürze nicht thunlich ist) wahrscheinlich. Beziehungen jener Wirkung zur natürlichen und künstlich erworbenen Immunität gegen Infectionskrankheiten bestehen, soweit bisher ersichtlich, nur bei manchen Infectionen, und auch bei diesen ist ihre Bedeutung noch zweifelhaft, so dass von einer näheren Darstellung dieser Verhältnisse hier abgesehen werden kann.

Therapeutische Wirkungen im Thierexperiment, welche auf die bacterientödtende Eigenschaft des Blutserums zurückzuführen sind, wurden bisher nur vereinzelt erzielt: so übt nach BEHRING das Blutserum weisser Ratten, welches auf Milzbrandbacillen stark abtödtend wirkt, auf die Milzbrandinfection bei weissen Mäusen heilende Wirkung aus.

An dieser Stelle ist noch zu erwähnen, dass O. LIEBREICH (1891) versucht hat, die bacterientödtende Wirkung des menschlichen Blutserums zur Begründung seiner Cantharidin-Behandlung der Tuberkulose heranzuziehen. Er stellte sich vor, dass das Cantharidin, indem es eine Transsudation von Blutserum an die erkrankten Stellen hervorrufe, einerseits den Gewebselementen reichlichere Nahrung zuführe, andererseits bacterientödtende Substanzen an den locus affectus concentrire. (Allerdings ist der Nachweis, dass menschliches Blutserum im Stande sei, Tuberkelbacillen abzutödten, bisher nicht erbracht worden.) LIEBREICH empfahl subcutane Injectionen einer alkalischen 0·02 % Cantharidin-Lösung in Dosen von ca. 1 *ccm* (= 0·2 *mg* Cantharidin) und glaubte, namentlich bei Lupus die heilende Einwirkung dieser Einspritzungen direct — besonders mittelst

geeigneter Lupen-Vergrösserung — beobachten zu können. Auch einige andere Autoren haben über Erfolge mit dieser LIEBREICH'schen „Serumtherapie" — namentlich bei Kehlkopf-Tuberculose — berichtet; indess scheint das Verfahren jetzt bereits nicht mehr viel angewendet zu werden.

Von grösster Wichtigkeit für die weitere Entwicklung der Blutserumtherapie wurde die Entdeckung von BEHRING und KITASATO (1890), dass das Blutserum von Thieren, die gegen Tetanus- und Diphtherie-Bacillen immunisirt worden sind, die Fähigkeit besitzt, andere Thiere gegen dieselbe Infection und auch gegen die Intoxication mit den von jenen Infectionserregern producirten Giften zu schützen.

Schon vorher (seit 1888) hatten allerdings einige französische Forscher (HÉRICOURT und RICHET, BERTIN und PICQ) das Blut natürlich immuner und künstlich immunisirter Thiere zu Immunisirungs-, bezw. Heilungsversuchen zu verwenden versucht. U. A. wurde das Blut von Ziegen (die gegen Tuberkulose immun sind) als Heilmittel gegen Tuberkulose auch beim Menschen angewandt. Indes sind die experimentellen Ergebnisse der genannten Autoren keine sehr befriedigenden und ein Theil derselben, der von anderer Seite (BOUCHARD) nachgeprüft wurde, konnte nicht bestätigt werden. Auch hat sich inzwischen bei verschiedenen, darauf hin untersuchten Infectionen gezeigt, dass das Blutserum natürlich immuner Thiere nicht die Eigenschaft besitzt, die Immunität auf andere Thierarten zu übertragen. Daher entbehren, wie wir an dieser Stelle bereits hinzufügen wollen, die in jüngster Zeit angestellten Versuche, die Syphilis des Menschen durch Injectionen von Thierblut zu heilen, einstweilen gänzlich der wissenschaftlichen Begründung.

Erwähnt sei noch, dass BABES und LEPP bereits 1889 Experimente anstellten, bei denen Hunde vor und bald nach der Infection mit dem Virus der Tollwuth mit dem Blute immunisirter Hunde behandelt wurden. Der Erfolg war theilweise ein günstiger.

Trotz dieser und anderer Versuche bleibt BEHRING das Verdienst, durch seine umfassenden, consequent fortgesetzten Forschungen die Blutserumtherapie mächtiger und rascher gefördert zu haben, als irgend einer seiner Vorgänger.

BEHRING und KITASATO fanden ferner, dass beim experimentell erzeugten Tetanus die Injection des Serums immunisirter Thiere (Kaninchen) auch nach stattgefundener Infection, wenn die inficirten Thiere (weisse Mäuse) bereits ausgebildeten Tetanus der Extremitäten zeigten, rettend wirken kann, dass also derartiges Serum nicht nur prophylactisch, sondern auch therapeutisch zu verwerthen ist. Wahrscheinlich beruht diese Heilung auf einer raschen, nachträglichen Immunisirung des inficirten Organismus, wie sie zuerst PASTEUR — freilich durch eine andere Methode — bei der Hundswuth zu erreichen strebte.

Die immunisirende Wirkung des Serums bemisst BEHRING nach der Menge thierischer Substanz, die durch 1 *ccm* Serum vor der tödtlichen Infection, bezw. Intoxication geschützt werden kann; wenn z. B. $^1/_{50}$ *ccm* Serum eines gegen Tetanus immunisirten Thieres hinreicht, um eine Maus von 20 *gr* Körpergewicht gegen eine sicher tödtliche Dosis von (durch Filtriren keimfrei gemachter) Tetanusbouilloncultur zu schützen, so bezeichnet B. den „Immunisirungswerth" dieses Serums als 1 : 1000.

Bald stellte sich heraus, dass diejenige Menge Serum, welche nach stattgefundener Infection, bezw. Intoxication, injicirt werden muss, um Heilung zu bewirken, sehr viel grösser sein muss als diejenige, welche, 24 Stunden vorher injicirt, hinreicht, um das Thier zu schützen; jene Menge kann das 1000fache und noch weit mehr von der letzteren Quantität betragen. Je später nach der Infection oder Vergiftung die Application des Serums beginnt, desto höher muss auch die Menge, resp. der Immunisirungswerth des Serums sein, um noch Heilerfolge zu erzielen. Da nun bei der Behandlung des tetanuskranken Menschen die Anwendung des Serums erst einige Zeit nach der Infection, nachdem bereits deutliche Krankheits-Symptome aufgetreten sind, erfolgen kann, so suchte BEHRING die Immunität seiner Versuchsthiere (durch Methoden, deren Schilderung nicht an diese Stelle gehört) immer mehr und mehr zu steigern. Es ist ihm neuerdings

bei Pferden gelungen, Immunisirungswerthe des Serums von 1 : 1,000.000 bis 1 : 10,000.000 zu erreichen. Derartiges Serum ist von BEHRING auch zu Versuchen bei menschlichem Tetanus verwendet worden. BEHRING glaubt, dass 100 *ccm* dieses Serums, subcutan injicirt, für mässig schwere Fälle der Krankheit zur Heilung hinreichen dürften; über 100 *ccm* möchte er einstweilen im Allgemeinen nicht hinausgehen, weil er das Serum, um es keimfrei zu erhalten, mit 0·5% Carbolsäure versetzt und mehr als 0·5 *g* Carbolsäure nicht appliciren will. (Bei Anwendung carbolsäurefreien Serums sah B. einmal Abscesse, zweimal scharlachähnliche Exantheme mit Temperatursteigerung entstehen.)

Ob mit diesem „Tetanusheilserum“ bisher schon therapeutische Erfolge beim Menschen erzielt worden sind, ist nicht mit Sicherheit zu sagen, weil wir bei den zur Heilung gelangten Fällen schwer entscheiden können, ob sie durch das Serum geheilt worden sind, oder ob sie nicht auch ohne Anwendung desselben genesen wären.

Die Prognose beim Tetanus ist bekanntlich durchaus nicht immer leicht zu stellen; sie hängt im Wesentlichen von zwei Umständen ab: erstens ist sie umso günstiger, je länger die Zeit zwischen der Infection und dem Ausbruch der tetanischen Erscheinungen, also die Incubationsdauer ist; zweitens umso ungünstiger, je rascher sich die Krankheit auf die verschiedenen Muskelgruppen ausbreitet.

Die bisher mit dem von BEHRING abgegebenen Serum angestellten Versuche sind erst zum kleinsten Theil näher mitgetheilt worden; am ausführlichsten ein Fall von ROTTER, in welchem im Ganzen 250 *ccm* Serum (Immunisirungswerth: 1 : 1,000.000) subcutan injicirt wurden. Der Ausgang war günstig; doch sieht der klinische Beobachter hierin wohl mit Recht keinen zweifellosen Beweis für die Wirksamkeit des „Tetanusheilserums“, da die Prognose des Falles auch vor Anwendung desselben keine ganz ungünstige war. Ebenso sind die jüngst aus München berichteten Fälle zu beurtheilen. Andere Fälle sind trotz der Serumbehandlung gestorben. Für ganz schwere Fälle hält BEHRING selbst den jetzigen Immunisirungswerth seines Heilserums noch für unzureichend, besonders, wenn die Behandlung erst 24 Stunden nach dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen begonnen wird.

Kurze Zeit nach der ersten Mittheilung von BEHRING und KITASATO berichteten TIZZONI und CATTANI über Immunisirungsversuche gegen Tetanus mittelst eines aus dem Serum immunisirter Hunde ausgefällten „Antitoxins“; bezüglich seiner Fällbarkeit verhält sich dasselbe wie ein Globulin. Obgleich den genannten Forschern mittelst dieser Substanz die Immunisirung nur bei manchen Thierarten, die Heilung von bereits an Tetanus erkrankten Thieren zunächst überhaupt nicht gelang, so liessen sie dieselbe doch alsbald bei tetanuskranken Menschen anwenden.

In Italien, auch in der chirurgischen Klinik in Innsbruck sind bereits mehrere Fälle mit diesem „Tetanus-Antitoxin“ behandelt worden. In den mitgetheilten Fällen war der Ausgang meist ein günstiger; ob dies jedoch auf Rechnung der eingeleiteten Therapie zu setzen ist, erscheint sehr zweifelhaft, da die meisten derselben eine ziemlich lange Incubationsdauer hatten und einen relativ langsamen Verlauf nahmen.

Auch in Frankreich sind bereits mehrere Tetanusfälle mit dem Serum immunisirter Thiere behandelt worden. (ROUX und VAILLARD, 1893.) Nur in 2 von 9 Fällen war der Ausgang ein günstiger und diese 2 waren leichte Fälle.

Die Thatsache, dass das Serum von Thieren, die gegen eine bestimmte Infection immunisirt sind, schützende, z. Th. auch heilende Wirkung gegenüber der nämlichen Infection ausübt, ist seit der grundlegenden Entdeckung von BEHRING und KITASATO von zahlreichen Forschern für alle bisher daraufhin untersuchten Infectionen bestätigt worden. So fanden dies u. A. FOA, EMMERICH und FOWITZKY, G. und F. KLEMPERER (1891) bei der Pneumococceninfection, BRIEGER, KITASATO und WASSERMANN (1892) bei den durch Cholera- und Typhusbacillen an Versuchsthieren hervorgerufenen Erkran-

kungen u. s. w. TIZZONI und CATTANNI berichteten, dass auch die bereits ausgebrochene Rabies durch Injectionen von Serum immuner Thiere (resp. eines aus diesem gewonnenen Alcohol-Niederschlages) geheilt werden könne.

EHRLICH (1892) hat die wichtige Entdeckung gemacht, dass auch die Milch immunisirter Thiere die „Antikörper" enthält; durch geeignete Fällungsmittel (Ammoniumsulfat, Magnesiumsulfat) lässt sich die immunisirende Substanz ausfällen und damit in concentrirterer Form gewinnen. (EHRLICH und BRIEGER.) Auch mit Blutserum sind Versuche in dieser Richtung bereits angestellt worden. Es ist wahrscheinlich, dass gerade auf diesem Wege bald noch weitere Fortschritte zu verzeichnen sein werden.

Die Frage, in welcher Weise die immunisirende und heilende Wirkung des Serums zu Stande kommt, kann heute noch nicht mit Sicherheit beantwortet werden. Die obenerwähnte bacterientödtende Eigenschaft des Serums kann hierbei nicht wesentlich in Betracht kommen; denn es ist schon für mehrere Infectionen nachgewiesen, dass zwischen beiden Wirkungen des Serums ein Parallelismus nicht besteht. Nun haben BEHRING und KITASATO, wie bereits oben erwähnt, für den Tetanus und die Diphtherie gefunden, dass das Serum immunisirter Thiere die Eigenschaft hat, auch die von den betreffenden Infectionserregern producirten Gifte unschädlich zu machen. BEHRING hat diese Eigenschaft des Serums als „antitoxische" bezeichnet und glaubte ursprünglich, dass es sich dabei um Zerstörung der Bacterien-Gifte durch das Serum handle.

Dieser jetzt so vielfach angewendete Begriff „antitoxisch" ist jedoch durchaus nicht eindeutig. Wenn sich, wie dies BEHRING und KITASATO fanden, eine Mischung von Gift und Serum als unwirksam erweist, so folgt daraus noch nicht, dass das Gift durch das Serum zerstört wurde, sondern es besteht noch die zweite Möglichkeit, dass durch das Serum der Organismus gegenüber dem an und für sich unverändert gebliebenen Gifte unempfindlich gemacht wurde: antagonistische Wirkung von Gift und Serum.

Welche von diesen beiden Möglichkeiten vorliegt, ist heute noch nicht entschieden, indess reicht die antitoxische Eigenschaft des Serums zur Erklärung seiner schützenden Wirkung gegenüber lebenden Infectionserregern keinesfalls aus. METSCHNIKOFF hat zuerst für die sogenannte Hog-Cholera nachgewiesen, dass das Serum immunisirter Thiere sehr wohl schützende Wirkung gegenüber den betreffenden Infectionserregern haben kann, ohne antitoxisch zu wirken, — ein Befund, der auch bereits für einige andere Infectionen bestätigt worden ist. Aber selbst für diejenigen Fälle, in denen eine antitoxische Wirkung des Serums nachgewiesen ist, kann sie nicht die Ursache (zum Mindesten nicht die alleinige Ursache) der schützenden Kraft gegenüber den lebenden Infectionserregern sein. Denn, legt man eine Cultur der letzteren in derartigem Serum an, so vermag dieses sie nicht an Wachsthum und Giftbildung zu verhindern. Daraus folgt, dass es sich nicht allein um eine ausserhalb des Organismus nachweisbare Wirkung des Serums auf die Bacterien-Gifte handeln kann, dass vielmehr durch das Serum Veränderungen im Organismus hervorgebracht werden müssen, welche die Microorganismen am Wachsthum hindern. Welcher Art diese Veränderungen sind, ist uns einstweilen noch fast völlig unbekannt. METSCHNIKOFF ist der Ansicht, dass es sich bei den von ihm näher untersuchten Infectionen um Hervorrufung von Phagocythose handelt.

Beim Menschen ist die Blutserumtherapie ausser beim Tetanus bisher auch schon bei mehreren anderen Infectionskrankheiten angewendet worden.

KLEMPERER injicirte Patienten, die an croupöser Pneumonie litten, subcutan das Serum von Kaninchen, die gegen die Pneumococcen-Infection immunisirt waren. (In Dosen von 2—10 *ccm*, event. mehrmals.) Ueberzeugende Erfolge wurden bisher nicht erzielt. KLEMPERER, der über 12 derartig behandelte Fälle berichtet hat, giebt selbst zu, dass man aus diesen keine allgemeinen Schlüsse zu ziehen berechtigt sei.

Mit dem Serum von Thieren, die gegen Diphtherie immunisirt worden waren, hat BEHRING bereits Versuche an diphtheriekranken Kindern anstellen lassen; doch konnte bisher nach einer kürzlich erfolgten Aeusserung HENOCH's eine günstige, therapeutische Wirkung des Serums nicht constatirt werden. In jüngster Zeit sind auch in dem Berliner Institute für Infectionskrankheiten einige Diphtherie-Fälle mit BEHRING'schem „Diphtherieheilserum" behandelt worden (BEHRING, BOER und KOSSEL). Ein nachtheiliger

Einfluss der subcutanen Serum-Injectionen (10—20 *ccm*, event. mehrmals) wurde nicht beobachtet. Bezüglich einer etwaigen günstigen Wirkung derselben gestatten die veröffentlichten Fälle noch kein Urtheil. Es wäre offenbar voreilig, aus der Mortalitätsziffer dieser 11 Fälle (2 Todesfälle = 18%) Schlüsse auf die Wirkung der Serum-Injection zu ziehen.

In zwei Fällen von Abdominaltyphus haben CHANTEMESSE und VIDAL vor Kurzem analoge Versuche angestellt. Genauere Angaben über den Immunisirungswerth des angewendeten Serums fehlen. Ein Erfolg war nicht zu bemerken.

Ferner hat man auch das Blutserum von Menschen, welche eine Infectionskrankheit überstanden hatten, zu therapeutischen Zwecken bei der nämlichen Infectionskrankheit verwendet. Dieser Versuch beruht auf der Thatsache, dass das Blutserum des Menschen nach überstandener Pneumonie, nach Abdominaltyphus, Cholera, Diphtherie in vielen Fällen die Eigenschaft besitzt, Thiere vor der Wirkung des entsprechenden Infectionserregers zu schützen. (KLEMPERER, R. STERN, LAZARUS, ESCHERICH und KLEMENSIEWICZ u. A.[1])

E. NEISSER hat in drei Fällen Serum oder Exsudatflüssigkeit von Menschen, die eine Pneumonie soeben überstanden hatten, hochfiebernden Pneumonikern intravenös injicirt. Besonders ist ein Fall bemerkenswerth, in welchem ein Patient am dritten Krankheitstage 130 *ccm* derartigen Serums injicirt erhielt; bald darauf trat die Krise ein.

Während der vorjährigen Cholera-Epidemie in Hamburg wurden auch bei dieser Krankheit analoge Versuche angestellt, jedoch mit völlig negativem Erfolg.

In jüngster Zeit hat HAMMERSCHLAG aus der NOTHNAGEL'schen Klinik eine Mittheilung über Serumtherapie bei Typhus veröffentlicht; unter Bezugnahme auf die oben erwähnten Versuche STERN's berichtet er, dass 5 Typhuskranken 40—80 *ccm* Blut von Typhusreconvalescenten intravenös injicirt wurden. In 3 Fällen war das Resultat negativ, in zweien trat nach der Injection eine starke Temperatur-Herabsetzung bis $35^0{}_2$, resp. 35^0 ohne Anzeichen eines Collapses auf. (In einem dieser beiden Fälle trat gleichzeitig eine Darmblutung auf, so dass dieser Versuch nicht als ganz rein zu betrachten ist.) Im Uebrigen hielt die Temperatur-Erniedrigung nur kurze Zeit an, eine Einwirkung der Serum-Injectionen auf den weiteren Verlauf war nicht zu bemerken; in dem einen, von Anfang an schwereren Falle trat schliesslich der Tod ein. (Eine Prüfung der schützenden Wirkung des Serums durch das Thierexperiment scheint HAMMERSCHLAG nicht vorgenommen zu haben; eine solche erscheint jedoch geboten, da nicht in allen Fällen das Blut des Typhusreconvalescenten — selbst in den ersten Tagen und Wochen nach Ablauf der Krankheit — schützende Wirkung erkennen lässt).

Auch in der Veterinär-Medicin hat man in jüngster Zeit ähnliche Versuche angestellt. (HELL.) Das Blutserum von Pferden, welche die sogenannte Brustseuche überstanden hatten, wurde zur Immunisirung gegen diese Krankheit, sowie auch zu Heilversuchen bei bereits erkrankten Pferden angewendet. Die Resultate sollen günstig gewesen sein.

Fassen wir das Resultat der im Vorstehenden gegebenen Schilderung des heutigen Standes der Blutserumtherapie zusammen, so müssen wir sagen, dass beim Menschen unzweifelhafte Erfolge bisher noch nicht erzielt worden sind. Dagegen sind im Thierexperiment sichere Erfolge — nicht nur Immunisirung, sondern auch Heilung von sonst absolut tödtlichen Infectionen — bereits in stattlicher Zahl auf diesem Wege erreicht worden.

[1]) Freilich liess sich dies nur in einem Theil der daraufhin untersuchten Fälle constatiren; und andererseits hat sich hierbei die bemerkenswerthe und in ihrer Bedeutung noch nicht hinreichend erklärte Thatsache herausgestellt, dass zuweilen auch das Blutserum solcher Personen, die, soweit festzustellen, niemals an einer bestimmten Infectionskrankheit (z. B. Cholera) gelitten haben, trotzdem im Thierexperiment immunisirende Wirkung gegenüber dem Erreger dieser Krankeit zeigt.

Weiterhin wurde — zunächst für die Cholera — festgestellt, dass das Blutserum von Menschen, die der Krankheit erlegen waren, öfters ebenfalls eine schützende Wirkung im Thierexperiment zeigt. (BOTKIN, METSCHNIKOFF.) Somit ergibt sich, dass für die natürliche Heilung einer Infectionskrankheit die schützende Wirkung des Blutserums weder eine nothwendige noch eine hinreichende Bedingung darstellt.

Inwieweit auch die Behandlung der Infectionskrankheiten des Menschen von dieser neuen therapeutischen Methode Nutzen ziehen kann, muss durch weitere Forschungen im Verein mit vorurtheilsloser, klinischer Prüfung festgestellt werden. RICHARD STERN.

Blutuntersuchung. Zu den praktisch leicht ausführbaren Methoden der Blutuntersuchung[1]) rechnen wir: *1. die Bestimmung der Blutdichte, 2. die Bestimmung des Blutfarbstoffgehaltes, 3. die spectroskopische Untersuchung des Blutes, 4. die Untersuchung der zelligen Elemente des Blutes, 5. die Untersuchung des Blutes auf Parasiten.*

Die Methoden zur Bestimmung der Blutmenge, zur Prüfung der isotonischen Grössen, zur Bestimmung der Blutalkalescenz mögen an dieser Stelle übergangen werden, da sie, wenn auch bedeutendes theoretisches Interesse erfordernd, zu praktisch-diagnostischen Zwecken bisher keine Verwerthung gefunden haben.

1. Die Bestimmung der Blutdichte.

Direct wird dieselbe in sehr exacter Weise bestimmt durch:

1. die Methode von SCHMALTZ mittelst des Capillarpiknometers. Eine circa 12 *cm* lange, an ihrem offenen Ende circa $^2/_3$ *mm* breite Capillare wird zuerst leer und hierauf mit destillirtem Wasser gefüllt gewogen. Hierauf wird die Capillare durch Alkohol- und Aetherwaschung sorgfältig des Wassers beraubt, mit Blut gefüllt und wieder gewogen. Dividirt man das absolute Gewicht der Blutsäule durch das der Wassersäule, so zeigt der Quotient das specifische Gewicht des untersuchten Blutes an.

Indirect bestimmt man die Blutdichte

2. durch die Methode von ROY. Man hat eine Reihe von Glycerinwassermischungen vorräthig, deren Dichte von 1035—1068 ansteigt. In jedes der Gläschen wird ein Tropfen Blutes gelassen, und das specifische Gewicht jener Mischung, in welcher der Blutstropfen schwebt, ist als die Dichte des untersuchten Blutes anzusehen.

3. die Methode von HAMMERSCHLAG, mittels der wir

a) die Dichte des Blutes bestimmen.

Man hat eine Mischung von Chloroform und Benzol (1 : 2); in dieselbe lässt man einen Blutstropfen fallen und fügt nur so lange eine der beiden genannten Flüssigkeiten zu, bis der Blutstropfen in der Mitte schwebt. Hierauf wird das Flüssigkeitsgemisch von dem Blutstropfen abfiltrirt und sein specifisches Gewicht mittels Aräometers bestimmt. Die gefundene Zahl repräsentirt die gesuchte Blutdichte. — Etwas complicirter ist

b) die Bestimmung der Dichte des Blutserums.

Das Verfahren ist folgendes: Ein Capillarröhrchen von circa $^3/_4$ *dm* Länge und circa 1—2 *mm* Lumen wird in eine 3proc. Lösung von oxalsaurem Kali getaucht, so dass eine kleine Menge der Flüssigkeit in das Röhrchen aufsteigt. Nach mehrmaligem Hin- und Herschwenken wird die Oxalatlösung wieder ausgeblasen, so dass nur an der Innenwand etwas von derselben haften bleibt. Nun füllt man das Capillarröhrchen bis zu $^2/_3$ mit Blut und verschliesst beide Enden mit Wachs. Nach einigen Stunden haben sich die Blutkörperchen gesetzt und in dem oberen Theile befindet sich eine von Blutfarbstoff freie Flüssigkeit, das Serum. Um dasselbe von den Blutkörperchen zu trennen, wird knapp oberhalb der Grenze mit einer Feile ein kleiner Strich gemacht und der obere Theil des Röhrchens abgebrochen. Sodann schneidet man das obere mit Wachs verstrichene Ende ab und lässt

1) Vergl. ferner den Artikel „Blut“ in dem Bande „Chemie“ dieses Sammelwerkes, bearbeitet von Prof. OLAF HAMMARSTEN.

den Inhalt des Röhrchens in eine Benzol-Chloroformmischung fallen. Das weitere Verfahren ist dasselbe wie das oben angegebene.

2. Die Bestimmung des Blutfarbstoffgehaltes.

Von den zahlreichen Instrumenten, welche diesem Zwecke dienen, sind gegenwärtig nur zwei in praktischer Verwerthung. Die colorimetrischen Methoden von BIZOZERO, MALLASSEZ und HENOCQUE, respective deren Instrumente stehen zweifellos bedeutend zurück gegen die einfachen und leicht ausführbaren Bestimmungen des Blutfarbstoffes, wie sie durch die Instrumente von GOWERS und von v. FLEISCHL ausgeführt werden.

Das Princip des Haemoglobinometers von GOWERS besteht darin, dass die in der Glasröhre A enthaltene Karmin-Pikrokarmingelatine, welche die Färbung einer 1perc. wässerigen Lösung normalen Blutes anzeigt, mit dem zu untersuchenden Blute, das sich in der danebenbefindlichen Glasröhre B, in Aqua destillata gelöst, befindet, colorimetrisch verglichen wird. Die Lösung des zu untersuchenden Blutes wird solange mit Aqua dest. verdünnt, bis sie dieselbe Farbennuance wie die Karmin-Pikrokarmingelatine zeigt. Bei dem Haemometer von v. FLEISCHL hingegen ist der colorimetrische Index eine in einem Halbcylinder befindliche Wassersäule, deren Rothfärbung durch einen unter derselben verschiebbaren Keil aus rothem Glas verschiedene Farbennuancen annehmen kann, welche mit der in dem daneben befindlichen, die Blutlösung enthaltenden, Halbcylinder verglichen wird. Bezüglich der detaillirten Beschreibung und Handhabung der eben genannten Apparate muss auf den Artikel: „*Instrumente zur klinisch-diagnostischen Untersuchung*“ verwiesen werden, wo auch deren Abbildung wiedergegeben ist.

3. Die spectroskopische Untersuchung des Blutes.

Während die vorgenannten Instrumente zur Bestimmung der quantitativen Veränderungen des Blutfarbstoffes dienen, ist die spectroskopische Blutuntersuchung der Prüfung seiner qualitativen Veränderungen dienlich. Hiezu verwendet man ein einfaches Taschenspectroskop, etwa ein solches, wie es dem Apparate von HENOCQUE beigegeben ist. Das Blut wird mit destillirtem Wasser im Verhältnis von 0·5 : 100·0 gemischt und in einem Gefässe mit planparallelen Wänden (eventuell einer Eprouvette) vor den Spalt des Spectrokop gebracht. Zur Orientirung der klinisch wichtigsten Veränderungen des normalen Oxyhaemoglobins diene folgende schematische Uebersicht:

Oxyhaemoglobin: Zwei Absorptionsstreifen zwischen *D* und *E*.

Reducirtes Haemoglobin: Ein einziger Absorptionsstreifen zwischen *D* und *E*.

Methaemoglobin: Ein Absorptionsstreifen im Roth zwischen *C* und *D* (ARAKI, DITTRICH).

Kohlenoxydhaemoglobin: Die beiden Absorptionsstreifen des Oxyhaemoglobin sind etwas nach rechts verschoben.

Das Spectrum des Methaemoglobins geht bei Zusatz von Schwefelammonium in das Spectrum des Oxyhaemoglobins und hierauf in das des reducirten Haemoglobins über. Das Spectrum des Kohlenoxydhaemoglobins ändert sich auf Zusatz von Schwefelammonium nicht, wodurch es sich von jenem des Oxyhaemoglobins unterscheidet, da letzteres sich bei Einwirkung von SNH_4 in das Spectrum des reducirten Haemoglobins verwandelt. Da aber bei gleichzeitigem Vorhandensein von Kohlenoxydhaemoglobin und Oxyhaemoglobin in derselben Blutprobe dieses Unterscheidungsmerkmal im Stiche lässt, so wäre nach den Angaben HOPPE-SEYLERS folgende einfache Untersuchung empfehlenswerth: Die zu prüfende Blutlösung wird mit 10 Proc. Natronlauge versetzt und erwärmt; Oxyhaemoglobin wird schmutzig-braun-grün, während Kohlenoxydhaemoglobin zinnoberroth bleibt.

4. Die Untersuchung der zelligen Elemente des Blutes.

a) Die Zählung der rothen Blutkörperchen.

Dieselbe beruht auf einer directen Zählung der rothen Blutzellen in einem Tropfen einer bestimmten Mischung von Blut und einer Conservirungsflüssigkeit. Die meisten der von verschiedenen Autoren (Pacini, Hayem, Gowers, Potain, Loewit u. A.) angegebenen Conservirungsflüssigkeiten enthalten Sublimat, Chlornatrium, Magnesium- oder Natrium sulfuricum. Empfehlenswerth wäre folgende:

Hydrargyr. chlor. corr.	0·25
Magnes. sulf.	4·0
Natr. chlorat.	2·0
Aqu. dest.	300·0

Der gegenwärtig am meisten gebrauchte Zählapparat ist der von Thoma-Zeiss. Der der Fingerkuppe entquellende Blutstropfen wird in die Pipette aufgesaugt und hierauf durch Nachsaugen der Conservirungsflüssigkeit in dem Verhältnisse 1 : 100 verdünnt. (Man zieht das Blut bis zu jener Marke auf, welche sich vor dem erweiterten Theile der Pipette befindet. Vergl. den Artikel *„Instrumente zur klinisch-diagnostischen Untersuchung"*.) Der Tropfen wird in die sogenannte Zählkammer, ein Objectträger, auf welchem ein Glasrahmen mit centralem kreisförmigen Ausschnitt aufgekittet ist, fallen gelassen und hierauf ein Deckgläschen so über die Zählkammer geschoben, dass weder Luftblasen eindringen, noch auch Flüssigkeit den sogenannten Graben der Zählkammer überschreitet. Der Tropfen muss sich vollkommen gleichmässig auf einer feinen Theilung ausbreiten, so dass bei mikroskopischer Betrachtung die Blutzellen in den einzelnen Quadraten möglichst gleichmässig vertheilt liegen. Man zählt zunächst die in einem Quadratraum, d. h. 16 von Doppelstrichen umgebenen Quadraten, gelegenen Zellen und wiederholt diesen Vorgang an 16 Quadraträumen; man hat dann im ganzen 160 Quadrate ausgezählt. Bezüglich der an den Grenzstrichen der Quadraträume liegenden Blutkörperchen merke man, dass man nur die an der oberen und linken Seite gelegenen zählt, die an der unteren und rechten Seite befindlichen nicht berücksichtigt. Die Rechnung geschieht nach der Formel

$$x = \frac{m \times 4000 \times 100}{160}$$

wobei m = Zahl der gezählten Blutkörperchen bedeutet.

b) Die Zählung der weissen Blutkörperchen.

Zur Zählung der weissen Blutzellen verwendet man gewöhnlich eine Pipette, mit welcher eine Verdünnung von 1 : 10 vorgenommen werden kann. Als Zählflüssigkeit verwendet man eine $^1/_3$proc. Essigsäurelösung, da diese die rothen Blutzellen auflöst und nur die weissen intact lässt, deren Kerne ziemlich scharf hervortreten. Die Zählung und Berechnung ist dieselbe, wie die für die rothen angegebene.

Nach meinen eigenen Erfahrungen kann auch die Pipette, welche für die Zählung der rothen Blutkörperchen benützt wird (Verdünnung 1 : 100), unter gewissen Cautelen für die Zählung der weissen verwendet werden. Es empfiehlt sich zu diesem Zwecke einerseits die Verschiebung des Gesichtsfeldes mittelst des beweglichen Objecttisches, dessen Verwendung überhaupt eine viel raschere und genauere Zählung ermöglicht, andererseits die 4 Mal hinter einander erfolgende Füllung der Zählkammer, wodurch es gelingt, binnen kurzer Zeit 1600 Quadrate auf das Vorhandensein von weissen Blutzellen durchzusehen.

Da das Zählen der Blutkörperchen aus verschiedenen aufeinander folgenden Manipulationen besteht, so ist es klar, dass die Fehlerquellen diesen verschiedenen Manipulationen anhaften können.

Für die praktische Anwendung des Zählapparates wären deshalb folgende Punkte zu merken:

1. Der Stich in die Fingerkuppe (Daumenballen, Ohrläppchen) soll immer derart tief gemacht werden, dass schon bei leichtem Druck ein genügend grosser Blutstropfen hervortritt; jeder stärkere Druck ist entschieden zu meiden.

2. Das Aufziehen des Blutes und der Conservirungsflüssigkeit muss hintereinander in einem Zuge geschehen, damit nicht Luftblasen in die Flüssigkeitssäule eindringen.

3. Der für die Zählkammer bestimmte Tropfen darf nicht zu gross genommen werden, damit derselbe womöglich nur bis zum „Graben" reicht, jedenfalls aber denselben nicht überschreitet.

4. Das aufgelegte Deckglas muss dem Glasrahmen so anliegen, dass die NEWTON'schen Farbenringe sichtbar werden.

5. Die Verschiebung des Objectträgers soll womöglich mit Hilfe des beweglichen Objecttisches vorgenommen werden.

Zur Zählung der Blutplättchen verwendet man nach AFFANASIEW eine 0·6proc. Kochsalzlösung, zu welcher 0·6 Proc. Pepton und etwas Methylviolett gesetzt wird.

* * *

Eine indirecte Bestimmung der Zahl der rothen Blutkörperchen ist jene, bei der man dieselbe aus dem Volumen zu ermitteln sucht. Zur Bestimmung des Volumens der rothen Blutzellen dient der von HEDIN construirte und in neuester Zeit von GÄRTNER modificirte Haematokrit. Indem bezüglich der Abbildung und Beschreibung dieses Apparates wieder auf den Artikel: *„Instrumente zur klinisch-diagnostischen Untersuchung"* verwiesen werden muss, möge hier nur kurz das Princip desselben berührt werden. Der Haematokrit ist nichts anderes als eine Centrifuge, durch deren Rotation das zuvor innerhalb eines Capillarröhrchens mit Bichromatlösung verdünnte Blut in seine festen Bestandtheile (rothe und weisse Blutzellen) und die Blutflüssigkeit (Mischung von Serum und Bichromatlösung) geschieden wird.

Die rothen Blutkörperchen bilden nach geschehener Centrifugirung innerhalb des Capillarröhrchens einen dicken, roth gefärbten Faden, während darüber eine dünne, schmutzigweisse Schichte, aus Leucocyten bestehend, gelagert ist und über diese das von MÜLLER'scher Flüssigkeit gelb gefärbte Serum sich befindet. Die Höhe der aus rothen Blutzellen bestehenden capillaren Säule gibt uns das Maass für das Volumen der rothen Blutzellen. Gegen die Ansicht, dass das Volumen der rothen Blutkörperchen ihrer Zahl proportional sei, wurde geltend gemacht, dass das Volumen nicht bloss von der Zahl, sondern auch von der Grösse der rothen Blutzellen abhängig ist, und andererseits die Dellenform der einzelnen rothen Blutzelle das knappe Aneinanderliegen derselben verhindere. (L. BLEIBTREU.)

c) Untersuchung des Blutes zur Orientirung über die Grösse und Gestalt der zelligen Elemente.

Die einfachste Methode ist wohl die, dass man den Bruchtheil eines Blutstropfens mit einem Deckgläschen auffängt und durch sanftes Auflegen auf einen Objectträger die Ausbreitung des Blutes in dünner Schichte ermöglicht. Zahlreich sind die Methoden, welche angegeben wurden, um das native Blut zu conserviren und gleichzeitig zu färben. So empfahl BIZOZERO den Finger anzustechen, auf die Stichwunde einen Tropfen einer Methylviolett-Kochsalzlösung zu bringen, den hervortretenden Blutstropfen am Finger mit der Flüssigkeit zu durchmischen und von dem Gemenge ein

mikroskopisches Präparat herzustellen. ARNOLD verwendete eine Methylgrün-0·6%-Kochsalzlösung und gelang es ihm mit diesem Verfahren im leucämischen Blute die indirecte Kerntheilung nachzuweisen. AFFANNASIEW bediente sich folgender Mischung: Zu 0·6 Kochsalzlösung werden 0·6% trockenen Peptons und ungefähr 1 : 10.000 Methylviolett zugesetzt, die Flüssigkeit wird gekocht, filtrirt und in sterilisirten Gefässen aufbewahrt. Noch einfacher ist eine ähnliche von v. JAKSCH angegebene Methode, die er insbesondere zur Färbung des nativen Blutes auf Malaria-Parasiten verwendet. In physiologischer (0·6%) Kochsalzlösung wird eine Spur Methylenblau gelöst, so dass die Flüssigkeit mässig intensiv blau gefärbt erscheint, dann wird sie filtrirt, das klare Filtrat sterilisirt, in kleinen Quantitäten vertheilt und in wohl sterilisirten Eprouvetten aufgehoben.

Zur Zeit der Verwendung dieser färb'gen Lösung wird ein Tropfen auf den vorher gereinigten Finger gebracht, durch den Tropfen in den Finger eingestochen und diese Mischung von Blut und Farbstofflösung in möglichst dünner Schichte auf ein Deckgläschen vertheilt und dasselbe mit der beschickten Seite auf den Objectträger gebracht.

Alle die eben angeführten Methoden ermöglichen wohl, die äussere Gestalt der zelligen Elemente zu conserviren, ohne uns jedoch die feinere Structur derselben sehen zu lassen.

Hiezu dienen die sogenannten fixirenden Methoden mit nachfolgender Färbung, welche uns ausserdem den Vortheil bringen, fertige Präparate für längere Zeit aufzubewahren. Von der grossen Reihe verschiedener Verfahren, welche in den letzten Jahren von Seiten verschiedener Autoren angegeben wurden, hat sich für klinische Zwecke am meisten die von EHRLICH angegebene Methode als verwendbar erwiesen.

Dieses Verfahren ist kurz geschildert folgendes: Ein Bruchtheil des aus der Stichwunde quillenden Blutstropfens wird von der unteren Kante eines Deckglasrandes aufgefangen. Der an diesem Deckglas haftende Blutstropfen wird nun auf eine Reihe vorher wohl gereinigter Deckgläschen gebracht, indem man der Reihe nach an der Kante, wo der Blutstropfen sitzt, unter einem Winkel ansetzt und mit einem Ruck der Reihe nach über die Fläche der einzelnen Deckgläschen fährt. Die so hergestellten Präparate müssen nun zu mindestens 2 Stunden lufttrockenen und werden hierauf in einen regulirbaren Trockenschrank gebracht, wo sie durch circa 2—4 Stunden einer Temperatur von 110—115 Grad ausgesetzt werden. Derart fixirte Präparate können nun sofort den verschiedenen Färbeverfahren unterworfen werden oder auch für spätere Färbungen beliebig lang aufbewahrt bleiben.

Rascher führt das Fixationsverfahren von GABRICZEWSKY zum Ziele. Nach der Lufttrocknung, die freilich auch in diesem Falle mindestens 2 Stunden währen soll, werden die Präparate auf 20—30 Minuten in eine Mischung von Aether-Alkohol āā partes aequales gebracht und hierdurch zur Tinction fähig gemacht.

Die Färbung kann verschiedene Zwecke verfolgen, nämlich *a*) allgemeine Uebersichtsbilder zu erhalten, *b*) die sogenannte neutrophile Granulation darzustellen, *c*) die basophilen oder Mastzellen EHRLICH's sichtbar zu machen.

Zur Darstellung von Uebersichtsbildern eignet sich eine Eosin-Glycerinlösung (6·0 : 300·0), in welcher die Präparate circa 6—12 Stunden bleiben müssen, da diese Lösung sehr langsam den Farbstoff abgibt; viel rascher färbt eine Eosin-Alkohollösung (Eosin 4·0, 70% Alkohol 100·0); in dieser genügt ein Verweilen der Präparate von circa 20—30 Minuten. Das Eosin färbt Zellsubstanz und Kerne diffus; will man daher eine differen-

zielle Kernfärbung erzielen, so muss man eine Nachfärbung mit Hämatoxylin (GRENACHER) oder mit concentrirter Methylenblaulösung vornehmen.

Bei der Doppelfärbung mit Eosin-Methylenblau erscheinen die kernlosen rothen Blutzellen intensiv kupferroth, die polynuclearen Leucocythen bieten einen rosaroth gefärbten Zelleib und einen dunkelblauen polymorphen Kern, die mononuclearen Leucocythen und die sogenannten Uebergangsformen zeigen blassblau gefärbte Zelleiber und in viel dünklerer Farbennuance tingirte Kerne, die eosinophilen Zellen endlich lassen dicht aneinanderliegende, aber deutlich von einander differenzirbare dunkelroth gefärbte Körner, die in ihrer Gesammtheit den Zelleib zusammensetzen, erkennen, während der Kern meist polymorph, dunkelblau gefärbt, dazwischen sichtbar ist. Kernhaltige rothe Blutzellen zeigen innerhalb des kupferroth gefärbten und schon durch die typische Farbennuance als hämoglobinhältig erkennbaren Zelleibes einen runden, homogenen oder auch structurirten blau tingirten Kern. — Die Eosin-Methylenblaufärbung bietet die besten Uebersichtsbilder und eignet sich deshalb für die klinisch-diagnostische Blutuntersuchung am allermeisten.

Zur Darstellung der neutrophilen Körnung innerhalb der bei der Eosin-Methylenblaufärbung als homogen erscheinenden neutrophilen Leucocyten wurden folgende Farbenmischungen angegeben:

Säurefuchsinmethylenblaulösung: Zu 5 Volumen einer gesättigten Säurefuchsinlösung setze man 1 Volumen starke Methylenblaulösung und füge hierauf noch weitere 5 Volumen destillirten Wassers hinzu, darauf lasse man die Mischung einige Tage stehen und filtrirt hierauf vor der Anwendung. Eine zweite Färbeflüssigkeit ist die Methylgrünfuchsinmischung: Zu 200 *ccm* einer concentrirten Methylgrünlösung fügt man 5 *ccm* einer gesättigten alkoholischen Fuchsinlösung hinzu.

Die Trocknung und Fixation der Blutpräparate wird in ganz derselben Weise wie zur Eosin-Methylenblautinction vorgenommen. Die Präparate müssen circa 3—6 Stunden in den vorgenannten Farbenmischungen verbleiben, werden dann mit Wasser abgespült und in Canadabalsam eingeschlossen. Praktisch-diagnostischen Werth hat die Darstellung der neutrophilen Granulation gar keinen.

Nach EHRLICH sollen mononucleare Leukocyten mit neutrophiler Körnung für den leucaemischen Blutbefund charakteristisch sein.

Dasselbe gilt auch für das Verfahren zur Darstellung der sogenannten Mastzellen (basophile Zellen). Zur Färbung dient eine Dahlialösung. (*50 ccm Alkohol mit Dahlialila gesättigt, dazu 100 ccm Wasser und 10 ccm Eisessig.*) Von EHRLICH's Schule als nur im leucaemischen Blute vorkommend beschrieben, wurden sie in neuerer Zeit von CANON auch im normalen Blut gefunden, ihr differential-diagnostischer Werth somit aufgehoben.

Wie man sieht, ist es also schon mit Hilfe eines ganz einfachen Verfahrens (Trocknung — Erhitzung bis 115 Grad oder Fixation in Aether-Alkohol — Tinction mit Eosin-Alkohol und Nachfärbung mit Methylenblau) möglich, uns über alle Zellformen eines zu untersuchenden Blutes zu orientiren, und wüsste ich wohl keine von den vielen zu diesem Zwecke empfohlenen Methoden, welche mehr zu leisten im Stande wäre, soferne wir eben in der Anfertigung von Blutpräparaten diagnostische Behelfe zu finden suchen.

5. Die Untersuchung des Blutes auf Parasiten.

Von den thierischen Parasiten finden sich im Blute *Distoma haematobium* und *Filaria sanguinis*.

Distoma haematobium findet sich in den grossen Eingeweidegefässen (Milzvene, Mesenterial-, Mastdarm- und Blasenvenen), während der Wurm in

den peripheren Gefässen bisher nicht gefunden wurde. Seine Eier sind ausser im Blute auch noch in den Därmen, Leber, Lunge, Harnleiter und Harnblase abgelagert. Nach Billharz leidet mehr als die Hälfte der einheimischen Bevölkerung Aegyptens an den von dem Parasitismus dieses Wurmes bedingten Krankheitserscheinungen.

Filaria sanguinis ist ein zur Ordnung der Nematoden gehöriger Wurm, der sich im Blute und Lymphe von Personen der Tropengegenden findet.

Nach Lanceraux ist der Wurm meist nur während der Nacht im Blute vorhanden, weshalb die diesbezügliche Blutuntersuchung in den Nachtstunden vorgenommen werden soll. (Vergl. die Artikel *„Eingeweideparasiten beim Menschen“ und „Haematurie“*).

Viel häufiger kommt der praktische Arzt in die Lage, eine Blutuntersuchung auf Malariaparasiten vorzunehmen. Ist der Patient in Fieberanfall, so genügt oft ein einfaches Deckglaspräparat, vom nativen Blute angefertigt, um durch einen Blick ins Mikroskop, die Diagnose zu sichern. Die endoglobulären Formen sind durch ihr charakteristisches Pigment so leicht zu erkennen, dass der einigermassen Geübte über das Vorhandensein von Malariaparasiten nicht lange im Zweifel sein kann. Wenn man gerade will, kann man zum Ueberfluss auch das von v. Jaksch angegebene Verfahren anwenden und das Blut unter Methylenblau-Kochsalzlösung (s. o.) oder unter sterilisirter Methylenblau-Ascitesflüssigkeit (Celli und Guarneri) auffangen. Durch dieses Verfahren färbt man die Plasmodien blau, so dass sie innerhalb des hämoglobinfarbenen Blutkörperchens noch deutlicher zu erkennen sind.

Mehr angezeigt ist die Anfertigung von Trockenpräparaten nach oben angegebener Vorschrift, wonach die einfache Eosin-Methylenblautinction vorgenommen werden kann. Vor Verwechslung mit Leucocytenformen, Blutplättchen oder kernhaltigen rothen Blutzellen schützt immer die Beachtung des Vorhandenseins von Pigmentkörnchen.

Die Untersuchung des Blutes auf Mikroorganismen hat die sorgfältige Desinfection derjenigen Stelle, der das Blut entnommen wird, zur Voraussetzung. Die Haut der Fingerbeere wird mit Seife und Bürste sorgfältig gewaschen, mit 1‰ Sublimatlösung abgespült, das Sublimat mit Alkohol entfernt und hierauf noch etwas Aether aufgetropft. Mit einer geglühten Nadel macht man den Einstich und fährt hierauf nach oben gegebener Vorschrift mit einem Deckgläschen über die Kuppe des vorquellenden Blutstropfens, den man rasch auf eine Reihe anderer sorgfältig sterilisirter Deckgläschen vertheilt (s. o.). Die Trocknung wird in möglichst reiner Luft, nach v. Jaksch in einem Exsiccator über Schwefelsäure, vorgenommen. Die Fixation erfolgt durch Erhitzung im Trockenkasten durch einige Stunden, bis die Präparate tinctionsfähig gemacht sind. Ein einfaches Durchziehen durch die Flamme genügt übrigens zu dem beabsichtigten Zwecke, wo es nicht auf Zellstructuren ankommt, vollständig.

Das Färbeverfahren ist verschieden, je nach der Art der Mikroorganismen, die man nachzuweisen sucht. Für Tuberkelbacillen wendet man dieselbe Färbemethode, wie zu ihrem Nachweis im Sputum (vergl. *„Sputum und Sputumuntersuchung“*). Zur Untersuchung auf Streptococcen empfiehlt sich das von Weigert angegebene Verfahren: Färbung in Anilinwasser-Gentianalösung, Abspülen mit Wasser, Auftropfen von Lugol'scher Lösung durch einige Minuten, Trocknung, Auftropfen von Anilinöl, Entfernung des Anilinöls durch Xylol, Einschliessung. Zum Nachweis von Milzbrandbacillen und Rotzbacillen möge das von Löffler angegebene Verfahren Anwendung finden: Färbung durch 5—10 Minuten in Löffler'scher Methylenblaulösung (30 cm^3 concentr. alkoh. Methylenblaulösung und 100 cm^3 Kalilauge von 1 : 10.000), Abspülung mit $\frac{1}{2}$% Essigsäurelösung, Eintragung

in Alkohol, Trocknung, Einschliessung in Canadabalsam. Milzbrandbacillen werden übrigens schon auch im nativen Blut leicht erkannt. Zum Nachweise von Recurrensspirillen empfiehlt sich GÜNTHER's Methode: Vor der Färbung werden die Präparate auf 10 Secunden in 5% Essigsäure gelegt, dann wird die Essigsäure durch Abblasen entfernt, hierauf, um die Essigsäure vollständig zu entfernen, über Ammoniak gehalten, dann mit WEIGERT'scher Gentiana-Anilinwasserlösung gefärbt, mit Wasser abgespült und in Canadabalsam eingeschlossen. JUL. WEISS.

Brechdurchfall der Säuglinge. Erbrechen und Durchfall sind fast constante Begleiter aller Verdauungsstörungen im frühen Kindesalter. Ihr gleichzeitiges Auftreten ist sicher nicht bedeutungslos. Als Brechdurchfall dürfen wir aber solche Fälle nur dann bezeichnen, wenn diese Krankheitserscheinungen durch ein specifisch wirkendes, infectiöses Agens bedingt und hervorgerufen sind. Freilich sind wir noch weit davon entfernt, dieses infectiöse Agens zu kennen. Man hat es bisher vergebens unter der Unzahl von Spaltpilzen gesucht, welche der Verdauungstractus unter normalen und pathologischen Verhältnissen beherbergt. Wird es erst geglückt sein, specifische Spaltpilze für den Brechdurchfall aufgefunden zu haben, so treten sofort die weiteren Fragen an uns heran: In welcher Weise entwickeln dieselben ihre pathogenen Eigenschaften? Wirken sie direct oder indirect? Jedenfalls rufen sie im Magen und Darm Fäulnis- und Gährungsprocesse hervor. Aber erzeugen sie nur auf diese oder auch auf irgend eine andere Weise chemisch wirkende, ins Blut übergehende Gifte? Das sind noch ungelöste Fragen, man beginnt aber, denselben bereits näher zu treten.

Thatsache ist es zunächst, dass die Brechdurchfälle der Kinder in regelmässiger Wiederkehr während der heissen Sommermonate auftreten und eine epidemische Verbreitung zeigen. Und zwar sind es besonders die volksreichen Städte, welche den zweifelhaften Vorzug geniessen, in jedem Jahre durch diese Kinderseuche heimgesucht zu werden. Hier zu Lande beginnen die Brechdurchfälle in der zweiten Hälfte des Monates Juni sich zu häufen, erreichen Mitte Juli und Anfang August ihren Höhepunkt, klingen im September allmählig ab, hören oft aber auch ziemlich plötzlich auf. Eine Verschiebung in den Anstieg und Abfall der Epidemie tritt ein, wenn sich die Monate Juni und Juli einer ungewöhnlichen Kühle erfreuen. Dann dauert die Epidemie kürzere Zeit, fordert aber darum nicht geringere Opfer. Sicherlich spielt die Sommerhitze beim Brechdurchfall der Kinder eine grosse Rolle und doch ist sie wohl kaum der einzige Factor. Auch zu anderen Jahreszeiten entwickeln sich Endemien von Brechdurchfällen. Sie bewahren aber ihren localen Charakter. Findelanstalten und Kinderasyle können die Brutstätten solcher Massenerkrankungen werden. Zweifelsohne stellen die Proletarierkinder das grösste Contingent an Kranken und Todten. Man könnte hier mit Recht auf die ungesunden Wohnungsverhältnisse, auf den Mangel an Reinlichkeit, auf die verpestete Luft und die schwüle Hitze, welche zur heissen Sommerszeit in den Wohn- und Schlafräumen der kinderreichen Proletarierfamilien herrscht, hinweisen; aber die Wohnungsverhältnisse der Proletarier sind im Winter ganz dieselben; die Luft ist in den überheizten und so gut wie gar nicht ventilirten Räumen eher noch schlechter, und die Zimmertemperatur geht selten unter 20° R. herab. Trotzdem bewahren die Magen- und Darmerkrankungen der Säuglinge im Winter den Charakter der Dyspepsien, sie treten nur sporadisch auf und gewinnen nie eine epidemische Verbreitung. Der Verlauf der Einzelerkrankung ist viel gutartiger.

Das Säuglingsalter bis etwa zum 12., 14. und 16. Lebensmonat ist am meisten gefährdet. Ueber das 2. Lebensjahr hinaus erkranken die Kinder ebenso selten an Brechdurchfall wie Erwachsene. Man wird keinen Anstand nehmen, den Brechdurchfall des Erwachsenen mit dem Brechdurchfall der Säuglinge zu identificiren. Die relative Seltenheit der Cholera nostras des Erwachsenen und des späteren Kindesalters findet ihre Erklärung in der grösseren Widerstandsfähigkeit des ganzen Verdauungsapparates, in der weiter vorgeschrittenen Entwicklung der natürlichen Schutzmittel gegen die in den Magen gelangten, schädlichen Microorganismen. Solange der Magen in normaler Weise functionirt, solange namentlich Salzsäure in genügender Menge abgespalten wird, verfallen eine Unzahl der betreffenden Krankheitserreger durch die normale Magenverdauung einem sicheren Tode. Erfahrungsgemäss gibt in mindestens 95 Proc. ein grober Diätfehler den ersten Anstoss zum Ausbruch der Krankheit. Bei künstlich ernährten Säuglingen liegen in Folge habitueller Ueberfütterung meist schon functionelle Störungen der Magen- und Darmverdauung vor. Dyspepsien sind im Säuglingsalter eben kein seltenes Ereignis! Ist dies der Fall, oder zeigt die Magen- und Darmschleimhaut etwa gar schon pathologisch-anatomische Läsionen, dann scheint den toxisch wirkenden Stoffen Thür und Thor geöffnet zu sein. Die Kinder erkranken anscheinend „ganz plötzlich“ und gehen eventuell binnen 24—48 Stunden unter den Erscheinungen einer schweren Vergiftung zu Grunde.

Brustkinder pflegen die heisse Jahreszeit gut zu überstehen. Werden sie aber während der heissen Sommermonate entwöhnt, so erkranken sie 8—14 Tage später mit fast unfehlbarer Sicherheit. Ja man sieht in solchen Fällen grade die schwersten Formen zum Ausbruch kommen. Eine absolute Immunität besitzen die Brustkinder indessen nicht. Selbst endemisch tritt der Brechdurchfall unter ihnen auf. (Epstein u. A.) Doch sprechen hier locale Ursachen mit. Es handelt sich um Findelhauskinder, also um Säuglinge der ersten Lebenswochen- oder Monate, welche in geschlossenen Anstalten zusammengehäuft sind. Das Gros der Erkrankten bilden die künstlich ernährten Kinder. In Frage kommen dabei nicht etwa blos die mit Mehlsuppen, eingeweichtem Zwieback und undefinirbaren Kinderbreien aufgepäppelten Kinder, die mit Kuhmilch ernährten Flaschenkinder erkranken in gleicher Häufigkeit. Sie besitzen also keineswegs eine geringere Disposition. Man hat daher auch von jeher in der Kuhmilch die Ursache für die häufigen Magen- und Darmstörungen des Säuglingsalters suchen zu müssen geglaubt. Die Unterschiede, welche zwischen der Kuhmilch und der Frauenmilch sowohl in ihrer chemischen Zusammensetzung als auch in ihrem physiologischen Verhalten gegen die Verdauungssäfte bestehen, sind ja bekannt und sicher nicht gleichgiltig. Sie reichen indessen doch nicht aus, um in genügender Weise die so schweren Krankheitserscheinungen, wie sie der Brechdurchfall der Säuglinge in der That bietet, zu erklären. Diese Unterschiede lassen sich ja auch bis zu einem gewissen Grade ausgleichen. Trotzdem erkranken die künstlich ernährten Kinder an Sommerdiarrhoeen, Brechdurchfällen etc., während die natürlich ernährten verschont bleiben. Es ist das Hauptverdienst von Soxhlet — ohne die Verdienste Anderer um die Klarlegung der Verdauungsvorgänge im Säuglingsalter (Biedert, Escherich, Baginsky etc.) schmälern zu wollen — der Anschauung allgemeine Giltigkeit verschafft zu haben, dass der Hauptnachtheil bei der künstlichen Ernährung der Säuglinge auf der *unvermeidlichen Infection der Kuhmilch mit Spaltpilzen* beruhe. In Folge dessen unterliegt die Kuhmilch bestimmten Gährungs- und Zersetzungsvorgängen. Dass diese in der heissen

Sommerszeit weit schneller eintreten als im Winter, entspricht einer Erfahrung des täglichen Lebens. Im Stadium des „Sauerwerdens" der Milch bilden sich Stoffwechselproducte, welche der Milch jedenfalls toxisch wirkende Eigenschaften verleihen. Andere Spaltpilze, welche mit der Milch in den Darmcanal eingeführt werden, entfalten wahrscheinlich erst dort ihre schädliche Wirkung. Dass übrigens auch andere Nahrungsmittel, namentlich die Amylaceen, im Darm Gährungsprocessen unterliegen, bedarf wohl nur der Erwähnung.

Die gefürchtetste Form des Brechdurchfalls bezeichnen wir gemeinhin als Cholera infantum. Sie bietet in ausgesprochendster Weise das Bild einer acuten Vergiftung. Anscheinend ganz plötzlich, meist nach einem Diätfehler, beginnt die Krankheit. Sie befällt den Säugling „wie ein Blitz aus heiterem Himmel". Es muss aber doch constatirt werden, dass in der grossen Ueberzahl der Fälle, oft sogar schon wochenlang prämonitorische Diarrhoeen vorausgegangen wären. Die etwas häufigen dünneren Stuhlentleerungen beeinträchtigten indessen das Allgemeinbefinden des Kindes nicht wesentlich, und da dieselben nicht auffallend abmagerten, wurde diesen Verdauungsstörungen keine grosse Bedeutung beigelegt.

Die Cholera infantum wird charakterisirt durch massige, rein wässerige Ausleerungen, heftiges Erbrechen, hohes Fieber und durch einen rapiden Kräfteverfall mit hochgradiger Abmagerung.

Die sehr reichlichen Ausleerungen enthalten nur anfangs noch Kothpartikelchen, dann werden sie serös, rein wässerig, haben einen etwas säuerlichen, mehr „mulstrigen" Geruch, oder sind gänzlich geruchlos. Sie erfolgen Schlag auf Schlag, 10-, 15-, 20mal und öfter in 24 Stunden, enthalten zahlreiche Bacterien, Darmepithelien und andere zellige Elemente, reagiren meist sauer, seltener neutral, später auch alkalisch. Sie schiessen im Strahle ohne Pressen und Drängen aus dem Anus, dessen Sphincter augenscheinlich nur mangelhaft schliesst und arrodiren die Umgebung der Analöffnung.

Die Reizbarkeit des Magens ist eine sehr grosse. Was die Kinder zu sich nehmen, wird sofort oder nach wenigen Minuten ohne grosses Würgen wieder ausgebrochen. Der Appetit geht ganz verloren, dagegen ist der Durst bedeutend erhöht. Die Kinder trinken kaltes Wasser mit grosser Gier. Die Zunge und die Lippen sind trocken, schwach belegt. Der Puls ist sehr frequent, kaum zu fühlen. Die Temperatur im Anus steigt auf 40°, 41° und darüber, andererseits kommt es aber auch zu Collapstemperaturen von 35°, 30° und darunter. Temperaturerhöhungen werden nur bei schon an und für sich in der Ernährung sehr zurückgebliebenen atrophischen Säuglingen vermisst. Der Unterleib ist etwas aufgetrieben, fühlt sich weich und schwappend an, ist auf Druck unempfindlich. Urin wird nur sparsam entleert, er ist eiweisshaltig, später tritt völlige Anurie ein. Die Kinder zeigen anfangs eine grosse Unruhe, schreien mit heiserer Stimme, scheinen aber frei von Schmerzen zu sein.

Hiezu kommt binnen 24 bis 2mal 24 Stunden eine so auffallende Abmagerung und ein so rapider Kräfteverfall, wie er nach so kurzer Zeit nur noch bei der Cholera asiatica aufzutreten pflegt. Das Fettpolster schwindet, die Knochenvorsprünge treten deutlich hervor, die Haut lässt sich in grossen Falten erheben. Die Fontanelle ist eingesunken, zeigt eine deutlich kreuzförmige Vertiefung, die Schädelknochen sind übereinander geschoben. Das aschgraue, leicht cyanotisch verfärbte Gesicht bekommt einen ängstlichen und zugleich greisenhaften Ausdruck; es wird spitz runzlich und faltig, die Augenhöhlen sind tief eingesunken, um die Augen lagern bleifarbene düstere Schatten; die Augenlider sind halb geschlossen, der Unterkiefer hängt schlaff herab und der Mund ist halb geöffnet. Nähert

sich die Krankheit dem letalen Ausgang, so liegen die Kinder ganz ruhig, völlig apatisch da. Häufig treten Muskelcontracturen und convulsivische Zuckungen der Extremitäten auf. Das Gesicht und die Extremitäten zeigen eine auffallende feuchte Kälte. Die Augen haben ihren Glanz verloren. Die Hornhaut ist trübe, unempfindlich, Pupillen stark contrahirt, reactionslos auf einfallendes Licht. Zunge und Mundschleimhaut zeigen häufig Soorbelag. Die Respiration ist beschleunigt, das Herz contrahirt sich nur noch schwach; der Puls kaum noch zu fühlen, setzt häufig aus. Das Kind wird comatös und ist aus diesem Coma nicht mehr zu erwecken. In schweren Fällen pflegt der letale Ausgang schon nach ein bis zwei Tagen einzutreten.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Verdauungstractus lassen sich auch nicht entfernt mit der Schwere der klinischen Erscheinungen in Einklang bringen. Sie decken sich mit dem Befunde eines ganz acuten Magen- und Darmkatarrhs. Wir finden Gefässinjectionen, Wulstungen und Lockerungen der Magen- und Darmschleimhaut, trübe Schwellungen und Verlust des Epithels, Schwellungen der solitären Follikel und der Peyer'schen Plaques, Einlagerung reichlicher Rundzellen in die Schleimhaut und Submucosa. Baginsky constatirte auch Coccen und zahlreiche feine Bacillen in den Lieberkühn'schen Schläuchen.

Andere Befunde sind als Secundärerscheinungen, als Folgen des enormen Wasserverlustes aufzufassen. So die auffallende Trockenheit des Binde-, Fett- und Muskelgewebes, die Verdichtung und Starrheit des Unterhautzellgewebes an den Extremitäten (Sclerema adiposum), die Eindickung des Blutes, die venösen Stauungen in den hinteren und unteren Lungenpartien, im Gehirn und in den Hirnhäuten und die wiederholt beobachteten Thrombosen der Hirnsinus.

Halten wir an der Annahme fest, dass vom Magen und Darm aus toxisch wirkende Stoffe in die Blutcirculation gelangen, so scheinen diese in erster Linie lähmend auf das sympathische Nervensystem, speciell auf die Nervi splanchnici einzuwirken. Wir können die so plötzlich eintretenden Collaps ähnlichen Zustände, welche der Cholera infantum ein so ganz eigenartiges Gepräge verleihen, geradezu als Shoc bezeichnen. Sie beruhen auf vasomotorischen Störungen, auf plötzlichen Veränderungen des Circulationsgleichgewichts, wie wir sie physiologisch beim „Goltz'schen Klopfversuch" zu Tage treten sehen.

Die Prognose des acuten Brechdurchfalls ist entschieden ungünstig. Sie gestaltet sich um so schlechter, je jünger das Kind ist. Doch findet die Krankheit nicht immer einen so jähen Abschluss. Der Shoc wird überwunden, das Erbrechen hört auf, die Stuhlentleerungen bleiben noch dünn, erfolgen aber weniger häufig, werden übelriechend, mehr oder weniger schleimig und kothhaltig. Das Fieber besteht fort und die Krankheit geht in ein protrahirteres „typhoides" Stadium über. In diesem Stadium gehen noch viele Kinder nachträglich zu Grunde. Oft erliegen sie den mannigfachen Complicationen und Nachkrankheiten! — Bronchitiden, lobulären Pneumonien, Nephritiden, phlegmonösen Entzündungen des Unterhautzellgewebes, Xerosis bulbi etc. — Trotz alledem sind aber Besserung und völlige Heilung in beiden Stadien der Krankheit nicht völlig ausgeschlossen.

Neben der Cholera infantum herrschen zur heissen Sommerszeit unter der Kinderwelt noch mildere Formen des Brechdurchfalls.

Sie bieten zwar in klinischer Beziehung wesentliche Abweichungen dar, ihrer Aetiologie nach gehören sie aber zweifellos zusammen. Wir bezeichnen dieselben als Gastro-enteritis und unterscheiden eine acute und subacute, mehr chronisch verlaufende Form. Die Cholera infantum pflegt häufig aus der ersteren Form hervorzugehen,

doch vermissen wir bei der Gastro-enteritis die auffallend hohen Fiebertemperaturen, die cerebralen Symptome, die Collapserscheinungen, kurz jenen Zustand, welchen wir als Shoc bezeichneten. Die Stuhlentleerungen erfolgen zwar auch sehr häufig, sind bei ausschliesslich mit Milch genährten Säuglingen anfänglich gehackt, grünlich gefärbt, mit Milchresten und Schleimmassen gemischt, riechen sauer oder faulig, später werden sie dünnflüssiger, wässrig, bleiben aber immer noch grünlich oder bräunlich gefärbt. Sie reagiren meist stark sauer, seltener alkalisch. Letzteres besonders dann, wenn sie einen ausgesprochenen fauligen Geruch verbreiten. Es bestehen Kolikanfälle, der Leib ist auf Druck empfindlich, weich, pappig, durch Darmgase aufgetrieben. Die Kinder haben augenscheinlich Schmerzen, ziehen die Beine an den Leib heran, um die Bauchmuskeln zu entspannen. Gastrische Erscheinungen können ganz fehlen. Wir dürfen in solchen Fällen annehmen, dass die Zersetzungs- und Gährungsvorgänge erst im Darm stattgefunden haben. In anderen Fällen besteht Erbrechen, Uebelkeit und saures Aufstossen. Die Kinder sehen etwas bleich und verfallen aus, fühlen sich heiss an, fiebern etwas, sind unruhig und weinerlich.

Als Complicationen treten häufig entzündliche Luftröhren- und Lungenkatarrhe hinzu.

Besonders sind es rhachitische Kinder, bei denen dies der Fall zu sein pflegt. Im Allgemeinen nimmt die Gastro-enteritis bei sonst gesunden, kräftigen Kindern und einer frühzeitig eingeleiteten rationellen Behandlung einen günstigen Verlauf. Erbrechen und Durchfälle hören auf, das vorhandene Fieber lässt nach, Appetit stellt sich ein, und überraschend schnell erfolgt eine völlige Reconvalescenz.

Die subacuten Fälle von Gastro-enteritis schleppen sich wochen- und monatelang hin. Dyspeptische Zustände bestanden schon längere Zeit. Der Appetit lässt zu wünschen übrig. Diarrhoeen wechseln mit zeitweiligen Obstipationen. Zwischendurch treten acute Verschlimmerungen ein. Die Ausleerungen erfolgen häufiger und sind dünnflüssiger, die Kinder brechen, werden unruhig, fiebern etwas. Diese Attaquen werden überwunden, aber eine völlige Restitutio ad integrum findet nicht statt. In Folge dieser langwierigen, sich häufig verschlimmernden Verdauungsstörungen magern die Kinder in erschreckender Weise ab und bestehen schliesslich nur noch „aus Haut und Knochen". Wir bezeichnen diesen Zustand als Atrophie oder Athrepsie. Es schwindet aber nicht blos das Fettpolster, alle übrigen Gewebe, sowie sämmtliche Organe werden mehr oder weniger in Mitleidenschaft gezogen. Handelt es sich anfänglich auch hier wohl nur um functionelle Störungen, hervorgerufen durch Gährungsvorgänge, welche sich innerhalb des Darms abspielen, so entwickeln sich doch im Laufe der Zeit im ganzen Verdauungstractus, vornehmlich im Dünndarm, pathologisch-anatomische Veränderungen. Wir treffen sie in den verschiedensten Stadien ihrer Entwicklung an. Doch bieten sie kein anderes Bild, wie bei jedem durch andere Ursachen bedingten Magen- und Darmkatarrh.

Die **Behandlung** des Brechdurchfalles erfordert, wie keine andere Krankheit, eine strenge Individualisirung eines jeden Einzelfalles. Bei der Vielseitigkeit der Krankheit verbietet sich eine schablonenhafte Behandlung schon von selbst. Folgende Angaben dürfen daher nicht als Norm, sondern nur als Anhaltspunkt für ein zielbewusstes, therapeutisches Vorgehen angesehen werden.

Die Prophylaxis erfordert der Natur der Sache nach eine allgemein hygienisch-diätetische Behandlung. Aber auch nach Ausbruch der Krankheit steht dieselbe obenan. Sie bleibt in jedem Einzel-

falle die unerlässliche Vorbedingung einer jeden weiteren Therapie. Aber nur in den seltensten Fällen wird sie allein im Stande sein, den gewünschten Erfolg herbeizuführen. Gerade bei den infectiösen Brechdurchfällen werden wir der mechanischen und medicamentösen Behandlung am wenigsten entbehren können.

Für den Säugling ist und bleibt die Brustnahrung das unerreichbare Ideal einer jeden anderen Ernährungsweise. Sie bietet in der heissen Sommerszeit die meiste Garantie für das Gesundbleiben des Säuglings. Und zwar in erster Linie deshalb, weil die direct aus den Milchdrüsen stammende Milch gesunder Frauen als keimfrei angesehen werden muss. Sieht man trotzdem Brustkinder an Brechdurchfall erkranken, so hat ein Diätfehler vorgelegen und den ersten Anstoss zu einer Darmgährung gegeben. Gelangt jetzt Brustmilch in den Darm, wird sie ebenfalls Zersetzungen unterliegen. Andererseits können bei Mangel an der nöthigen Reinlichkeit die Gährungserreger etc. an den Brustwarzen der Stillenden haften. Die Kinder können sich auch selbst inficiren, indem sie die beschmutzten Hände in den Mund führen etc. Der Möglichkeiten der Infection gibt's auch bei Brustkindern gar viele! Wir dürfen auch nicht ausser Acht lassen, dass bei einer einmal ausgebrochenen Epidemie alle Säuglinge, mögen es Flaschen- oder Brustkinder sein, unter dem Einfluss dieser Epidemie stehen, d. h. dass gewiss auch gesunde Säuglinge Krankheitserreger in sich beherbergen und es nur eines bestimmten Anstosses bedarf, die Krankheit zum Ausbruch kommen zu sehen.

Um so mehr muss auf die „Keimfreiheit“ jeder anderen Säuglingsnahrung, speciell der Kuhmilch Werth gelegt werden. Es ist als grosser Fortschritt zu begrüssen, dass sich wenigstens die Mehrzahl der Aerzte diese Anschauung zu eigen gemacht hat. Die sterilisirte Kuhmilch, der Soxhlet'sche Milchapparat bürgert sich auch in den Laienkreisen mehr und mehr ein. Leider haben aber die Proletarierfamilien von diesen Errungenschaften zunächst aus rein pecuniären Gründen noch am wenigsten profitiren können. — Durch ein intensives, 25—30 Minuten langes Kochen der Milch mittelst einfacher und billiger Milchkocher (Soltmann etc.) lässt sich ja eine annähernd gleiche „Keimheit“ der Milch, wie mit dem Soxhlet'schen Apparat erreichen. Doch erscheint der Werth einer derartigen Sterilisirung schon deshalb sehr problematisch, als sich nicht Jedem der Begriff von Reinlickeit und besonders von Reinlichkeit im medicinischen Sinne einimpfen lässt. Eine keimfreie Kuhmilch bietet also denjenigen Kindern, welchen die Mutter- oder Ammenbrust versagt bleiben muss, zur heissen Sommerszeit einen relativ sicheren Schutz gegen Verdauungsstörungen und Brechdurchfälle. Freilich dürfen wir niemals vergessen, dass die Frauenmilch und Kuhmilch in ihrer chemischen Zusammensetzung und ihrem physiologischen Verhalten zu dem Verdauungsvermögen des Säuglingsmagens und Darms wesentliche Unterschiede darbieten. (Schwerlöslichkeit des Caseins der Kuhmilch!)

Diesen Unterschieden müssen wir nach wie vor Rechnung tragen und sie durch die nöthigen Verdünnungen der Kuhmilch durch schleimige Zusätze (Haferschleim, Graupenschleim) u. s. w. auszugleichen suchen.

Ist der Brechdurchfall aber einmal ausgebrochen, treten namentlich die gastrischen Erscheinungen deutlich hervor, dann befürworte ich, wie Epstein, eine möglichst vollständige Abstinenz jeder Nahrung, auch der Brust, für die nächsten 12, 24 bis 48 Stunden. Man befriedige nur das hochgradige Durstgefühl des Kindes durch vorher abgekochtes und wieder abgekühltes reines Wasser oder durch das von Epstein empfohlene, indifferente Eiweisswasser (1 frisches Hühnerei-

weiss auf 1/2—1 Liter abgekochtes, wieder abgekühltes Wasser, intensiv verquirlt, event. mit geringem Zuckerzusatz). Man verabreicht das Wasser anfangs nur esslöffelweise, in kleineren oder grösseren Pausen, später auch in grösseren Mengen.

Als ein grosser Fortschritt in der Behandlung des Brechdurchfalls sind die ebenfalls von Epstein zuerst empfohlenen Magenausspülungen der Säuglinge zu bezeichnen. Ich halte sie bei allen Formen des Brechdurchfalles für indicirt und habe eclatante Erfolge danach gesehen. Nicht blos in den Fällen von Magenüberfüllung und Magengährung, sondern auch bei Katarrhen und Gährungsprocessen in dem Dünndarm. Auch hier ist der Magen der Ausgangspunkt der Erkrankung gewesen. Sind durch die Magenausspülung die gährenden Massen aus demselben entfernt, und eine normale Magenverdauung wieder hergestellt, so wird auch der Darm, wenn er nicht mehr gezwungen ist, immer wieder neue Zersetzungs- und Gährungsproducte in sich aufzunehmen, die schädlichen Stoffe zu eliminiren im Stande sein. Dass freilich die Magenausspülung bei Kindern, welche im Collapsstadium der Cholera infantum in unsere Behandlung kommen, nicht mehr einen lebensrettenden Einfluss auszuüben vermag, darf uns nicht Wunder nehmen! Schon nach einer einzigen Magenausspülung hört das Erbrechen auf, und oft genug sieht man bei der Gastro-enteritis acuta ohne jede andere medicamentöse Behandlung auch die Durchfälle zum Stillstand kommen.

Man bedarf zur Magenausspülung nur eines dünnen Gummischlauches von etwa einem halben Meter Länge, an dessen einem Ende ein dicker Nélaton-Katheter als Schlundrohr, an dessen anderem ein Glastrichter angebracht ist. Die Einführung des eingeölten oder nur genügend angefeuchteten Katheters in den Magen unterliegt bei Säuglingen keinen Schwierigkeiten.

Die Einführung bei sitzender Stellung des Kindes ist vorzuziehen. Bei hoch gehobenem Trichter fliesst die Spülflüssigkeit in den Magen hinein und bei nach unten gesenktem in Folge der Heberwirkung wieder durch den nach unten hängenden Gummischlauch und den umgestülpten Trichter aus dem Magen heraus. Die Ausspülung wird solange fortgesetzt, bis das Wasser aus dem Magen wieder völlig klar, ohne jedes Gerinsel, herausströmt.

Als Spülflüssigkeit kann reines Wasser von Körpertemperatur oder den Magen nicht irritirende antiseptische Lösungen (*2procentige Borlösung*, 4% *Natron benzoic.-Lösung* etc.) benützt werden. Mehrmalige Ausspülungen des Magens wird man nur selten vorzunehmen gezwungen sein.

Niemals sollte aber einem Säugling mit Brechdurchfall wieder Nahrung, Brust, stark verdünnte sterilisirte Kuhmilch, Haferschleim oder Graupenschleim, dünne Abkochungen von Kindermehlen (Rademann), Voltmer's Muttermilch — verabreicht werden — ehe nicht eine Ausspülung des Magens vorgenommen ist.

Das Shocstadium der Cholera infantum erheischt eine Sondertherapie. Hier kommt es darauf an, die gesunkene Herzthätigkeit auf jede Weise zu heben, um das „Circulationsgleichgewicht“ so schnell als möglich wieder herzustellen. Die Haut stark reizende Bäder (*Senfbäder 30—32% R. mit kalten Uebergiessungen*!) sind hier am Platze. Innerlich Analeptica (*Champagner 1—2stündlich 1 Theelöffel*. In der Armenpraxis: *Spiritus aethereus und Liquor Ammon anis.* aa 4 *g* 1/4—1/2stündlich 3, 4 Tropfen in Zuckerwasser). Falls das Erbrechen die Darreichung der Arzneimittel per os illusorisch macht, subcutane Aether- oder Kampheröleinpritzungen, — Empfohlen sind auch subcutane *Chloraleinspritzungen* (Hall) und Higginson) als Sedativum (0·05—0·1 pr. dosi), doch fehlen mir eigene Erfahrungen.

Einer Beachtung werth sind die Transfusionen von physiologischen Kochsalzlösungen (0·6 : 100) in die Venen und die Einspritzungen derselben ins Unterhautzellgewebe. Erstere werden wohl der Spitalsbehandlung vorbehalten bleiben müssen, letztere sind bei ambulanter Behandlung schon seit Jahr und Tag von mir in Anwendung gebracht worden, und ich darf behaupten, mit zufriedenstellendem Erfolg. Jedenfalls sollte man sie nie unversucht lassen. Sie helfen uns über die Collapszustände oft hinweg und ich hege die Ueberzeugung, dass mancher Säugling ohne dieselben unrettbar verloren gewesen wäre. EPSTEIN, HENNOCH und Andere fällen ein gleich günstiges Urtheil! Man injicirt den Inhalt einer 40—50 *g* Kochsalzlösung fassenden Spritze in das Unterhautzellgewebe der Bauchhaut oder der Oberschenkel. Die Canüle muss eine etwas grössere Lichtweite haben, als die einer PRAVAZ'schen Spritze; man bedarf eines ziemlich starken Druckes! Deutlich, bis zur Grösse eines Hühnereis schwillt an der Injectionsstelle die Haut auf. Doch vertheilt und resorbirt sich die Flüssigkeit bei gelinder Massage schon nach wenigen Minuten. Die subcutane Injection von Kochsalzlösung wird eventuell an demselben oder am folgenden Tage wiederholt.

Die medicamentöse Behandlung verdient erst an dritter Stelle genannt zu werden. Wir werden derselben zwar nicht entbehren können, doch spricht die grosse Zahl der versuchten und empfohlenen Mittel nicht gerade für die Wirksamkeit derselben in jedem Falle. Es lag nahe, dass man sich von der antiseptischen Behandlung der Magen- und Darmerkrankungen der Säuglinge grosse Erfolge versprach. Scheitert aber schon beim Erwachsenen die gründliche Desinfection des Verdauungstractus an der Giftigkeit der antiparasitären Mittel, um wie viel grössere Vorsicht erheischt die innere Verwendung derselben im Säuglingsalter. Versucht sind alle löslichen und alle schwerlöslichen Antiseptica und schliesslich auch solche Mittel, welche ungelöst gewisse Theile des Darmcanales passiren, um erst an den erkrankten Stellen angelangt, in ihre wirksamen Bestandtheile zu zerfallen. (ESCHERICH.) Es wird sich schliesslich bei jedem Arzt, gewitzigt durch die eigene Erfahrung, eine gewisse Vorliebe für das eine oder andere dieser Mittel geltend machen, und diesen Standpunkt halte ich im Interesse des Kranken für weit wichtiger, als das planlose Herumexperimentiren mit den verschiedensten Arzneistoffen. Nichts schadet mehr, als dem Kranken jeden Tag ein neues Recept zu verschreiben!

Treten bei der acuten Gastro-enteritis die gastrischen Erscheinungen in den Vordergrund, so mache ich von dem Argentum nitricum (*Argent. nitr. 0·05*, *Aq. dest. 60*, *Glycerini puri 25*, *D. in vitr. nigro. S. 1—2stündlich 1 Theelöffel*) ausgedehnten Gebrauch. HENNOCH rühmt besonders die *Salzsäure* und das *Kreosot* (*Kreosoti gtt. II—IV: 35 aq. dest. S. 2stündlich 1 Theelöffel*). ESCHERICH und DEMME das *Natr. benzoic.* (5%ige Lösung). Calomel halte ich in solchen Fällen für indicirt, wo wir den Sitz der Gährungsvorgänge mehr in den Dünndarm verlegen. Bei lebhafter Darmperistaltik, Colikanfällen etc. nehme ich keinen Anstand, das Calomel mit kleinen Opiumdosen zu verbinden. (*Tinct. theb. gtt. duas*, *Calomel 0·05—0·1*, *Calcar. carbon. pr.*, *P. gummos. aa. 5*, 2—3stündlich 1 Messerspitze zu nehmen!)

Bei der Cholera infantum halte ich Opium für gänzlich contraindicirt. Ist der Dickdarm in Mitleidenschaft gezogen, sind mehr die tanninhaltigen Mittel am Platze. (*Decoct. ligni Campechian. 5:120 stündlich 1 Kinderlöffel* etc.) Von den neueren Mitteln sei nur noch das *Bismuth. salicyl.* erwähnt. (0·1—0·5 mehrmals täglich in Pulverform, oder als Schüttelmixtur.)

POTT.

Bronchialasthma. (*Asthma nervosum*, s. *spasmodicum.*) Das Asthma bronchiale wird auch als Asthma schlechtweg bezeichnet und ist, wie jedes Asthma, durch plötzlich auftretende und ziemlich rasch endigende Dyspnoeanfälle gekennzeichnet.

Es tritt sowohl im Verlaufe bestimmter chronischer Krankheiten als auch nach einer Reihe acut einwirkender Schädlichkeiten auf; es sind mithin in ätiologischer Beziehung für dasselbe prädisponirende Momente von Gelegenheitsursachen zu trennen. Sehr häufig sind länger bestehende Bronchialkatarrhe die Basis, auf der sich Asthmaanfälle entwickeln können, aber wohl ebenso häufig führt zu diesen die rasche Einwirkung feuchter, besonders aber kalter Witterung im Frühjahre und Spätherbste — wobei auch die Windrichtung eine Rolle spielen mag. — Für Viele geben Staubeinathmungen (Mineral- und Blüthenstaub), unter Umständen auch bestimmte Gerüche von der Pflanzenwelt angehörenden Trägern — unter diesen die Ipecacuanha am bekanntesten — die Ursache für das Auftreten des Asthma ab. Letztere Art wird dann als *A. idiosynkrasicum* bezeichnet. Zu den in letzterer Zeit als prädisponirendes Moment für Asthma erkannten Erkrankungen gehören eine Reihe von Affectionen der Nase, besonders die Hypertrophie der Schleimhaut der unteren Nasenmuschel und die atrophische Rhinitis, seltener, wenn auch der Zusammenhang zwischen Asthma und localer Erkrankung ziemlich sicher steht, Mandelhypertrophie und Nasenpolypen. Auch nach angestrengtem längerem Sprechen wird Bronchialasthma beobachtet, und oft bringt eine psychische Emotion den Anfall zum Ausbruch. Für einzelne Fälle scheinen erbliche Verhältnisse vorzuliegen, wobei z. B. die Erkrankung mehrere Geschwister bei Freibleiben deren Eltern betreffen kann. Die Erkrankung kann in jedem Lebensalter auftreten, ja sie ist selbst bei Kindern verhältnismässig sehr häufig, namentlich bei scrophulösen und anämischen. Nach Masern und Keuchhusten ist der Percentsatz derselben ein grösserer als nach anderen Kinderkrankheiten. Männer erkranken in dem Maasse, als sie den verschiedenen Schädlichkeiten mehr ausgesetzt sind, häufiger als das weibliche Geschlecht.

In neuester Zeit wird noch angegeben, dass Asthmakranke, die schon in früher Jugend von Anfällen heimgesucht wurden, in der Kindheit fast durchgehends Hautaffectionen durchgemacht haben. Ebenso verdient die Beobachtung, dass bei Gichtkranken alternirend Hautaffectionen und Asthma auftreten können, besondere Erwägung. Ueber das Wesen der Erkrankung ist trotz der ungemein fleissigen Bearbeitung dieses Themas eine einheitliche Klärung noch nicht erzielt, zunächst wohl deshalb, weil der pathologisch-anatomische Befund meist ein spärlicher ist und wenig zur Erklärung beizutreten vermag, andererseits weil das gesammte Krankheitsbild nur aus wenigen Symptomen sich zusammensetzt.

Von den ziemlich zahlreichen Theorien sollen die wesentlichsten angeführt werden.

Während einzelne Autoren das Wesen des Asthma ausschliesslich in einer Bronchialaffection suchen, wobei die Einen einen chronischen Katarrh der kleinen Bronchien mit einem eigens beschaffenen zähen Sputum oder auch Steigerung eines schon vorhandenen Katarrhs anzunehmen gewillt sind, die Anderen wieder für die Entstehung des Asthma durch Schwellung und Hyperämie der Bronchialschleimhaut — eventuell auch durch vasomotorische Einflüsse — eintreten, wurde eine Reihe von Klinikern durch den Umstand des plötzlichen, unerwarteten Auftretens der Anfälle und der Möglichkeit, dieselben medicamentös (durch Morphium und Chloral) zu beeinflussen, bestimmt, dem Auftreten des Asthma einen Krampf zu supponiren. Und dieser Annahme neigt jetzt die Mehrzahl der neueren Forscher zu. Während

jedoch der eine Theil derselben an einer rein nervösen Erklärung des Asthma festhält, die in einem Krampfe der Bronchien und des Zwerchfelles bestehe (*essentielles, idiopathisches Asthma*), legen die Anderen den Krampf als eine secundäre Erscheinung, auf der Basis einer Schwellung oder Exsudation in den kleinsten Bronchien, aus. Von den Vertretern beider Theorien wird den Vorgängen in den feinsten Bronchien das Hindernis für die erschwerte In- und Exspiration zugeschrieben.

Die Vertreter der ersten Richtung der Krampftheorie, des primären Bronchialmuskelkrampfes, führen für die Stichhältigkeit ihrer Annahme neben den zwei bereits früher genannten Momenten (plötzliches Auftreten und medicamentöse Beeinflussung) auch noch den Umstand ins Feld, dass in den anfallsfreien Intervallen Krankheitserscheinungen zu fehlen pflegen. Nach deren Ansicht genügen schon unbedeutende Hindernisse in den Alveolen, um die Ventilation daselbst zu stören, Hindernisse, deren Ueberwindung leicht gelingen könnte, wenn der gesteigerte Exspirationsdruck nicht auch die dünnwandigen Bronchien zur Compression brächte. Die exspiratorische Drucksteigerung in der Lunge, bei bestehender katarrhalischer Schwellung, ruft reflectorisch den Krampf der Bronchialmuskeln hervor. Das Herabtreten des Zwerchfelles ist der Ausdruck der zunehmenden Blähung der Lunge bei möglicher Inspiration und behindertem Austritte der Luft aus derselben.

Die Contractilität der Bronchialmusculatur ist auf experimentellem Wege erkannt und sowohl manometrisch als auch durch die directe Beobachtung der Zusammenziehung der Lunge nachgewiesen worden. Hingegen hat die (experimentelle) Reizung des Vagus, in dessen Bahnen die Fasern für die contractilen Bronchialmuskeln verlaufen, niemals Blähung der Lunge ergeben.

Nach der Ansicht der Vertreter der zweiten Richtung ist der Katarrh allein nicht im Stande, die Erscheinungen des A. hinreichend zu erklären, es müsse noch ein nervöses Element mitwirken. So wird das A. einerseits als Catarrhus acutissimus mit Zwerchfellkrampf (in Folge der Kohlensäure-Anhäufung in der Lunge) aufgefasst, andererseits den Sputumpfröpfen die Ursache für die in- und exspiratorische Athmungsbehinderung zugeschrieben, die sympathisch einen Bronchialmuskelkrampf hervorrufe; auch einem anderen Bestandtheile des Sputums, den Krystallen, wird direct ein Reiz, der einen Krampf erzeugt, zugedacht.

Am plausibelsten unter den vermittelnden Theorien der Combination von Bronchialaffection und Krampf erscheint diejenige, die nach Analogie der von der Nasenschleimhaut auslösbaren reflectorischen Wirkungen, deren einige auch vasomotorischer Natur sind und oft recht weit von der Localaffection entfernte Gebiete treffen, annimmt, dass auch an der Schleimhaut der feinsten und mittleren Bronchien durch bestimmte Schädlichkeiten, die direct die Schleimhaut treffen, so Kälte und Secretanhäufungen (namentlich bei Nacht), Hyperämie reflectorisch hervorgerufen werden könne, die von der Absonderung eines besonders zähen Sputums (*bronchiolitis exsudativa*) gefolgt ist. Die A.-Anfälle werden also direct durch die Vorgänge auf der Bronchialschleimhaut hervorgerufen. Es handelt sich also um eine Reflexneurose. Der Zwerchfelltiefstand erklärt sich durch die respiratorischen Widerstände, ob durch Kohlensäureanhäufung, oder Reizung durch die Bronchialschleimhaut muss allerdings noch dahingestellt bleiben.

Das Symptomenbild des A., dessen Ablauf auf die Lunge beschränkt ist, setzt sich aus wenigen Erscheinungen zusammen. Der Asthmaanfall beginnt stets plötzlich, meist bei Nacht, ohne dass der Kranke an dessen Auftreten vorher gemahnt würde. Nur ausnahmsweise künden Druckgefühle im Halse, Kehlkopfkitzel oder Beklemmung den nahenden Eintritt der A.-Anfälle an. Manchmal sind leichte Katarrherscheinungen, ein Schnupfen mit Verstopfungs-

gefühl in der Nase, die Prodrome des Anfalls. Die Körpertemperatur pflegt die Norm nicht zu überschreiten. Die Athemnoth entwickelt sich rasch, bald tritt kalter Schweiss am ganzen Körper und Cyanose der Haut und sichtbaren Schleimhäute auf. Der Kranke ist selten im Stande während des Anfalls zu liegen, und kurze oberflächliche Inspirationen wechseln mit mühsam langen Exspirationen.

Dabei ist die Athmungsfrequenz eher verlangsamt. Die mühsame Exspiration zwingt den Kranken zur Inanspruchnahme der Auxiliär-Musculatur für diese, indem er sich auf die Hände stützt, den Kopf etwas nach rückwärts neigt. Die oberen Thoraxpartien sind mehr an der Athmung betheiligt als die unteren, diese zeigen ausgeprägte Einziehungen, die Bauchmuskeln sind straff gespannt. Auf der Höhe des Anfalles ist lautes Pfeifen selbst auf Distanz zu hören. Die heftige Dyspnoe (*Orthopnoe*) während des oft bis zu mehreren Stunden währenden, unter Umständen aus rasch folgenden Einzelanfällen zusammengesetzten Anfalles, nimmt ziemlich rasch ab, in der folgenden Zeit besteht meist noch etwas Athmungsfrequenzsteigerung. Der Puls ist im Anfall meist klein und frequenter. Die physikalische Untersuchung der Lunge ergibt im Anfalle überall lauten Schall — über die Norm — und bald nach Beginn des Anfalles lässt sich der Tiefstand des Zwerchfelles constatiren. Auscultatorisch ist bei dem lauten Stöhnen und Keuchen der Patienten oft wenig wahrzunehmen und nur, wenn die Ruhe etwas zurückgekehrt ist, ist scharfes Exspirium mit Schnurren und Giemen fast über der ganzen Lunge zu hören. Gegen Ende des Anfalls tritt auch kleinblasiges Rasseln auf. Oefter sind die auscultatorischen Phänomene fast null, erst in der dem Anfalle folgenden Zeit (oft durch Tage und Wochen) sind Erscheinungen eines Bronchialkatarrhs zu constatiren.

Das Sputum wird selten auf der Höhe des Anfalles expectorirt, meist kommt dasselbe gegen das Ende derselben und in der folgenden Zeit zur Erscheinung, die Menge ist selten beträchtlich.

Das Sputum ist sehr zäh, glasigschleimig und enthält kleine, weissliche Ballen, die bei näherer Inspection aus zusammengerollten Fäden und Pfröpfen bestehen. Sie sind meist spiralig gedreht und zeigen in ihrem Verlaufe Abzweigungen, wie feine Bronchial-Verzweigungsausgüsse und sind auffallend zähe. Mikroskopisch zeigen sie meist zelligen Einschluss, stellenweise körnigen Zerfall dieser Zellen und spitze Octaëder in wechselnder Menge und verschiedener Grösse. Diese (CHARCOT-LEYDEN'schen) Krystalle sind fast immer in diesen Fäden, besonders reichlich nach längerem Stehen des Sputums zu finden. Dieselben sind in Wasser, Alkohol, Alkalien und Säuren, nicht aber in Aether löslich. Untersucht man die Fäden und Pfröpfe genauer, so findet man, dass sie aus spiralig angeordneten fasrigen Gebilden (CURSCHMANN'sche Spiralen) bestehen und in ihrem Inneren ein Lumen haben, durch das sich ein dünner stärker lichtbrechender Faden zieht. (Vgl. „*Sputum und Sputumuntersuchung*".)

Schwierigkeiten für die Differentialdiagnose des A. bronchiale bestehen zunächst nur dort, wo die Anfälle zum ersten Male auftreten. Von dem cardialen Asthma wird das bronchiale durch die eigenthümliche Art der Respiration — namentlich die langgedehnte Exspiration — durch den Zwerchfelltiefstand, die Sputumbeschaffenheit und das Fehlen von cardialen Symptomen zu trennen sein. Bei rein laryngealer Dyspnoe (Verengerung der Stimmritze) ist nicht die Exspiration, sondern die Inspiration langgezogen und auch Stridor vorhanden. Hysterische Krampfformen unter dem Bilde des A. bieten andere Erscheinungsweisen (vide „*Hysterie*").

Die Prognose ist je nach der Häufigkeit der Anfälle und deren Folgeerscheinungen verschieden zu stellen. Zahlreiche Wiederholungen von An-

fällen führen schliesslich zu Emphysem und Herzdilatation und geben dann eine ungünstige Prognose. Dort, wo Asthma durch bestimmte Gelegenheitsursachen erzeugt wird, ist die Prognose günstig zu stellen.

Aufgabe der Therapie ist es, die Anfälle zu coupiren und die Wiederholung derselben zu verhüten. Dem erstgenannten Zwecke genügt meist die hypodermatische Application von Morphium in der Dosis von 0·015—0·02. Weniger wirksam ist *Chloralhydrat* (*per os 2·0—3·0 oder per Clysma 4·0—6·0*). Bei mangelndem Erfolge von *Morphium* und *Chloral* können *Chloroform-* und *Methylenbichlorid-* (letzteres allein oder mit Chloroform) Einathmungen versucht werden. Ebenso *Amylnitrit* (3—6 Tropfen) oder *Jodäthyl* (10—15 Tropfen mehrmals täglich) oder *Pyridin* (6—12 Tropfen). Nichtrauchern verschafft öfters das Rauchen einer Cigarette eine Erleichterung. Räucherungen mit *Stramonium* und *Belladonnablättern*, die in Salpeter getränkt oder mit *Salpeterpapier* allein, bewähren sich öfter ganz gut, ebenso kann auch *Arsenikpapier*-Räucherung (*1·0 arseniksaures Kali auf 15·0 Aqu. dest.*, in welcher Lösung Fliesspapier getränkt und nachher getrocknet wird) versucht werden. (Asthma-Cigaretten). Auch *Hyoscinum hydroiodicum* subcutan $^1/_4$—$^1/_3$ *mg* pro dosi soll manchmal Dienste leisten, während Ammoniakinhalationen von Asthmatikern meist abgelehnt werden.

Bei hartnäckigen Anfällen sind Brechmittel am Platze, doch muss auf die Intactheit des Gefässapparates Rücksicht genommen werden. Um die Wiederholung der Anfälle zu verhüten, sind Patienten der nördlichen Gegenden in ein *mildes südliches Klima* zu bringen, oft genügt schon Wechsel des Aufenthaltsortes überhaupt, dieses Ziel zu erreichen. Den Kranken sind Vermeidung von Erkältungen, unter Umständen kalte *Abreibungen*, im Sommer *See-* auch *Soolenbäder*, sowie *alkalische Wässer (Ems, Selters, Karlsbad)*, namentlich bei chronischem Bronchialkatarrh, und Gebrauch der pneumatischen Kammer mit Einathmung verdichteter und Ausathmung in verdünnte Luft zu empfehlen (s. „*Pneumatotherapie*"), bei nasaler Aetiologie entsprechende Behandlung des Grundleidens, im Anfalle Pinselung der Nasenschleimhaut mit *Cocaïn* (1·0 auf 20·0) empfohlen.

Viel gerühmt wird die *Jod-Therapie*, eventuell mit gleichzeitigem Gebrauche von *Kochsalz-* und *kohlensaurem Natroninhalationen* (āā 1·0—200, zweimal täglich; dann Pillen von *Extr. Belladonnae* u. *Pulv. r. Belladonnae* āā 0·01, von welchen an den ersten 3 Tagen je 1, am 4., 5. und 6. Tage je 2, vom 7. bis 10. Tage je 3 am Abend genommen werden; die folgenden 10 Tage 3mal täglich 1 Esslöffel *Syrupus terebinth*, den Rest des Monates *Arsenikcigaretten* und überdies alle 20 Tage ein *Decoct von 4·0 Cort. chin. calis.* in Kaffee auf nüchternem Magen.

Oder *Kal. jodat. 1·0—2·0 pro die* durch 14 Tage, dann *Fol. Belladonn.*, *Extr. Belladonn.* āā *0·2*, *Pulv. liqu. ft. pil. Nr. 20* täglich $^1/_2$—1 Pille, dazu täglich von *Natr. arsenicos. 0·05 ad Aqu. 60·0 1 Esslöffel.*

Gute Erfolge wurden noch beobachtet von: *Resorcin* 1·0 bei Beginn des Anfalls und *Antipyrin* 1·75 nach zweimaligem Gebrauche.

Schliesslich wird noch der Gebrauch von folgender Mixtur empfohlen:

Rp. Kal. jodat.
Tr. lobel.
Tr. polygal. āā *10·0*
Extr. opii 0·1
Aqu. dest. 900·0.

MDS. Mittags und Abends 1 Esslöffel auf $^1/_4$ *Glas Wasser.* H. v. F.

Bronchialaffectionen. Unter dieser Ueberschrift sollen die *Bronchitis catarrhalis*, ferner die *putride Bronchitis*, sowie die *Bronchiectasie* und endlich auch die *Bronchopneumonie* gemeinsam behandelt

werden. Affectionen der Bronchialschleimhaut und ihres Stützgewebes, welche sowohl klinisch eng zusammengehören, als auch ätiologisch und anatomisch genug Berührungspunkte bieten.

Die *Bronchitis (Bronchialkatarrh)*, von welcher man die *Tracheïtis* als häufigste Begleiterscheinung kaum ganz trennen kann, ist eine katarrhalische Entzündung der Schleimhaut der Luftwege, welche wie alle Schleimhautkatarrhe aus mehr oder minder starker arterieller oder venöser Hyperämie, oberflächlicher oder tiefer greifender Schwellung der Schleimhaut und abnormer Secretion der Schleimdrüsen besteht. Je nach dem raschen oder langsamen Verlauf und je nachdem die entzündlichen Vorgänge an der Schleimhaut zu leichteren, vorübergehenden oder schwereren andauernden, zum Theil hypertrophischen Veränderungen geführt haben, unterscheidet man, wie bei den meisten entzündlichen Affectionen, acute und chronische Formen, die jedoch vielfach ineinander übergehen. Wichtiger ist die auf die ätiologischen Momente Rücksicht nehmende Unterscheidung einer primären und einer secundären Bronchitis.

Ursachen. Das ätiologische Verhalten der primären Bronchitis ist durchaus nicht so aufgeklärt, als man es bei einer so häufigen Krankheit erwarten sollte. Dieselbe galt und gilt noch jetzt vielfach als eine echte Erkältungskrankheit. Was man aber unter Erkältung versteht, ist trotz vielfacher Aufklärungsversuche noch ziemlich dunkel. Dass die Kranken mit Bronchialkatarrhen gewöhnlich eine „Erkältung" als Ursache angeben, ist sicher, aber ebenso sicher ist meiner Erfahrung nach, dass gerade nach ausgeprägten Abkühlungen oder Durchnässungen nur ganz ausnahmsweise das Auftreten einer Bronchitis beobachtet wird. Es ist daher nicht ganz ausgeschlossen, dass die Empfindung des „Sich erkälten" vielfach die Folge der erhöhten Empfindlichkeit bei schon beginnender Erkrankung, nicht die Ursache der letzteren ist. Damit soll nicht geleugnet werden, dass starke Abkühlungen zu Bronchitis disponiren. Am wahrscheinlichsten sind zahlreiche Fälle von acuter, primärer Tracheobronchitis einschliesslich der *Coryza*, der *Angina* und der *Laryngitis* als Infectionskrankheiten aufzufassen. Dafür spricht das gehäufte Auftreten zu gewissen Zeiten, besonders Anfang und Ende des Winters, das gleichzeitige oder kurz nacheinander Erkranken zahlreicher Mitglieder derselben Familie, sowie der cyklische Verlauf. Ein specifischer, pathogener Mikroorganismus ist freilich noch nicht nachgewiesen. Sicher ist dagegen die schädliche Einwirkung mancher Gase und Dämpfe, wie *Chlor*, *Salzsäure*, *Brom*, *Jod*, *rothe Dämpfe* etc., weshalb Chemiker und Arbeiter in chemischen Fabriken häufig an acuten und chronischen Katarrhen erkranken. Ebenso unzweifelhaft ist die nachtheilige Einwirkung des Staubes auf die Schleimhaut der Luftwege, indem Arbeiter, welche in staubiger Atmosphäre (mineralischem und besonders vegetabilischem Staub) sich aufhalten müssen, gewöhnlich an chronischer Bronchitis leiden. Dass gröbere Fremdkörper ebenfalls Katarrhe erzeugen können oder organische Substanzen (Speisen), welche in grösseren Partikeln in die Bronchien gelangen und sich da zersetzen, zu katarrhalischer, beziehungsweise putrider Entzündung Veranlassung geben können, ist selbstverständlich (*Aspirationsbronchitis*, beziehungsweise *Pneumonie*).

Kaum minder gross als die Zahl der primären Katarrhe ist die der secundären. Fast jede acute Erkrankung (*Masern*, *Keuchhusten*, *Influenza*, *Darmtyphus*, *Miliartuberculose*, *Pleuritis*, *Pocken* etc.) geht mehr oder minder regelmässig mit acuten Bronchialkatarrhen einher. Ebenso sind zahlreiche chronische Krankheiten zunächst der Lungen (wie das Emphysem, welches Ursache und Folge des Bronchialkatarrhs sein kann),

dann des Herzens, bei dem die Stauung im Lungenkreislauf die begünstigende Ursache ist, weiter die der Nieren, ferner die Anämie, Rhachitis, Skrophulose und viele andere häufig von chronischen Bronchialkatarrhen begleitet. Insbesondere gibt es wohl kaum eine Lungentuberculose, welche nicht mit katarrhalischen Erscheinungen seitens der Bronchien einherginge. Unter die secundären Bronchitiden sind wohl auch die toxischen zu rechnen, welche nach innerer Darreichung von Jod und Brom beobachtet werden.

Als disponirend für Katarrhe der Bronchien darf man schwächliche Constitution, ungünstige hygienische Verhältnisse, Verweichlichung oder Mangel jeder Schonung ansehen. Vielleicht ist auch Vererbung einer gewissen Disposition im Spiel. Wenigstens beobachtet man zuweilen die Neigung zu Katarrhen in mehreren Generationen, auch wenn Tuberculose sicher auszuschliessen ist. Kinder vor der Schulpflicht, sowie ältere Leute dürften mehr disponirt sein als die zwischenliegenden Lebensalter.

Erscheinungen. Der Verlauf ist je nach der Art der Ursache und der acuten oder chronischen Form ein sehr verschiedener.

Der **acute primäre Katarrh** kann sehr plötzlich beginnen. Bald fängt er gleich mit trockenem Husten, wundem Gefühl längs der Trachea, Fiebererscheinungen als echte *Tracheobronchitis* an, oder er beginnt als *Schnupfen* oder mit Kratzen und Trockenheit im Halse, als *Angina*, oder mit Heiserkeit und Kitzeln im Kehlkopf als *Laryngitis* und schreitet erst nachträglich auf die tieferen Luftwege fort (descendirende Form). Das Sputum ist im Anfang spärlich, glasig, zellenarm, zäh, schwer zu expectoriren. Nach einigen Tagen wird es reichlicher, dünnflüssiger, zellenreich, schleimig eiterig und der Husten klingt trocken. Die objectiven Erscheinungen an der Brust richten sich nach der vorwiegenden Localisation des Katarrhs, sowie nach der Schwere und dem Stadium desselben. Häufig, wenn der Katarrh nur die gröberen Luftwege befällt, und gewöhnlich im Anfang, fehlt jedes auscultatorische Zeichen oder man hört vereinzeltes Schnurren an der Brust und dem geöffneten Munde. In den späteren Stadien, wenn das Secret flüssiger wird, findet man mittel- und grossblasige, feuchte Rasselgeräusche. Sind dagegen die feineren Bronchien ergriffen (*Bronchiolitis*, *Bronchitis capillaris*), so nimmt man an der ganzen Brust hohe, pfeifende, durch Verengerung der kleinen Bronchien bedingte Stenosengeräusche (Rhonchi sibilantes) oder im späteren Verlauf feinblasige, feuchte Rasselgeräusche wahr. Fieber besteht gewöhnlich nur im Anfange und hat keinen bestimmten Typus. Beim Erwachsenen ist es selten hoch. Dementsprechend sind auch die von der Temperaturerhöhung abhängigen Erscheinungen vonseiten des Nervensystems gering. Auch auf die Athemthätigkeit und die Circulation hat die Erkrankung in späteren Jahren gewöhnlich nur mässigen Einfluss. Bei Kindern, besonders in dem ersten Lebensjahre, zeigt die Krankheit häufig einen anderen Charakter. Sie beginnt mit beträchtlicher Temperaturerhöhung, deren rascher Anstieg von Erbrechen oder bei ganz kleinen Kindern von Convulsionen begleitet sein kann. Auch sonst treten heftige Erscheinungen, quälender Husten, Dyspnoe, Pulsbeschleunigung auf, und das Fieber kann sich tagelang auf der Höhe von 39—40° C. halten.

Die grösste Gefahr kann hier die Bronchitis bringen, wenn sie die kleinsten Bronchien von vorn herein befällt oder auf dieselben übergeht. Im Anfang unter reichlichen sibilirenden Rasselgeräuschen und bei Verflüssigung des Bronchialsecrets unter weit verbreitetem klein- und mittelblasigem, feuchtem Rasseln steigert sich die Athemnoth immer mehr, inspiratorische Einziehung des Epigastriums und des unteren Thorax-

abschnittes tritt auf, ganz ähnlich wie bei Kehlkopfstenosen und es kommt zu starker Cyanose und heftiger Unruhe. Unter Oberflächlicherwerden der Athmung, Zunehmen der Somnolenz, livider Färbung der Haut und Collapserscheinungen kann der Tod erfolgen, auch ohne dass weitere Complicationen dazu kommen. Bei den secundären acuten Bronchitiden können die Erscheinungen in der oben geschilderten Weise verlaufen, werden aber gewöhnlich durch die der Grundkrankheit mehr oder minder zurückgedrängt.

Die Erkennung der acuten Bronchitis ist in der Mehrzahl der Fälle leicht. Man darf im Allgemeinen sagen, dass, wenn ein Bronchialkatarrh besteht, derselbe auch in der Regel erkannt wird. Anders umgekehrt. Besonders bei fieberhaften Krankheiten der Kinder wird häufig in der Praxis darauf hin, dass die Kinder etwas husten und sonst nichts nachweisbar ist, die Diagnose auf Bronchitis gestellt, ohne sicher begründet zu sein. Bronchitis ist daher ein Sammelbegriff geworden, unter dem viele acute Störungen subsummirt werden, ohne eigentlich dazu zu gehören; so z. B. leichte, ähnlich den acuten Infectionskrankheiten verlaufende Störungen des Wohlbefindens von Kindern ohne nachweisbare Localisation. Ferner können die croupöse Pneumonie, eine beginnende Pleuritis, Masern, Magen- und Darmstörungen im Anfang für Bronchitis gehalten werden, bis der Verlauf die Sache aufklärt. Bei Erwachsenen wie Kindern kann eine acute Tuberculose der Lungen im Anfang oft für eine unschuldige Bronchitis gehalten werden.

Der Verlauf und die Dauer der Krankheit sind sehr verschieden. Zuweilen gehen die Erscheinungen schon nach wenigen Tagen im Wesentlichen zurück, während bei schwereren Fällen die Krankheit mehrere Wochen anhält. Der gewöhnliche Ausgang in Genesung kann bei Vernachlässigung durch den in chronische Bronchitis ersetzt werden. Bei Kindern, zumal im ersten Lebensjahre, ist die Prognose in schweren Fällen, insbesondere bei capillärer Bronchitis, immer vorsichtig zu stellen. Die Gefahr des Ueberganges in die katarrhalische Pneumonie droht kleinen Kindern und Greisen vornehmlich.

Die **chronische Bronchitis** tritt in der Regel als secundäre Erkrankung bei zahllosen chronischen Erkrankungen auf oder entwickelt sich aus der acuten. Die primäre Form bildet sich infolge von mechanischen und chemischen Schädlichkeiten aus.

Die Erscheinungen der chronischen Bronchitis sind ausserordentlich verschieden je nach der Schwere und der Ursache. Vom leichten besonders morgendlichen Husten und mässigen schleimigeiterigen Auswurf bis zu den heftigsten Hustenparoxysmen bei starker Dyspnoe oder asthmatischen Anfällen, massenhaften, schnurrenden, pfeifenden, rasselnden Geräuschen, besonders an den hinteren und unteren Partien des Thorax, mit entweder sehr zähem, spärlichem Auswurf (*trockenem Katarrh, catarrhe sec*) oder reichlichem, schleimigeiterigem oder rein eitrigen Sputum (*Bronchoblenorrhoe*) finden sich alle nur möglichen Uebergänge. Fieber und erhebliche Schädigung in der Ernährung fehlt in der Regel. Eine eigenthümliche, seltene, in ihrem Wesen noch nicht recht aufgeklärte Form ist die *seröse Bronchorrhoe*, der *pituitöse Katarrh* LAENNEC's, bei der unter heftigen dyspnoëtischen und Hustenanfällen eine ungeheure Menge farbloser, fadenziehender, zellenarmer Flüssigkeit selbst bis zu mehreren Pfunden im Tag expectorirt werden kann.

Bei der Diagnose des gewöhnlichen chronischen Bronchialkatarrhs hat man sich besonders sorgfältig vor Verwechslung mit der Lungentuberculose zu hüten. Es gibt ja gewiss Fälle genug, in denen dem

Geübten die Unterscheidung bei der ersten Untersuchung gelingt. Aber trotzdem muss die Regel gelten, jeden Kranken mit anhaltenden bronchitischen Erscheinungen für tuberculös zu halten, bis das Gegentheil bewiesen ist. Immer wieder percutire man die Lungenspitzen, suche man nach speciell auf die Spitzen localisirtem Rasseln, lasse man regelmässige Temperaturmessungen vornehmen und ganz besonders fahnde man so oft als möglich auf Bacillen im Auswurf.

Wenn das Bronchialsecret durch das Eindringen von Fäulniserregern in die Bronchien sich zersetzt und den fauligen Charakter annimmt, so bezeichnet man dies als **fötide** oder **putride Bronchitis.** Dieselbe kann sich an Lungengangrän oder ein in die Lungen durchgebrochenes jauchiges Empyem anschliessen oder sie bildet sich beim Stagniren des Secrets in Bronchialerweiterungen aus oder sie kann sich durch Aspiration von Speisen, welche in Fäulnis übergehen, entwickeln. In diesem letzteren Fall kann sie auch ihrerseits wieder zu Lungengangrän führen. Ein bestimmter Mikroorganismus als Krankheitserreger ist nicht mit Sicherheit nachgewiesen, man darf aber wohl die Fäulnisbacterien überhaupt verantwortlich machen. Die Schleimhaut der Bronchien befindet sich gewöhnlich im Zustand starker Entzündung, zuweilen mit brandigen oder geschwürigen Stellen; die Wandung ist gewöhnlich verdickt, das Lumen erweitert. Von den Erscheinungen ist die charakteristischste der stinkende Auswurf, der sich meistens allmählich zu dem der gewöhnlichen Bronchitis hinzugesellt. Nicht selten zeigt die Ausathmungsluft oder das eben entleerte Sputum den üblen Geruch deutlicher als der Auswurf in der Spuckschale. Die Ursache des Fötors ist in flüchtigen Fettsäuren, zuweilen Ammoniak und Schwefelwasserstoff gefunden worden. Sammelt man den Auswurf, so setzt er sich in drei Schichten ab, eine oberste schaumige, undurchsichtige, schleimigeitrige, eine mittlere, grünliche, durchsichtige, seröse und eine untere rein eitrige. In letzterer befinden sich kleine, bis hanfkorngrosse und grössere, gelblichweisse oder graue, stark riechende Pfröpfe (DITTRICH'sche), welche entweder aus Eiterzellen oder aus Eiter, Körnchenmassen, sowie Fettröpfchen- und Nadeln bestehen. Fieber von verschiedener Höhe, zuweilen mit Schüttelfrösten, Appetitlosigkeit, quälender Husten und Athemnoth begleiten den Process. An der Brust brauchen keine anderen physikalischen Erscheinungen als die der gewöhnlichen Bronchitis aufzutreten, falls dieselben nicht durch die Grundkrankheit (Phthisis, Lungengangrän), oder durch Complicationen (Pneumonie, Pleuritiden) bedingt sind.

Die Diagnose ist im ganzen leicht. Natürlich muss man den fötiden Charakter stets an dem frisch ausgehusteten Sputum feststellen und sich nicht etwa durch nachträgliche Fäulnis desselben im Speiglas täuschen lassen. Schwierig ist nur die sichere Unterscheidung von der Lungengangrän, welche überdies häufig als Ursache oder Folge die fötide Bronchitis begleitet. Das Vorhandensein von elastischen Fasern, falls dasselbe nicht auf gleichzeitiger ulceröser Lungenphthise beruht (Tuberkelbacillen), spricht mit Sicherheit für Gangrän und noch mehr der Nachweis von Lungengewebsfetzen. Das Fehlen derselben beweist aber natürlich nicht die Abwesenheit von Lungenbrand, da erstens dieselben nicht immer dem Auswurf beigemischt zu sein brauchen, und zweitens, selbst wenn sie darin vorkommen, durch ein in demselben nachgewiesenes trypsinartiges Ferment verdaut werden können.

Der Verlauf ist je nach Ursache und Kräftezustand ein schneller oder langsamer, zuweilen ein über Monate und Jahre protrahirter. Immer ist die putride Bronchitis als eine ernste Erkrankung anzusehen, welche zwar ausheilen, aber auch allein für sich nach Art aller jauchigen Processe durch Kräfteverfall den Tod herbeiführen kann.

Die **Bronchiektasie** (*Bronchialerweiterung*) ist eine chronische Veränderung, welche sich theils in Folge einer Einbusse der ganzen Bronchialwand an Widerstandskraft und Elasticität unter dem Exspirationsdruck ausbildet, theils durch Schrumpfungsprocesse in der Umgebung der Bronchien herbeigeführt wird, vielleicht auch innerhalb des Bereichs eines verstopften Bronchus durch Anhäufung reichlichen Secrets entstehen kann. Bei der ersteren Entstehungsweise kommt es gewöhnlich zu cylindrischen, in den letzten beiden Fällen zu sackförmigen Erweiterungen der Luftwege. Bei diesen verschiedenen Arten der Entwickelung von Bronchiektasien spielen hartnäckige Bronchitiden, interstitielle chronische Pneumonien, narbige Schrumpfungen des Lungengewebes und der Pleura naturgemäss eine Rolle. Der Zustand kommt übrigens auch congenital vor. (Grawitz.)

Die Erweiterungen der mittleren und feineren Bronchien können die ganze Lunge durchsetzen oder nur an einzelnen Stellen zu finden sein. Ihre Form ist entweder die cylindrische beziehungsweise spindelige oder die sackartige. Die Wand der cylindrischen ist meist ausgebuchtet und lässt auf der Innenfläche ringförmig oder schräg verlaufende Leisten, die erhaltenen Muskelzüge, erkennen. Die Schleimhaut ist häufig atrophisch, zuweilen erhalten, seltener mit papillären Wucherungen besetzt. An den sackförmigen Ektasien sieht man dieselben Veränderungen, häufig aber Verdickungen der Wand einer- und Geschwulstbildung andererseits. Schreitet der geschwürige Zerfall auf das Lungengewebe fort, so bilden sich ulceröse bronchiektatische Cavernen. Der centripetale (zuführende) Theil des Bronchus mündet gewöhnlich offen in die Höhle, während der centrifugale (abführende) meist verschlossen ist. Sind beide obliterirt, so ensteht eine Cyste.

Die Erkrankung entwickelt sich allmählich und ist von sehr langwierigem, Jahre und Jahrzehnte dauerndem Verlauf. Lange Zeit bietet sie nur die Erscheinungen einer chronischen Bronchitis. Die Zunahme des Auswurfs, welcher oft sehr massenhaft wird, lenkt zuerst die Aufmerksamkeit auf das Leiden. Dabei findet die Expectoration gewöhnlich nur ein paar Mal im Tage statt, es wird aber mit einem einzigen Hustenstoss ein ganzer Mund voll eines dicken, meist eitrigen, oft unangenehm oder faulig riechenden, rahmartigen, selten geballten Auswurfes entleert. Häufig tritt dies Aushusten reichlichen Sputums nur in einer bestimmten Körperstellung ein, beispielsweise bei hauptsächlichem Sitz auf der einen durch Lagerung auf die entgegengesetzte Seite, bei Localisation in den untersten Partien durch Vornüberbeugen. Die Schleimhaut der erweiterten Bronchien ist eben unempfindlich gegen das stagnirende Secret geworden; fliesst dasselbe aber in die Bronchien mit normal erregbarer Schleimhaut hinein, so wird Husten und Expectoration ausgelöst. Sammelt man das Sputum in einem Glas, so setzt es sich, wie bei der putriden Bronchitis in drei Schichten ab. Um von denen der einfachen Bronchitis abweichende physikalische Erscheinungen zu machen, müssen die Bronchialerweiterungen schon ziemlich gross oder reichiich oder der Oberfläche sehr nahe gelegen sein, wenigstens wenn sie die im wesentlichen einzige Veränderung darstellen. Wir hören alsdann an bestimmten Stellen des Thorax besonders in den unteren hinteren Partien reichliche, feuchte, mehr oder weniger klingende, grossblasige Rasselgeräusche. Das Spärlicherwerden oder Verschwinden des Rasselns nach einer reichlichen Expectoration und die constante Wiederkehr desselben an der nämlichen Stelle spricht, wenn vorhanden, sehr für Bronchialerweiterungen. Grosse, oberflächlich gelegene oder von verdichteten Geweben umgebene, sackartige Erweiterungen (bronchiektatische Cavernen) geben nach der Entleerung die bei den phthisischen Cavernen bekannten physikalischen Höhlen-

symptome (*Tympanitischer Schall*, WINTRICH'*scher Schallwechsel*, *Bronchial-* oder *metallisches Athmen*), doch nicht die für tuberculöse Cavernen charakteristischen Bacillen und elastischen Fasern. Dass bei Complicationen mit ausgedehnten Verdichtungs- und Schrumpfungsprocessen auch Dämpfungen beziehungsweise Bronchialathmen auftreten, ist selbstverständlich. Athemnoth ist ein gewöhnlicher Begleiter der Erkrankung, der von der Verminderung der Athmungsoberfläche durch das Grundleiden oder die mit Secret erfüllten Bronchien abhängig ist. Cyanose trifft man daher häufig. Die Nagelglieder der Finger sind kolbig aufgetrieben (*Trommelschlägel*).

Fieber fehlt, wenn es nicht durch die Grundkrankheit oder Complicationen bedingt wird. Ueberhaupt ist bei mangelnden Complicationen ein Einfluss der Erkrankung auf die Gesammternährung in der Regel nicht zu bemerken. Nicht selten steht der abscheuliche, massenhafte Auswurf im lebhaften Contraste zu dem blühenden Aussehen der Kranken. Eine Hypertrophie des rechten Ventrikels gleicht oft für lange Zeit die respiratorischen und circulatorischen Störungen in der Lunge aus. Schliesslich erlahmt der Ventrikel und unter Cyanose und Ödemen erliegen die Kranken der Herzmuskelinsufficienz. Auch zunehmende Vereiterung oder Gangrän der Lunge, complicirende Pneumonien, Hirnarterienembolien etc. können den tödtlichen Ausgang bedingen.

Die Diagnose ist in ausgeprägten Fällen auf Grund der „maulvollen" Expectoration, des dreischichtigen Sputums, des localisirten, nach dem Aushusten verschwindenden Rasselns, besonders in den unteren Lungenpartien und der Höhlensymptome mit Sicherheit zu stellen. Am wichtigsten ist die Unterscheidung von Tuberculose, zumal auch bei dieser Erkrankung Bronchialerweiterungen häufig genug vorkommen. Der Nachweis der Tuberkelbacillen oder elastischer Fasern ist dabei entscheidend. Doch beweist das Fehlen der Bacillen in dem bronchiectatischen Sputum nicht immer die Abwesenheit tuberculöser Erkrankung. Denn in dem reichlichen Auswurf des Bronchiectatikers fällt es oft schwer, die aus einem tuberculösen Herd etwa beigemischten Bacillen zu finden. Dann ist man bei der Differentialdiagnose auf die für die Lungenschwindsucht sprechenden Momente des hektischen Fiebers, der raschen Abmagerung und der vorwiegenden Lokalisation in den Oberlappen, eventuell die Impfung eines Thieres mit dem Sputum, angewiesen. Vor Verwechslung mit Lungengangrän und Lungenabscess schützt der schwere, fieberhafte, meist rasche Verlauf dieser Krankheiten und eventuell der Nachweis von Lungengewebsfetzen. Von der putriden Bronchitis ist die Bronchialerweiterung häufig schon deshalb nicht zu unterscheiden, weil sie mit derselben nicht selten einhergeht. Den etwa zu ähnlichen Erscheinungen führenden Durchbruch eines Empyems in die Bronchien muss man durch sorgfältige Berücksichtigung der dem reichlichen Eiterausbruch vorhergehenden Erscheinungen und den plötzlichen Beginn des letzteren auszuschliessen suchen.

Die **Bronchopneumonie** (katarrhalische Pneumonie, lobuläre Pneumonie) ist fast ausschliesslich eine secundäre, sich aus dem Catarrh der feineren Bronchien entwickelnde, acute oder mehr chronisch verlaufende Entzündung des Lungengewebes und wird aus diesem Grunde am besten im unmittelbaren Anschlusse an die Entzündung der Brochialschleimhaut besprochen.

Die Ursachen fallen im Wesentlichen mit denen der primären und secundären acuten, wie chronischen Bronchitis zusammen. Diejenigen acuten und chronischen Krankheiten, welche von Bronchitiden regelmässig begleitet sind (Masern, Keuchhusten, Influenza, Diphtherie, Typhus, Tuberculose,

Emphysem etc.) veranlassen daher auch die Bronchopneumonie am häufigsten. Es fragt sich nur, unter welchen Umständen ein Fortschreiten der Entzündung auf die Alveolen besonders leicht stattfindet. Von hervorragender Bedeutung erscheint das Lebensalter. Kinder in den ersten drei Jahren, besonders aber im ersten Lebensjahre sind ganz besonders zu der Erkrankung disponirt. Sowohl die an die primäre Bronchitis sich anschliessenden als auch die secundären Bronchopneumonien nach Masern, Keuchhusten, Diphtherie und Influenza fordern da die meisten Opfer. Von grosser Wichtigkeit für die leichte Entstehung catarrhalischer Pneumonie im Kindesalter erscheint auch die Weichheit des Thoraxscelets, welche bei kleinen Kindern entweder an und für sich oder in Folge von Rachitis besteht. Wenn das Secret den Eintritt der Luft in die unteren Lungenpartien bei der Inspiration behindert und der äussere Luftdruck die bekannten inspiratorischen Einziehungen der weichen unteren Thoraxabschnitte bewirkt, so wird auch der Exspirationsdruck an diesen Stellen ungenügend und die Expectoration des Bronchialsecrets nothwendig behindert sein müssen. In ähnlicher Weise ist es auch zu erklären, dass Greise und an schweren Krankheiten Darniederliegende leichter von der Erkrankung befallen werden. Bei alten Leuten ist es das Lungenemphysem und neben der Herz- die Muskelschwäche, welche durch die Erschwerung der Exspiration und des Aushustens, bei schweren, fieberhaften Erkrankungen, wie bei Typhus, die anhaltende Rückenlage und die dauernde, durch die Schwere bedingte Unthätigkeit der hinteren unteren Lungenabschnitte, welche ein Fortschreiten der Entzündung von den Bronchien auf das Lungenparenchym begünstigen. (Hypostatische Pneumonie bei Typhus etc.) Man pflegt sich gewöhnlich den Vorgang so vorzustellen: Durch das bronchitische Secret werden die feineren Bronchen eines kleineren Lungengebietes verstopft, es dringt keine Luft mehr ein und dasselbe wird allmälig luftleer (atelaktatisch). In diesem Zustand der Unthätigkeit ist es weniger widerstandsfähig, gegen die eindringenden Mikroorganismen des Bronchialsecrets und es kommt zur Entzündung. Doch soll diese Schilderung durchaus nicht den einzigen Entstehungsmodus darstellen.

Eine bestimmte Spaltpilzform ist die Ursache höchst wahrscheinlich nicht; vielmehr sind *Diplococcen*, *Staphylococcen* und *Streptococcen* gefunden worden. Im ersten Beginn findet man kleinste, miliare Entzündungsherde, welche sich allmälig vervielfältigen oder vergrössern und, in dem sie confluieren, allmälig einen ganzen Lungenlappen durchsetzen können. Die bronchopneumonischen Herde sind luftleer, zeigen je nach der Form und dem Stadium der Entwicklung dunkelrothe, graue bis graurothe Farbe, glatte Schnittfläche und entleeren bei Druck eine trübe Flüssigkeit. Der Inhalt der Alveolen besteht, im Gegensatze zu dem festen Exsudat bei der fibrinösen Pneumonie, aus Flüssigkeit mit kleineren und grösseren Rundzellen. Das Exsudat wird gewöhnlich resorbirt, kann aber auch zu trockener Nekrose oder zu Induration des Gewebes führen, selten vereitern oder verjauchen.

Die Erscheinungen sind vielfach, besonders im Anfang, mit denen der acuten oder subacuten Form der Bronchitis identisch. Der Uebergang der letzteren in die Bronchopneumonie ist zuweilen ein allmäliger, unmerklicher, oft aber zeigt sich klinisch die Entwicklung der catarrhalischen Pneumonie als eine nach scheinbarer Remission der catarrhalischen Erscheinungen plötzlich eintretende Steigerung der Krankheit. Mitunter wird der Husten, weil er in Folge des Entzündungsschmerzes unterdrückt wird, eher geringer. Das Fieber aber steigt in der Regel an, kann hohe Grade erreichen, bleibt aber selten anhaltend hoch und ist meistens ganz

unregelmässig. Wenn es eine gewisse Regelmässigkeit einhält, so ist es gewöhnlich remittirend, fast nie eigentlich continuirlich. Es kommen aber auch Fälle selbst von schwerer catarrhalischer Pneumonie vor, bei denen Fieber so gut wie ganz vermisst wird. Auswurf fehlt bei Kindern gewöhnlich ganz und hat, wenn vorhanden, meistens die catarrhalische Beschaffenheit, selten enthält er Blut. Der physikalische Befund an der Brust unterscheidet sich häufig, zumal im Anfang, kaum von dem der Bronchitis. Es können zahlreiche, kleine Herde die Lunge durchsetzen, sobald nur noch genügend lufthaltiges Gewebe zwischen denselben ist, findet man keine deutliche Dämpfung, kein Bronchialathmen und der ausgesprochene Leichenbefund contrastirt dann oft auffallend mit dem geringen Untersuchungsresultat während des Lebens. Bilden sich grössere Herde, was nach einigen Tagen der Fall sein kann, aber zuweilen erst nach Wochen einzutreten braucht, so findet man, besonders häufig in den unteren, hinteren Partien neben der Wirbelsäule, nicht selten aber auch in der Scapulargegend und in der Fossa supraspinata leichtere oder intensivere Dämpfungen und Bronchialathmen. Dasselbe ist gewöhnlich von reichlichem, feuchtem Rasseln begleitet, welches sich überhaupt in verschiedener Intensität weit verbreitet am Brustkorb findet. Solange deutliche Verdichtungserscheinungen noch fehlen, kann man, meiner Erfahrung nach, aus reichlichen, an bestimmten Stellen, besonders den Unterlappen, constant localisirten, lauten, feuchten Rasselgeräuschen den Schluss auf Entwicklung von bronchopneumonischen Herden ziehen. Das Allgemeinbefinden richtet sich gewöhnlich nach der Höhe des Fiebers oder der Stärke des Hustens und der Athemnoth. Bei mangelndem Appetit leidet unter dem Einfluss der Krankheit die Ernährung gewöhnlich beträchtlich. In der Mehrzahl der Fälle geht bei günstigem Verlaufe die Temperatur allmälig herunter, der Abfall ist aber stets von leichteren, mitunter sogar beträchtlichen Steigerungen unterbrochen und wird erst oft nach vielen Tagen vollständig. In der gleichen Weise bessern sich auch die übrigen Beschwerden nur langsam. Rückfälle sind sehr häufig. Bei einer Wendung zum Schlimmen nehmen die Respirationsstörungen und die Rasselgeräusche zu, es entwickelt sich Cyanose und unter weithin hörbarem Rasseln, Somolenz und Collapserscheinungen, zuweilen unter Convulsionen tritt der Tod ein.

Die Dauer des Verlaufes ist sehr verschieden und kann zwischen einer und vielen Wochen schwanken. Von Complicationen ist die Pleuritis eine der häufigsten; doch können sich auch andere Entzündungen, sowie Lungengangrän entwickeln. Letzteres kann besonders der Fall sein, wenn Aspiration von Speisetheilen oder gangränösen Massen, wie bei Diphtherie, die Ursache der Erkrankung war. Als Nachkrankheit kann sich Emphysem anschliessen. Besonders gefürchtet ist aber die Tuberculose, welche sich zu der catarrhalischen Pneumonie Masern- und Keuchhustenkranker, sowie rhachitischer und scrophulöser Kinder, wie man annimmt, nicht selten dazugesellt. Es scheint, als ob die Bronchopneumonien einen günstigen Boden für die Ansiedelung des Tuberkelbacillus abgäben. Doch kann auch die Tuberculose primäre Ursache der Bronchopneumonie sein (tuberculöse Bronchopneumonie).

Die Prognose ist nach dem Gesagten immer vorsichtig zu stellen, besonders ernst ist sie bei ganz kleinen Kindern und bei ganz alten Leuten; auch richtet sie sich sehr nach der Grundkrankheit oder nach der Ursache.

Die sichere Erkennung der Krankheit kann sehr leicht, aber auch ausserordentlich schwer oder unmöglich sein. So ist der Uebergang aus der capillären Bronchitis in die Bronchopneumonie oft nur zu vermuthen.

Von der croupösen Pneumonie kann man sie häufig auf Grund des allmäligen an Bronchitis oder andere Krankheiten sich anschliessenden Beginnes, auf Grund der langsamen Entwicklung der Verdichtungserscheinungen, von reichlichen, catarrhalischen Geräuschen, des unregelmässigen Fiebers, des Mangels von Herpes und des schliesslichen, allmäligen Nachlasses unterscheiden. Oft aber, insbesondere bei Kindern in den ersten Jahren, bei denen die croupöse Form nicht selten auch unregelmässig verläuft, ist die Unterscheidung schwierig oder unmöglich, was bei der Wichtigkeit der Prognose sehr zu bedauern ist. Ist man doch oft auch bei der Section ganz kleiner Kinder nicht im Stande, die croupöse und catarrhalische Form makroskopisch zu unterscheiden. Nicht minder schwierig ist unter Umständen die Vermeidung der Verwechslung mit pleuritischen Exsudaten, zumal Empyemen, wiederum besonders bei Kindern. Die Aehnlichkeit der allgemeinen Erscheinungen und speciell die Kleinheit der Verhältnisse und die Unmöglichkeit unsere gewöhnlichen physikalisch-diagnostischen Hilfsmittel (Pectoralfremitus) zur Unterscheidung von Erguss und Verdichtung sicher anwenden zu können, trägt die Schuld daran. Die *Probepunktion*, welche bei der nöthigen Vorsicht vollkommen unschädlich ist, auch wenn man in bronchopneumonisches Gewebe einsticht, ist das einzige Mittel zur sicheren Differentialdiagnose.

Unmöglich ist gewöhnlich die bestimmte Abtrennung von Tuberculose im Kindesalter, weil das wichtige Hilfsmittel — die Sputumuntersuchung, fehlt. Wir können die Tuberculose meistens erst nach längerer Beobachtung aus der Heredität, anderen tuberculösen Erscheinungen (z. B. Drüsenschwellungen) und der rasch zunehmenden Abmagerung vermuthen. Diese prognostisch so wichtige Unterscheidung bereitet dem beschäftigten Kinderarzt fast täglich Schwierigkeiten.

Therapie der Bronchialschleimhaut-Affectionen.

Die Behandlung der acuten Bronchitis einschliesslich der Bronchopneumonie. Bei Leuten, welche durch ihre Beschäftigung oder durch ihre Disposition oder endlich durch andere Krankheiten zu Bronchitiden neigen, ist natürlich die Prophylaxe von der grössten Bedeutung. Die Vermeidung der schädlichen Einwirkung des Staubes und der Gase in den verschiedenen Gewerben ist eine zwar schwere, aber hochwichtige Aufgabe der privaten und staatlichen Gesundheitspflege. Insbesondere sollte für alle Staub- oder schädliche Gase erzeugenden Beschäftigungen bei Neuanlangen vor allem auf die Herstellung grosser Räume und guter Ventilationsvorrichtungen gedrungen werden, und zwar nicht nur bei grösseren Fabriken, sondern auch in kleinen Betrieben. Auch der persönliche Schutz der Arbeiter ist durch Belehrung zu fördern, zumal die instrumentellen Vorrichtungen (Respirationen) entweder unzureichend oder unbequem sind. Die *individuelle Disposition* bekämpft man bei jugendlichen Individuen nicht durch Verwöhnung, sondern durch Abhärtung (reichlicher Aufenthalt im Freien, kühle Temperatur und Lüftung in den Zimmern, kalte Uebergiessungen und Abreibungen etc.). Bei solchen Krankheiten, die chronische Katarrhe zur Folge haben, wie beim Emphysem, sind die Kranken vor Staub, grossen Temperaturdifferenzen, kurz vor allen Schädlichkeiten und Gelegenheitsursachen zum Katarrh zu bewahren. Womöglich schicke man sie im Winter in südliche Curorte. Bei der *acuten Bronchitis* kann man wohl, aber nur im ersten Beginn, versuchen, die Krankheit durch ein einmaliges, starkes Schwitzen aufzuhalten. Es genügt das Trinken von heissen Getränken und warmes Zudecken im Bett. Zuweilen scheint es, als ob diese Procedur Erfolg hat. Ein sicheres Urtheil

ist nicht zu gewinnen, weil im Anfang die Erscheinungen gewöhnlich noch nicht für eine sichere Diagnose ausreichen, bei deutlicher Ausbildung der Krankheit aber die Schwitzcur nicht mehr hilft. Eine örtliche Behandlung des Bronchialkatarrhs ist schwierig und um so schwieriger, je tiefer in die Luftwege der Katarrh sich fortsetzt. Inhalationen von lösenden Substanzen im ersten, von adstringirenden im zweiten Stadium der acuten Bronchitis bringen Linderung, hauptsächlich bei den von der Tracheitis herrührenden Beschwerden, ohne jedoch nach experimenteller und praktischer Erfahrung wesentlichen Einfluss auf den Katarrh der feineren Bronchien zu gewinnen. Als Lösungsmittel für den zähen Schleim dürften sich Warmwasserdämpfe (auch bei kleinen Kindern anwendbar) oder Einathmungen von *Salzwasser* (einen Theelöffel auf einen Schoppen Wasser), *Salmiak*, *kohlensaures Natrium* (1—2 Perc.), zur Secretionsverminderung *Tannininhalationen* (1—2 Perc.) empfehlen. Noch wichtiger aber ist reine, gleichmässig, nicht zu hoch (13° R.) temperirte, durch Wasserverdampfung feucht erhaltene Luft des Krankenzimmers. Womöglich soll man in der milderen Jahreszeit vollständige Freiluftbehandlung eintreten lassen. Ich habe Kinder armer Leute mit hartnäckigen Bronchopneumonien dadurch genesen sehen, nachdem schon alle Hoffnung aufgegeben war. Die leider noch sehr verbreitete Furcht vor der freien Luft wird vielen dieser Kranken verderblich. Die Unterstützung der Expectoration durch Verordnung der sogenannten Expectorantien (*Senega, Ipecacuanha, Liquor ammonii anisatus, Salmiak etc.*) ist althergebracht und in der täglichen Praxis auch bequem, in ihrer Wirksamkeit jedoch durchaus nicht so zuverlässig, wie man geneigt ist anzunehmen. Vielmehr ist der Umstand, dass sich diese Mittel so fest eingebürgert haben, gewiss zum grossen Theil darauf zurückzuführen, dass nach wenigen Tagen an und für sich das flüssiger werdende Secret leichter ausgehustet wird und man diese Veränderung nur allzu leicht dem verordneten Mittel zuschreibt. Ist die Expectoration eines sehr zähen oder eines reichlichen, in den Luftröhren auf- und niederrasselnden Secretes wie bei schweren, capillären Bronchitiden oder Bronchopneumonien wirklich in Gefahr drohender Weise erschwert, so lassen auch die medicamentösen Expectorantien im Stich. Am meisten Vertrauen verdient das *Apomorphin* (0·01—0·1) auf 50—100 Wasser mit einigen Tropfen Salzsäure, zweistündlich einen Thee- bis Esslöffel im schwarzen Glas (bei Kindern pro Lebensjahr etwa $^1/_2$ *mgr* pro dosi) und *Acidum benzoicum* (0·01 pro Lebensjahr). Wichtiger ist der *Alkohol*, zugleich als Mittel gegen den drohenden Collaps in Form starken, für Kinder süssen, Weines und Champagner. Die Brechmittel sind, da sie nur vorübergehend den Schleim herausbefördern und eine wiederholte Anwendung wegen der schwächenden Nebenwirkungen unzweckmässig ist, auf Ausnahmsfälle zu beschränken. Das beste expectorirende Mittel ist ein protrahirtes, lauwarmes, eventuell mit kalten Uebergiessungen verbundenes Bad. Lauwarme Bäder (25° R. ebensoviel Minuten lang) sind überhaupt von ausgezeichneter Wirkung, indem sie Athmung und Aushusten verbessern, das Fieber mässigen, das Nervensystem beruhigen und Schlaf herbeiführen. Man soll deshalb auch bei den Bronchitiden und Katarrhalpneumonien mit geringerem Fieber ausgedehnten Gebrauch von denselben machen. Erforderen höheres Fieber und sehr erschwerte Expectoration ein stärkeres Eingreifen, so kühle man die Bäder allmälich von 25° auf 20° und 18° ab. Bei hochfieberhaften Bronchitiden und Bronchopneumonien mit gefährlicher Expectorationsbehinderung macht man unter steter Beobachtung des Pulses und Darreichung von Wein kalte Uebergiessungen im warmen Bad. Sonstige Bekämpfung des Fiebers durch medicamentöse Antipyretica ist meistens überflüssig oder nachtheilig.

Höchstens dass kleine Dosen Antipyrin bei Kindern (etwa soviel Decigramm als Lebensjahre) eine nicht zu verachtende, subjective Erleichterung bringen können. Narcotica, die man bei Kindern am besten ganz vermeidet, kann man bei Erwachsenen zur Milderung des starken Reizhustens im ersten Stadium verwenden; doch genügen meist kleine Mengen (*Morphin 0·005—0·01, Codeïnum phosphoric. 0·01—0·03 pro dosi*).

Die Behandlung des chronischen Bronchialkatarrhs hat ebenfalls in erster Linie die Ursachen zu berücksichtigen. Dahin gehört vor allen Dingen die Vermeidung von Staub, Rauch, schädlichen Gasen, verdorbener Luft. Aber auch bei den secundären Katarrhen, die sich bei Herzklappenfehlern, Herzmuskelinsufficienz, Emphysem etc. infolge des Nachlasses der Thätigkeit des rechten Ventrikels und Stauung des Blutes in der Bronchialschleimhaut entwickeln, ist die Erkennung und Beseitigung der Ursache die Hauptsache. Wie viele solcher Bronchitiker, meistens ältere Leute aus dem Arbeiterstande, werden wochenlang vergeblich mit Expectorantien behandelt, während eine *Digitaliscur* (*Pulver von 0·1, fünfmal täglich, im ganzen circa 3·0*) in wenigen Tagen erhebliche Besserung oder Heilung bewirkt. Grösserer Temperaturwechsel, rauhes, feuchtes oder windiges Wetter müssen vermieden werden. Nichtsdestoweniger ist frische, gute Luft von der grössten Bedeutung und muss in unserem Klima vielfach im Zimmer hergestellt werden. Häufiger Wechsel, ausgiebige Lüftung und gleichmässige Temperatur (13⁰—15⁰ R.) der Wohnzimmer, tagsüber Lüftung und nachts mässige Temperirung (circa 10⁰) des Schlafzimmers, Tragen von Flanellhemden, Athmen durch die Nase muss empfindlichen Patienten ebenso empfohlen werden, wie anderenfalls auf Abhärtung, kalte Waschungen, regelmässige Spaziergänge, Gewicht zu legen ist. Der Aufenthalt an klimatischen Curorten (vergleiche *Klimatotherapie*) erleichtert die genannten Vorschriftsmassregeln in vieler Beziehung. Im Allgemeinen eignen sich die warmen, südlichen Klimate am besten für den Winteraufenthalt der Bronchitiker. Bestimmte Indicationen für die einzelnen Formen sind sehr schwer aufzustellen, doch passen für die südlichsten Klimate in Sicilien, Afrika und an der Riviera besonders die heruntergekommenen anämischen Kranken, während man kräftigere Patienten nach dem südlichen Tirol (*Gries, Meran, Arco*) schicken kann. Dass man Leute mit trockenen Katarrhen in feuchtwarme, solche mit reichlicher Secretion in trocken-warme Gegenden schicken soll, ist meiner Meinung nach eine mehr theoretisch construirte, als praktisch bewährte Vorschrift. Sehr zu beachten ist nach dem Winteraufenthalt in den eigentlichen, warmen südlichen Curorten die Benützung von Uebergangsstationen (*oberitalienische Seen, Genfer See, Südtirol*) bei der Rückkehr in unser Klima im Frühjahr. Das eigentliche Hochgebirgsklima (Davos, 1500 *m*) ist im Allgemeinen weniger geeignet, obwohl auch dort sehr günstige Erfolge erzielt werden können. Eher passen in dieser Beziehung die milderen Winter-Höhencurorte (*les Avants bei Montreux*, 1000 *m*). Im Sommer genügt gewöhnlich ein waldreicher, staubfreier, geschützter Ort, im Hügelland oder Mittelgebirge bis zu 3000 Fuss, während das Hochgebirge und die Seebäder trotz einzelner günstiger Ergebnisse im Durchschnitt nicht so gut vertragen werden. Der blosse Aufenthalt an Luftcurorten thut es freilich nicht allein. Die Kranken müssen die frische Luft auch in der ausgedehntesten Weise geniessen. Liegecuren im Freien, von kleinen Spaziergängen unterbrochen, sind am zweckmässigsten, während stärkere Bewegungen mit Erhitzungen nicht zuträglich sind. Es ist auch vielfach Sitte, die Bronchitiker in Badeorte zu schicken (vergleiche *Balneotherapie interner Krankheiten*), und besonders die *alkalisch-muriatischen* Quellen von *Ems*,

Gleichenberg u. a., ebenso auch die Kochsalztrinkquellen erfreuen sich eines grossen Rufes. Sie verdanken denselben dem lösenden Einfluss des Wassers auf das zähe Rachensecret, der dadurch geschaffenen subjectiven Erleichterung, sowie den günstigen Bedingungen eines Badeaufenthalts überhaupt. Doch werden diese Bedingungen durch Milchcuren in einer waldigen Gebirgsgegend womöglich noch besser hergestellt. Man hat deshalb in den erwähnten Badeorten ausser für Trink- und Badecuren auch für directe locale Behandlung des Bronchialkatarrhs gesorgt. Dahin gehören die Inhalationskabinete, in denen das salzhaltige Wasser zerstäubt wird, ebenso die Gradirwerke, sowie die pneumatischen Kammern für comprimirte und die Apparate für verdünnte und verdichtete Luft. Einathmung von comprimirter Luft haben sich wiederholt, besonders bei den Bronchialkatarrhen der Emphysematiker, günstig gezeigt (vergleiche *Pneumatotherapie*). Inhalationen von warmen Dämpfen, Salzlösungen etc. können die Beschwerden des trockenen Katarrhs mildern. Bei reichlicher Secretion (Bronchoblennorrhoe) empfehlen sich Tanninlösungen, sowie besonders das Terpentinöl und verwandte Stoffe zu Inhalationen (entweder mit der Terpentinpfeife oder mit den Wasserdämpfen aus dem Kessel der Dampfinhalationsapparate oder durch Aufgiessen auf die Bettdecke zu inhaliren). Die innerliche Darreichung von *Terpentin, Peru-, Copaivabalsam, Myrrha etc.* kann versucht werden, doch ist davon nicht allzuviel zu erwarten. Die Expectorantien sind beim chronischen Katarrh wohl von noch zweifelhafterem Nutzen als beim acuten. Narcotica sind häufig nicht zu entbehren, doch wo möglich auf den trockenen Katarrh zu beschränken. Bei Leuten mit gleichzeitiger chronischer Obstipation sieht man zuweilen von Curen in Karlsbad oder Marienbad eine günstige Beeinflussung auf das Bronchialleiden. Jedenfalls ist, so unverständlich uns auch der Zusammenhang scheinen mag, die Regulirung des Stuhlgangs erfahrungsgemäss stets zu beachten.

Die Behandlung der Bronchiektasien fällt zum grössten Theil mit der des chronischen Bronchialkatarrhs, insbesondere desjenigen mit reichlicher Secretion zusammen. Inhalationen von secretionbeschränkenden Mitteln, wie Terpentinöl, sind auf das Consequenteste zu versuchen. Im übrigen kommen die oben aufgezählten, prophylactischen, diätetischen und klimatischen Massregeln in Betracht. In Ausnahmefällen, wenn eine grosse oberflächlich gelegene bronchiektatische Höhle mit Sicherheit zu diagnosticiren ist, wäre an die operative Eröffnung und directe locale Nachbehandlung zu denken, da eine Spontanheilung nicht zu erwarten ist. Die fötide Bronchitis fordert natürlich in erster Linie zu Versuchen auf, die Fäulnisvorgänge in den Bronchien zu bekämpfen. Zu diesem Zwecke wird die Einathmung desinficirender Substanzen, besonders solcher, welche bei gewöhnlicher Temperatur oder mit den Wasserdämpfen flüchtig sind, vielfach versucht. Dahin gehören die Carbolsäure, Creosot und Terpentinöl entweder in der oben erwähnten Anwendungsweise oder als permanente Inhalation mit der CURSCHMANN'schen Maske, welche einen Behälter für die Aufnahme von Carbolsäure und Alkohol zu gleichen Theilen oder Creosot etc. enthält und über Mund und Nase angelegt wird. Auch das *Pyridin* (in 10 Proc. Lösung aus dem Dampfkessel des Inhalationsapparates zu inhaliren) hat sich mir trotz des unangenehmen Geruchs, an den sich die Kranken übrigens gewöhnen, zuweilen nützlich erwiesen. Man erzielt überhaupt mit allen diesen Mitteln in der Regel nur langsame oder vorübergehende Besserungen, zumal wenn die Grundkrankheit eine Heilung nicht zulässt. Vorsicht ist stets wegen der Gefahr der Intoxicationen (Carbolharn, Nephritis) geboten. Das Gleiche gilt von der

innerlichen Darreichung solcher Mittel; empfohlen sind *Terpentinöl* (bis zu 30 Tropfen im Tag), Terpinhydrat 1·0—1·5 pro die und *Myrtol* (zweistündlich 2—3 Gelatinkapseln à 0·15). Für reine Luft und regelmässige Entleerung des stinkenden Auswurfs durch geeignete Lagerung des Kranken, eventuell durch rhytmische Compression des Thorax, ist, wie überhaupt bei allen Bronchialleiden, stets Sorge zu tragen. PENZOLDT.

* * *

Bronchialaffectionen im Kindesalter. *Bronchokatarrh, Bronchitis simplex* — die Entzündung der grösseren Bronchien, *Bronchitis capillaris* — die Entzündung der feineren und feinsten Bronchien, *Bronchitis suffocativa* der Neugeborenen, *chronische Bronchitis* mit Anschwellung der Bronchialdrüsen und Compression der Bronchien an der Bifurcation.

Von den entzündlichen Affectionen der Bronchien sind hier nicht einbezogen: die croupöse und diphtheritische Erkrankung der Bronchialschleimhaut und die Pertussis. Erstere stellt eine Theilerscheinung des croupösen oder diphtheritischen Processes dar und wird betreffendenorts erwähnt werden, während der Pertussis ein specifischer Katarrh der gesammten Schleimhaut von der Epiglottis angefangen bis zu den feinsten Bronchien zu Grunde liegt, der in seinem Auftreten eine gewisse Aehnlichkeit mit den acuten Exanthemen namentlich mit den Masern hat und auch dort abgehandelt wird. Aus gleichen Gründen wird hier auch nicht auf die morbillöse Bronchitis Rücksicht genommen.

Die Affectionen der Luftwege im Kindesalter, besonders bei Säuglingen, sind von ungleich grösserer Wichtigkeit und zeichnen sich vielfach durch einen ganz verschiedenen Verlauf aus, nicht nur in Bezug auf ihre Gefährlichkeit, sondern die Unterschiede im Auftreten und im Verlaufe treten besonders dann zu Tage, wenn die einzelnen Erkrankungen uns eine Theilerscheinung eines anderen allgemeinen Processes, nämlich der Bronchitis, darstellen. Hier kann auf die Bedeutung und die Stellung dieser Katarrhe zur Bronchitis nicht näher eingegangen werden; es soll nur so viel auf sie Rücksicht genommen werden, als es in diagnostischer und therapeutischer Beziehung nöthig erscheint.

Die grössere Gefährlichkeit der Bronchitiden im kindlichen Alter hat ihre Begründung in der Enge der Luftwege, namentlich der feineren Bronchien, ferner in dem Umstande, dass bei fieberhaften Erkrankungen meist die ganze Luftwegeschleimhaut oder fast der grösste Theil derselben im entzündlichen Zustande sich befindet, daher namentlich bei Säuglingen die unverhältnismässig grosse Fläche die Bedeutung der Erkrankung zur Genüge erklärt.

Weiters kommt noch in Betracht die *geringere Kraft der Respirationsmuskeln*, da fast nur das Zwerchfell als Inspirationsmuskel wirkt und *die Unfähigkeit* das Secret zu expectoriren. Die erschwerte Ernährung eines an einer acuten Bronchitis erkrankten Neugeborenen verschlimmert in hohem Grade die Prognose. Gegenüber den Parenchymerkrankungen der Lungen muss auf die Häufigkeit der Bronchitiden aufmerksam gemacht werden, welche, je jünger Kinder sind, desto gefährlicher und desto häufiger werden.

Bronchokatarrh. Der fieberlose Katarrh der Bronchialschleimhaut. Anatomisch besteht der Bronchialkatarrh in einer vermehrten Absonderung eines zähflüssigen, glasig-schaumigen bis gelblich-grünlichen, ziemlich zellenreichen Secrets in den Bronchien erster und zweiter Ordnung. Die Schleimhaut ist hyperämisch, jedoch kaum merklich geschwellt, und nicht in einem blennorrhoischen Zustande.

Bei anscheinend gutem Allgemeinbefinden ist der Verlauf stets fieberlos. Er tritt meist als primäre Erkrankung der Schleimhaut auf oder aber wie mancher vorhandene Nasen- und Rachenkatarrh setzt er sich auf die Bronchien fort und nimmt einen ähnlichen Verlauf. — Anatomisch ist der Bronchialkatarrh der rhachitischen Kinder hieher einzubeziehen, obwohl demselben eine andere Bedeutung in Bezug auf die Rhachitis zukommt.

Die Symptome sind gering und man beobachtet nie stürmische Erscheinungen. In den Bronchien grösseren und mittleren Calibers hört man grossblasige und feuchte Rasselgeräusche, die sich bis in die Trachea fortsetzen und auch mit dem freien Ohre vernommen werden können. Das Rasseln in den Bronchien ist bei reichlichem Secret insbesondere bei Säuglingen mit der aufgelegten Hand leicht zu fühlen. Neben den Rasselgeräuschen ist das vesiculäre oder bei jüngeren Kindern sogenannte puerile Athmen deutlich zu hören. Wenn das Secret gegen die feineren Bronchien fortschreitet, kann durch das scharfe puerile Athmen eine Pneumonie vorgetäuscht werden; durch den Umstand, dass das puerile Athmen jedoch einen schlürfenden und nie einen hauchenden Charakter hat, kann man sich leicht vor einem Irrthum schützen. Das Respirationsgeräusch kann bei reichlicherem aber etwas trockenerem Secret eine Zeit lang fehlen, wenn ein zuführender Bronchus durch einen Schleimpropf verlegt ist. Nach einer tiefen Inspiration oder nach einem Hustenstosse wird der Schleim entfernt und die Luft kann wieder ungehindert zu den Alveolen eindringen.

Der Husten ist locker und schleimig, mehr oder minder intensiv, und es geht die Expectoration leicht vor sich. Nie ist der Husten rauh oder bellend. Das expectorirte Secret wird nicht nach aussen befördert, sondern von kleineren Kindern verschlungen. Der meist glasige Schleim kann bei Säuglingen im Stuhle nachgewiesen werden.

Die Respiration ist weder beschleunigt noch erschwert, eine Veränderung in dieser Beziehung deutet einen neuauftretenden Process oder eine Complication an.

Die Dauer eines fieberlosen Bronchialkatarrhes erstreckt sich von 8 Tagen bis 3 Wochen. Die Kinder leiden bei dem fieberlosen Verlaufe in ihrer Ernährung und in ihrem Allgemeinbefinden nicht sehr, doch besteht eine gewisse Geneigtheit zu Rückfällen. Das sich wieder bildende Secret reizt die Schleimhaut und gibt Veranlassung zu einer entzündlichen Affection derselben.

Die Therapie ist, wenn nicht eine rhachitische Erkrankung des Skelettes vorliegt und eine allgemeine Behandlung erfordert, eine möglichst einfache und exspectative. Schleimlösende Mittel, wie *Bicarb. Soda* (0·25) oder *Sal. ammoniac. depur.* (0·25—0·50) in einem leichten *Ipecacuanhainfus.* (0·20—0·25 ad 100·00) gebe man bei mässiger Absonderung und entsprechendem Husten. Nie gebe man *Opiate* oder noch stärkere Narcotica, da durch die Unterdrückung des Hustenreizes sich nur mehr Secret in den Bronchien ansammelt. Der Hustenreiz soll — und das gilt für alle Bronchialaffectionen — niemals unterdrückt werden, da sich bei nur einigermassen erheblicherer Schwellung der Schleimhaut und reichlicherem Secrete bald die Erscheinungen der Athmungsinsufficienz einstellen und einen bedrohlichen Charakter annehmen können. Die Ernährung bei Säuglingen und kleineren Kindern sei den allgemeinen hygienischen Anforderungen entsprechend; wenn kein Allgemeinleiden (Rhachitis) zu Grunde liegt, so erfolgt in der Mehrzahl der Fälle eine vollständige Genesung. Die Gefahr des Bronchokatarrhes liegt nur in dem Acutwerden des Processes — in dem Beginne einer Bronchitis.

Bronchitis simplex. Die Entzündung der Schleimhaut der Bronchien ist eine fieberhafte und im kindlichen Alter häufige Erkrankung, welche in ihrem Verlaufe vielfach der croupösen Pneumonie gleicht.

Sie tritt primär und oft ganz unvermittelt auf, selten geht ihr ein Schüttelfrost oder Erbrechen, wie bei einer entzündlichen Affection des Lungenparenchyms oder wie bei acuten Exanthemen, voraus. Die Bronchitis ist auch eine constante Theilerscheinung des Ileotyphus und der Morbillen. Im Säuglingsalter und auch bei grösseren Kindern ist sie — selbst abgesehen von den rhachitischen Kindern, die fast ausnahmslos an bronchitischen Zuständen leiden — eine häufige Erkrankung, deren Bedeutung nicht selten unterschätzt wird. Bei etwas stürmischerem

Auftreten sind die Symptome derart, dass eine katarrhalische Lungenentzündung leicht vorgetäuscht werden kann, während gerade die leichteren Fälle mit der Geneigtheit zu Recidiven die Lymphdrüsen um die Bronchien und im hinteren Mediastinum afficiren.

Das Fieber, der Hustenreiz, die Beschleunigung der Respiration und die durch die Schwellung der Bronchialschleimhaut und das spärliche Secret verursachte *Cyanose* sind die bemerkenswerthen Symptome einer nur etwas ausgebreiteten Bronchitis.

Das Fieber ist continuirlich mit geringer Exacerbation des Abends und mit deutlichem langsamen aber continuirlichen Abfall bei Abnahme der örtlichen Entzündungserscheinungen. Selten beobachtet man eine Höhe von 40° C. und gewöhnlich nur auf kurze Zeit, etwa 1—2 Tage. Wie lange das Fieber andauert, lässt sich nicht mit Bestimmtheit angeben, da die acuten Erscheinungen bei intensiveren Fällen 9—11 Tage fortbestehen, ehe sie, falls keine vollständige Genesung eintritt, in einen chronischen Bronchokatarrh übergehen.

Eine constante Temperatursteigerung von 40° C. und darüber bei sonst negativen physikalischen Erscheinungen, über die angegebene Zeit hinaus, gestattet den Verdacht einer acuten Miliartuberculose, vorausgesetzt, dass auch die übrigen Erscheinungen, insbesondere die unverhältnismässig starke Cyanose mit dieser Annahme in Einklang zu bringen sind.

Der eigenthümliche Hustenreiz und die Art der Respiration sind bei der Bronchitis simplex nicht wesentlich verschieden von den Erscheinungen, wie wir sie bei ausgebreiteten Processen und bei manchen acuten Erkrankungen des Lungenparenchyms und der Pleura antreffen. Es handelt sich nur um graduelle Unterschiede.

Der Husten und die Inspiration ist schmerzhaft, daher letztere möglichst kurz ist, bei einer seufzenden und stöhnenden Exspiration. Mit anderen Worten: der Nachdruck liegt auf der Exspiration, wodurch eben eine Unterscheidung von Larynxcroup, Laryngospasmus und Pertussis leicht möglich wird. Bei Croup und Larynxkatarrh ist ausserdem die Stimme in höherem oder geringerem Grade alterirt, während bei einer acuten Pleuritis und Peritonitis bei Zunahme des flüssigen Exsudates die Schmerzhaftigkeit der Respiration allmälig abnimmt. Bei der Bronchitis hingegen ist die Schmerzhaftigkeit so lange vorhanden, als die Schwellung der Schleimhaut mit der Fieberbewegung andauert und es ist dabei die Anzahl der Athemzüge vermehrt.

Die Beschleunigung der Respiration hängt von der Ausdehnung des entzündlichen Processes und von der Intensität des Fiebers ab. Besonders markant tritt diese Erscheinung bei Säuglingen zu Tage. Die Frequenz der Athemzüge erreicht die Höhe von 20—25 in der Minute und wohl auch darüber, wenn die Cyanose bei Vorhandensein von klebrigem, zähflüssigem oder reichlichem Secret einen hohen Grad erreicht. Bei Zunahme der Cyanose und Abnahme der peripheren Empfindlichkeit wird die Respiration oberflächlicher und allmälig langsamer, so dass insbesondere Säuglinge schwer zu tieferen Inspirationen veranlasst werden können. Der oft intensive und quälende Hustenreiz ist im Beginne eine constante Erscheinung einer acutfieberhaften Bronchitis. Die Hustenstösse, bei denen wenig von dem zähen und spärlichen Secrete entleert wird, erfolgen in verschiedenen Intervallen. Bei feiner Stimme ist der Husten manchmal trocken und rauh, aber nicht bellend, wie bei der Laryngitis catarrhalis (Pseudocroup). Bei reichlicherem Secret wird der Husten trockener und weniger rauh, so wie auch die Schmerzhaftigkeit allmälig abnimmt.

Bei stärkerer Betheiligung der Bronchialschleimhaut kommt es besonders bei Säuglingen zu mehr oder minder heftiger Cyanose. Je mehr der Zutritt der Luft zu den Alveolen verhindert wird, desto intensiver wird die Cyanose. Je mehr die Kohlensäurevergiftung des Blutes zunimmt, desto unempfindlicher werden die Schleimhäute gegen periphere Reize. Durch die Athemnoth werden

die Kinder sehr unruhig und sie werfen sich, solange das Sensorium noch frei ist, wie bei der croupösen Bronchitis, hin und her. Je mehr schliesslich die Kohlensäurevergiftung des Blutes zunimmt, desto mehr hört der Husten auf, die Expectoration stockt, die Temperatur sinkt allmälig und geht unter das Normale herunter (Collapstemperatur). Die Haut ist mit kaltem und klebrigem Schweisse bedeckt, die Fontanelle sinkt ein. Selten kommt es zu spastischen oder allgemeinen Convulsionen; unter den Erscheinungen von hoher Athmungsinsufficienz tritt der Tod ein.

Die Dauer einer Bronchitis mittleren Grades ist etwa auf 7—11 Tage anzugeben, vorausgesetzt, dass keine Complication vorliegt. Die grösste Mehrzahl der Fälle endigt mit Genesung, doch darf man besonders bei Säuglingen die Krankheit in keiner Beziehung unterschätzen, da Neigung zu Recidiven und Steigerung der bronchitischen Erkrankung vorhanden ist.

Diagnose. (Selbstverständlich muss eine genaue Untersuchung des Kindes vorgenommen werden.) In Anbetracht der mitunter stürmischen Erscheinungen ist der physikalische Befund wenig ergiebig. Die Percussion ergibt nichts positives, d. h. der Schall ist beiderseits gleich und in keiner Weise abgeändert.

Die Auscultation der Lunge wird je nach der Zeit der Erkrankung zwei verschiedene Befunde ergeben. Im Beginne der Erkrankung hört man, da die Schleimhaut bei spärlichem Secret blos geschwellt und hyperämisch ist, scharfes, rauhes aber vesiculäres Athmen. Ist durch die Schwellung der Schleimhaut ein kleinerer Bronchus verstopft, so kann das Athmungsgeräusch eine Zeit lang fehlen, bis nach einem kräftigen Hustenstosse wieder Luft eindringt. Es ist zu bemerken, dass das vesiculäre Athmen besonders bei Säuglingen bei der Enge der Luftwege mitunter schwer von dem bronchialen Athmen zu unterscheiden ist, doch kann man bei wiederholtem Auscultiren vor und nach dem Husten den schlürfenden Charakter des vesiculären Athmens vom hauchenden des bronchialen sicher unterscheiden. Bei spärlichem Secret hört man ab und zu vereinzelte Rasselgeräusche, nimmt letzteres zu, bei gleichzeitiger Schwellung der Schleimhaut, so werden die Rasselgeräusche zahlreicher, feuchter und sind bei kleineren Kindern mit der aufgelegten Hand durch die Thoraxwand zu fühlen. Bei Abnahme des Fiebers gehen die entzündlichen Erscheinungen zurück und es bleibt durch einige Zeit nur noch vermehrte Schleimabsonderung der Bronchialschleimhaut (Bronchokatarrh) zurück, welche allmälig expectorirt wird. Solange noch Secret vorhanden ist, besteht die Neigung zu Rückfällen, denen eine besondere Bedeutung insoferne zukommt, als bei denselben gerne die Bronchialdrüsen in Mitleidenschaft gezogen werden.

Die Bronchitis befällt Kinder jeden Alters, zumeist aber Säuglinge, denen sie besonders dann gefährlich wird, wenn Darmaffectionen in Folge künstlicher oder unzweckmässiger Ernährung den Kräftezustand der Kinder heruntergebracht haben. Der Aufenthalt in überfüllten Räumen, wie in Findelhäusern oder schlecht ventilirten und feuchten Wohnungen ist mit eine der Ursachen der Bronchitis, welche bei in ihrer Ernährung herabgekommenen Kindern nach einem vorausgegangenen Bronchialkatarrh gewöhnlich die Terminalerscheinung bildet.

Die Bronchitis ist eine Theilerscheinung des Abdominaltyphus und der Morbillen, sowie der Pertussis, welcher anatomisch ebenfalls ein analoger, wenngleich sonst specifischer Process zu Grunde liegt.

Die Bronchitis nimmt selbst bei Säuglingen, wenn keine anderweitige Erkrankung zu Grunde liegt, einen günstigen Verlauf. Abgesehen von der Geneigtheit zu Rückfällen, erfolgt eine vollständige Genesung. Oft genug geht sie in die capilläre Form oder aber in eine lobuläre Pneumonie über, die sofort physikalisch nachgewiesen werden kann. Tritt bei herabgekommenen Kindern in Folge der Schwäche der Respirationsmuskeln eine allmälig zunehmende Cyanose auf, so kommt es vor dem letalen Ende zur einer serösen Durchfeuchtung der Lunge.

Die Behandlung ist eine wesentlich exspectative und beschränkt sich auf Zuführung von genügend sauerstoffreicher und reiner, etwas feuchter Luft, Beförderung der Expectoration und eventuell auf Minderung des Fiebers.

Den Hustenreiz mildert man durch schleimlösende oder schleimige Mitteln (*Mixt. gumm.* 100·00, *Bicarb. Sod.* 0·25, *Syr, simpl.* 10·00), nie aber durch Narcotica, besonders wenn reichlicheres Secret vorhanden ist.

Bei intensiverer Cyanose und Abnahme der peripheren Empfindlichkeit und des Hustenreizes sind stärkere Expectorantien am Platze, wie die *Polygala Senegae, Pulv. rad. Ipecacuanhae, Ammonium carb. siccum* (*Inf. rad. Polygal. Senegae, 5·00 ad 100·00, Liq. ammonii anisati gtt. 20, Syr. simpl. 10·00; Inf. pulv. rad. Ipecacuanhae e 0·20—0·25 ad 100·00, Sal. ammoniaci depurati 0·25—0·50, Syr. simpl. 10·00; Ammonii carbonici sicci 0·15—0·20, Sach. albi 2·00 in dos. aequ. Nr. VI*); letzteres Präparat nur bei starker Cyanose und Erscheinungen der Athmungsinsufficienz.

Das begleitende Fieber erfordert, falls es nicht geradezu excessiv auftritt, keine Behandlung, da es sich congruent dem Localprocesse verhält. Es unterliegt keinem Zweifel, dass durch Darreichung der neueren Antipyretica das Fieber heruntergesetzt wird, aber andererseits ist es ebenso zweifellos, dass die Antipyrese auf den Localprocess keinen Einfluss ausübt, und die Krankheitsdauer keineswegs abgekürzt wird. Das mitunter eintretende Wohlbefinden des Kindes wird durch eine eventuelle Herzschwäche bei höherem Fieber und bei längerem Gebrauche des *Antipyrins* und *Antifebrins* oft sehr übel ausgeglichen. — *Chinin sulf.* in mittleren Dosen 0·25—0·50 pro die kann ohne Anstand gegeben werden, weil es, falls keine antifebrile Wirkung eintritt, als herzkräftigendes Mittel wirkt.

Da es sich bei allen Bronchialaffectionen darum handelt, die Kinder jeden Alters zu häufigen und tiefen Inspirationen zu veranlassen, so leisten PRIESSNITZ'sche Einwicklungen und häufige Lageveränderungen gute Dienste. Ein entsprechend breites Leintuch wird zur Hälfte je nach der Höhe des Fiebers in 20—26° C. Wasser getaucht, gut ausgewunden und dem Kinde als Rumpfumschlag — nicht zu fest, um die Respiration nicht zu behindern — angelegt, mit dem trockenen Theil der Binde umwunden und mit Sicherheitsnadeln befestigt. Etwa nach 6 Stunden möge der Umschlag erneuert werden, bei höherem Fieber wird derselbe rascher trocken und muss eher erneuert werden.

Von Wichtigkeit für die Expectoration ist es, dass die Kinder öfters die Lage ändern, namentlich nicht lange am Rücken liegen, da in dieser Stellung das Secret am wenigsten ausgehustet wird. Säuglinge müssen am Arme auch des Nachts in verschiedener und auch aufrechter Stellung herumgetragen werden, um sie zu tiefen Inspirationen zu zwingen.

Neigen die Kinder zu häufigeren Rückfällen, ist eine zweckmässig abhärtende Lebensweise einzuführen nebst Darreichung von leicht verdaulichen Eisenpräparaten, nebst reichlicher Eiweissnahrung bei möglichster Vermeidung aller Amylacea, insbesondere der Kartoffel.

Ist die Bronchitis eine Theilerscheinung der Rhachitis, so leite man sofort, wenn die acuten Erscheinungen, wie das Fieber und die Respirationsbeschleunigung vorüber sind, eine allgemeine antirhachitische Behandlung ein, sei es durch *Leberthran mit oder ohne Phosphor* oder durch eine consequente *Eisencur*, Steinsalzbäder und Regelung der Diät.

Bronchitis capillaris. Die Entzündung der feinsten Bronchien (*Bronchiolitis*) schliesst sich unmittelbar an die Bronchitis an und ist eigentlich nur eine Steigerung derselben. Es handelt sich somit um eine Schleimhautentzündung der feineren und feinsten Bronchien mit den gleichen anatomischen Charakteren oder aber um eine diffuse Entzündung des gesammten Schleimhauttractes der Luftwege incl. der Luftröhre, welche mitunter an eine acute *Laryngitis catarrhalis* (Pseudocroup) unmittelbar sich anschliesst.

Die Capillärbronchitis stellt weiters den natürlichen Uebergang zu der im kindlichen Alter so häufigen lobulären Pneumonie dar. Fast bei jeder etwas intensiveren Bronchitis cap. ist das den Bronchien nahe gelegene Lungenparenchym irgendwie verändert. Der betreffende Lobulus ist hyperämisch und durch seine Farbe und stärkeres Hervorspringen auf der Schnittfläche leicht von der Umgebung zu unterscheiden. Diese Stellen sind jedoch lufthältig und sinken herausgeschnitten im Wasser nicht unter.

In den feineren Bronchien globulirt der Schleim zu einer anscheinend compacten Masse wodurch er einer Croupmembran ähnlich sieht, sich aber jedoch im Wasser vollständig auflöst.

Wie bei der Bronchitis simplex gleichen sich hier die Erscheinungen in Bezug auf das Fieber, den Hustenreiz, das Verhalten der Respiration und die Cyanose. Es handelt sich nur um Steigerung der einzelnen Symptome in verschiedenem Grade. Ein Unterschied besteht nur in dem auscultatorischen Befunde.

Das Fieber ist *viel intensiver*, steigt gleich im Beginne rasch bis auf 39·5—40·5° und bleibt bis zur Lösung gleichmässig auf dieser Höhe. Die abendlichen Exacerbationen sind gering und es gibt die Temperaturcurve keine verlässlichen Anhaltspunkte, um eine Capillärbronchitis von einer Bronchitis simplex zu unterscheiden. Durch die ganze Dauer der Erkrankung tritt im Verlaufe des Fiebers keine auffällige Veränderung ein, nach Nachlass des localen Processes fällt es allmälig oder aber auch rasch (Collapstemperatur) ab.

Die Respiration, d. h. der Husten ist schmerzhaft, interrupt (der Nachdruck liegt auf der Exspiration) und beschleunigt. Da die feineren und feinsten Bronchien von einem im Beginne dickflüssigen und zähen Secrete erfüllt sind, so ist die Athmung auch erschwert. Bei Säuglingen, bei denen die Inspiration fast ganz allein vom Zwerchfell besorgt wird, und auch bei grösseren Kindern findet man in Folge der energischeren Contractionen desselben an der unteren elastischen Thoraxapertur eine inspiratorische Einziehung (TROUSSEAU's *peripneumonische Furche*). Sie zeigt ein Athmungshindernis an, welches die Kinder mit mehr oder weniger Kraft zu überwinden suchen. Am deutlichsten sieht man sie am rhachitischen und paralytischen Thorax; sie ist für keine bestimmte Form einer Bronchial- oder Lungenaffection charakteristisch, sondern wird sowohl bei Pneumonien, Pleuritis, Bronchitis und auch im gewissen Grade bei der acuten Peritonitis beobachtet. Da Erscheinungen einer inspiratorischen Einziehung an der oberen Thoraxapertur fehlen und die Stimme nicht alterirt ist, so kann ein mechanisches Hindernis im Kehlkopfe oder Trachea ausgeschlossen werden.

Der Hustenreiz steht mit der Art der Respiration und der Cyanose in unmittelbarem Zusammenhange. Obwohl im Beginne der Husten schmerzhaft ist, wird doch das Secret aus den Bronchien entfernt und die Cyanose erreicht keinen besonderen hohen Grad. Je mehr jedoch der Hustenreiz abnimmt und sich in Folge dessen das Secret in den Bronchien ansammelt, desto beschleunigter und oberflächlicher wird die Respiration. Durch die Ueberfüllung der feineren Bronchien mit zähem Schleime steigert sich bei der energielosen Respiration die Kohlensäurevergiftung des Blutes, wodurch wieder die periphere Empfindlichkeit der Schleimhaut herabgesetzt wird. Das venöse Blut staut sich in der Peripherie, womit der Abfluss nach dem rechten Ventrikel wegen des Hindernisses im kleinen Kreislaufe gehemmt ist und es stellt sich neben der Cyanose noch eine Ueberfüllung der subcutanen Venen ein, welche als bläuliche strotzende Netze durch die Haut hindurch zu sehen sind, ein Umstand, der bei Erwachsenen nicht so sehr in die Augen fällt, im Kindesalter jedoch von sehr ungünstiger Bedeutung ist. Dauert dieser Zustand lange an, so kommt es bei manchen Kindern in Folge von seröser Durchfeuchtung der Meningen und des Gehirnes zu allgemeinen Convulsionen.

Die physikalische Untersuchung des Thorax ergibt keine Veränderung im Percussionsschalle, hingegen hört man bei tiefen Inspirationen, je nach der Menge des Secretes, *fein- und kleinblasige, consonirende Rasselgeräusche.* Sie sind mitunter von dem knisternden Geräusche, welches man im Beginne bei der lobulären oder lobären Pneumonie beobachtet, schwer zu unterscheiden. Kann das reichliche Secret nicht expectorirt werden, so hört man grossblasige Rasselgeräusche auch in den grösseren Bronchien und der Trachea. Schliesslich kommt es bei zunehmender Cyanose und Muskelschwäche zu Lungenoedem. Die Rückkehr zur Norm erfolgt etwa in derselben Zeit, wie bei der Bronchitis simplex bei allmäligem Nachlass der einzelnen Erscheinungen.

Die Capillärbronchitis geht weiters unmittelbar entweder nach längerem Bestande oder gleich nach Beginn der Consonanzerscheinungen in jene Form von Lungeninfiltration über, die man als katarrhalische Pneumonie (s. diese) bezeichnet. Hier sei nun bemerkt, dass einzelne kleine und zerstreute Infiltrate weder eine Dämpfung noch bronchiales Athmen veranlassen. Man kann nun aus dem Missverhältnisse der einzelnen Symptome z. B. wenig Secret und bedeutende Cyanose bei oberflächlicher Respiration und langer Dauer der Erkrankung mit einiger Wahrscheinlichkeit annehmen, es seien einzelne Lobuli infiltrirt. Weiters kommt es insbesonders bei Säuglingen bei längerer Dauer und reichlichem oder zähem Secret zu jenem Collapszustand in der Lunge, den man *als erworbene Atelectase* bezeichnet. In Folge des Katarrhes in den feineren Bronchien kann die Luft nicht in die Alveolen eindringen, daher bei längerem Bestande dieselben luftleer werden und collabiren. Es findet keine Exsudation statt, sondern die vorhandene Luft wird resorbirt und es kehrt die betreffende Lungenpartie zum embryonalen Zustande zurück.

Die Atelectase kann ebenso wie die einzelnen lobulären Infiltrate nur vermuthet werden, da ein bestimmtes physikalisches Zeichen für dieselbe fehlt. Man kann ebenfalls nur aus dem Missverhältnisse der einzelnen Symptome und aus dem Abgeschwächtsein oder dem zeitweiligen Fehlen des Athmungsgeräusches an einzelnen Stellen den Schluss ziehen, dass einige oder mehrere Partien luftleer geworden sind. Sind die Kinder noch muskelkräftig, so kann bei einer kräftigen Inspiration wieder Luft eindringen und das vesiculäre Athmen oder Rasseln ist wieder zu hören.

Die Capillärbronchitis hat häufig, ohne dass es gerade zu lobulären Infiltraten oder Atelectasen kommt, bei hohem Fieber einen schleppenden Verlauf. Die Kinder kommen hiebei sehr herab, und es ist im Beginne eine Verwechslung mitunter auch im weiteren Verlaufe mit chronischer Tuberculose immerhin möglich.

Die Therapie der Bronchitis cap. fällt mit der der einfachen Bronchitis zusammen. Bei reichlichem Secret, stockender Expectoration, geringem Hustenreiz und hochgradiger sich allmälig steigernder Cyanose kann, wenn die Kinder sonst noch muskelkräftig sind, ein Emeticum (*Tartar. emetici 0·05, Mixt. gumos. 55·00, auf zwei Mal einzunehmen*) gegeben werden. Doch ist der Erfolg meist ein precärer. Auch hier leisten die *Ammoniakpräparate* gute Dienste und es kann von der Darreichung derselben ein ausgiebiger Gebrauch gemacht werden (siehe „Bronchitis"). *Narcotica incl. des Codeins sind unter allen Umständen zu vermeiden.* Bei grösseren Kindern können Inhalationen von *Terpentinöl* (2—3 Tropfen auf einem halben Liter heissen Wassers) mit gutem Erfolge angewendet werden. Die übrige Pflege ist wie bei der Bronchitis anzuordnen.

Von einer Behandlung des Fiebers durch Antipyretica mit Ausnahme des *Chinins* ist abzurathen, da das Fieber bei acuten Fällen genau dem Localbefunde entspricht und lebensgefährliche Symptome nur durch die Cyanose oder die Herzschwäche veranlasst werden. Durch die forcirte Darreichung von Antipyrin oder Antifebrin bis zur Herabsetzung der Temperatur zur Norm, befördert man nur die Herzschwäche, ohne auf den Localprocess einzuwirken.

Bronchitis suffocativa. Diese entzündliche Affection der Schleimhaut der feinsten Bronchien, die sich anatomisch in nichts von den übrigen Bronchitiden unterscheidet, darf nicht mit der angeborenen Atelectase der Lunge verwechselt werden. Man beobachtet sie nur bei Frühgeburten und Neugeborenen oder ganz jungen Säuglingen; zur Feststellung der Diagnose ist es weiter nothwendig, dass die Erscheinungen nicht durch eine entzündliche Erkrankung des Lungenparenchyms veranlasst sind.

Das Secret, welches die feinsten Luftwege fast vollständig verstopft, ist spärlich und zähe. Dabei ist die Schleimhaut geschwellt und die nächste Folge ist eine allmälig oder auch plötzlich sich einstellende Cyanose.

Die meist oberflächliche Respiration wird von Erstickungsanfällen, die sich von den beim Larynxcroup, Laryngospasmus und der Pertussis beobachteten leicht unterscheiden lassen, unterbrochen, und zwar dauert ein solcher Anfall oft längere Zeit.

Das plötzliche Auftreten eines solchen Anfalles, die Steigerung der Cyanose bei Abnahme der Intensität der Respiration — ist das charakteristische Merkmal dieser dem ersten Kindesalter zukommenden *sehr gefährlichen* Erkrankung. Die Respiration wird oberflächlich, kaum nachweisbar und schnell, oder aber sie setzt ganz aus (Asphyxie) bei Fortdauer des Herzschlages. Zuckungen oder Krämpfe von Seite der willkürlichen Muskeln stellen sich nicht ein. Die Anfälle sind von verschieden langer Dauer und wiederholen sich in der Regel mehrmals. Da während eines Anfalles die Respiration fast oder ganz stille steht, so fehlt auch die sogenannte peripneumonische Furche.

Die Kinder erliegen meist einem Anfalle; kommt hingegen die Respiration wieder in Gang, so stellt sich etwas Husten ein und es geht die Cyanose zurück. Wird das Secret dünnflüssiger, so entwickelt sich eine gewöhnliche Bronchitis capill. oder eine lobuläre Pneumonie, der die Kinder gewöhnlich ebenfalls erliegen.

Die Stimme ist schwach und schreien die Kinder selbst bei starken Hautreizen wenig oder gar nicht.

Die Kinder sind fieberlos, gegen das letale Ende sinkt die Temperatur unter die Norm. In Folge der ungenügenden Respiration sind die Extremitäten, Stirne und die Nasenspitze kühl anzufühlen. Die Haut ist mit kaltem Schweisse, die Mundschleimhaut mit klebrigem Secrete bedeckt, der Athem ist kühl und die Kopfknochen sind übereinander geschoben (Collapsus). Eine Verwechslung mit dem Endstadium einer Cholera nostras ist immerhin möglich, da auch hier in Folge der Eindickung des Blutes Cyanose mit starker Beschleunigung der Respiration eintritt. Durch die Anamnese und den Lungenbefund (scharfes pueriles Athmen) kann man beide Zustände ziemlich sicher von einander trennen.

Die Auscultation und Percussion ergibt wenig Positives. Dämpfung des Percussionsschalles wird kaum je nachzuweisen sein. In den Bronchien hört man vermindertes Athmen und nur bei wiederholtem Auscultiren können bei tieferen Inspirationen vereinzelte Rasselgeräusche gehört werden. Sie sind kleinblasig, trocken, auch knatternd. Wird das Bronchialsecret reichlicher und dünnflüssiger, so bekommt man gewöhnliches feinblasiges und consonirendes Rasseln zu hören.

Die Bronchitis suffocativa ist eine auch im Säuglingsalter seltene Erkrankung, ihr Verlauf ist ein meist ungünstiger, da bei weit vorgeschrittener Cyanose die Haut und die Schleimhaut unempfindlich wird und die Kinder unter den Erscheinungen der Asphyxie zu Grunde gehen. Bei entsprechendem therapeutischen Einschreiten zur richtigen Zeit gelingt es manchmal, die Kinder am Leben zu erhalten.

Zunächst handelt es sich darum, die Kinder zu tiefen Inspirationen zu veranlassen, da die Gefahr in der ungenügenden Respiration liegt. Nebst dem bei der Bronchitis capillaris angegebenen medicamentösen Verfahren sind hier der unterbrochene Strom und Senfbäder in Anwendung zu bringen. Beide wirken als starke Hautreize und durch den elektrischen Strom

werden überdies die Inspirationsmuskeln zu Contractionen veranlasst. Er wirkt aber wie die Senfbäder (*eine Hand voll Farin. semin. Sinapis auf ein Bad mit 26—28° R.*) auch in indirecter Weise günstig auf die Respiration ein. Wird die Haut auf das Senfbad und den Strom rasch hellroth, so ist das ein günstiges Zeichen, doch soll man die Bäder nicht forciren, da sonst Störungen in der Hautcirculation eintreten können.

Nebst dem *Liqu. ammonii anisat.* sind die stärkeren *Analeptica,* wie *Aether. sulfurici* (gtt. 5—10 ad 100·00) oder *Tinct. nervino-tonic. Bestuschefii,* in gleicher Dosis zu geben, *Campher* hingegen wegen seiner üblen Einwirkung auf die Magenschleimhaut zu vermeiden.

Chronische Bronchitis *(Anschwellung der Bronchialdrüsen und Compression der grösseren Bronchien).*

Wenn die Bronchialschleimhaut der Sitz von lange andauernden und häufig recidivirenden und exacerbirenden Entzündungen ist, schwellen ähnlich wie bei chronischen Darmaffectionen die Mesenterial-, hier die Bronchialdrüsen in verschiedenem Grade an. Von den innerhalb des Thorax gelegenen Lymphdrüsen kommen nur die Glandulae pulmonales und die die Bifurcationsstellen der Trachea und ihre Hauptäste umlagerndern Glandulae bronchiales in Betracht. Sie sind meist pigmentirt, normal schon von bedeutender Grösse und stellen durch Aggregation einen ziemlich grossen Knoten dar. Wenn sie anschwellen, so können sie erheblich die Trachea und die Bronchien comprimiren. Auch der Lungenmagennerv und der links zwischen dem Bronchus sinister und dem Aortenbogen durchgehende Nervus recurrens kann gedrückt werden. LUSCHKA sah bei einem solchen Falle die heftigsten Erstickungsanfälle mit Aphonie.

Die Lymphdrüsen schwellen in Folge der wiederholten katarrhalischen Processe hyperplastisch an, induriren und bei Ablagerung von meist reichlichem Pigmente entwickeln sich gelbkäsige Knoten (Verkäsung); die Kapsel verdichtet sich ebenfalls und es kommt gelegentlich zur Vereiterung und Durchbruch in die Trachea oder einen Bronchus. Bei Lymphom- oder Sarcombildung in dem vorderen oder hinteren Mediastinum degeneriren die interthoracischen Drüsen in gleicher Weise.

Die Bronchialdrüsen können zu ganz erheblichen Tumoren entartet sein, ohne besondere Erscheinungen hervorzurufen, ihre Intumescenz kann aus Nebenumständen vermuthet werden, mitunter auch nicht. Anders verhält sich die Sache, wenn eine vergrösserte Drüse die Bifurcation oder einen grösseren Bronchus comprimirt. Selbst bei mässiger Compression erfolgen markante Symptome, die sich aber bei der Natur der Erkrankung allmälig entwickeln, abgesehen von den vorhandenen oder vorausgegangenen bronchitischen Erscheinungen.

Da die Krankheit meist im zweiten oder dritten Halbjahre beobachtet wird, so ist es leicht erklärlich, dass an vielen Kindern die Zeichen von recenter Rhachitis vorhanden sind. Rhachitische Kinder neigen zu Bronchialkatarrhen, mag man auch letztere nicht als eine Theilerscheinung des rhachitischen Processes gelten lassen. Die rhachitischen Veränderungen am Thorax veranlassen ohnedies ungünstige Respirationsverhältnisse, wodurch die Symptome noch deutlicher zu Tage treten.

Wenn nun eine Compression eines grösseren Bronchus durch eine degenerirte Drüse stattfindet, so entsteht zunächst ein Hindernis für das Eindringen der atmosphärischen Luft zu den Lungenalveolen, welches durch die Inspirationsmuskeln überwunden werden muss. Die nächste Folge hievon ist eine Aspirationserscheinung am Thorax, die sich aber von denen, wie man sie bei der acuten Lungenstenose beobachtet, in mehrfacher Weise unterscheidet. Die atmosphärische Luft kann ungehindert durch den Pharynx, Larynx und die Trachea eindringen, stösst aber an der Compressionsstelle auf ein Hindernis, welches durch eine forcirte Zwerchfellcontraction meist leicht überwunden

wird. Bei dem kindlichen und noch elastischen Thorax entsteht nun entsprechend der Zwerchfellinsertion eine inspiratorische Einziehung, welche für diesen Zustand charakteristisch ist, da eine ähnliche Erscheinung an der oberen Thoraxapertur naturgemäss fehlen muss. Da es sich um einen chronischen Zustand handelt, so besteht die Einziehung in verschiedenem Grade und auch während des Schlafes fort. Werden die Kinder erregter oder kommt es zu einem acuten Nachschube der Bronchitis, so steigern sich bei Beschleunigung der Respiration auch die Aspirationserscheinungen. Die übrigen Symptome einer mehr oder minder heftigen chronischen Bronchitis entwickeln sich allmälig, aber in mancherlei Beziehung in modificirter Art.

Fieber ist in der Regel, ausser bei Nachschüben, nicht vorhanden.

Der Husten ist trocken, krampfartig und mitunter einem Pertussisanfalle sehr ähnlich. Die Kinder husten durch längere Zeit ganz erfolglos, d. h. ohne von dem reichlichen Secrete in den Bronchien und der Trachea etwas entfernen zu können. Der Husten hat manchmal einen bellenden Beiklang, wodurch er eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Crouphusten bekommt. Bei längerer Dauer der Erkrankung, bei sehr reichlichem Secrete in den Luftwegen und bei mangelhafter Expectoration werden die Kinder in verschiedenem Grade cyanotisch. Eine Verwechslung mit Pertussis ist bei dem Fehlen der schrillen (erschwerten) Inspiration nicht leicht möglich. Wenn die Kinder nicht husten, so hört man mit freiem Ohre bei der In- und Exspiration in der Trachea ein sägendes und knarrendes Rasseln von verschiedener Intensität. Ist es einigermassen stark, so übertönt es beim Auscultiren das vesiculäre Athmen, das durch die Compression des Bronchus ohnedies minder scharf und deutlich ist. Wenn letzteres bedeutend ist, so hört man bei der Auscultation das in den grossen Bronchien entstehende Athmen besonders scharf, es gleicht in seiner Art dem bronchialen Athmen, d. h. in der Trachea und an der Compressionsstelle hat es einen deutlichen hauchenden Charakter, es ist aber schärfer und wird leicht weit fortgepflanzt gehört. Es ist jedoch nicht in dem Sinne bronchial zu nennen, als sei der obere Lungenlappen luftleer, sondern nur in Folge seiner Rauhheit, Schärfe und der Nähe der Bifurcationsstelle am auscultirenden Ohre kommt es als hauchendes Geräusch zur Geltung. Findet die Compression einseitig statt, so kann ein Vergleich zwischen den Athmungsgeräuschen die Unterschiede mitunter feststellen. Es ist nothwendig, bei den zahlreichen grossblasigen und meist feuchten Rasselgeräuschen wiederholt während des Schlafes, in ruhigem Zustande und auch während des heftigen Schreiens zu auscultiren, um sich vor Täuschungen zu bewahren.

Die Percussion ergibt nichts Abnormes, bei längerem Bestande bemerkt man manchmal ein Aufgedunsensein der Lungenränder (vicariirendes Emphysem). Da selbst bedeutend vergrösserte Bronchialdrüsen vollständig im hinteren Mediastinum zu liegen kommen, so erzeugen sie keine Dämpfung, letztere kommt nur über faustgrossen Tumoren (Sarcome oder Lymphome) zu Stande, wenn die Geschwulst in die Pleuraräume hineinwuchert.

Durch die physikalische Untersuchung kann man somit gewisse acute und chronische Processe im Lungenparenchym, wie Pneumonie und chronische Lungeninfiltrationen, ausschliessen, mehr aber auch nicht. Sehr selten liegen vergrösserte Lymphdrüsen im vorderen Mediastinum, etwa in der Gegend der zweiten und dritten Rippe, dass hiedurch der Percussionsschall verändert wird.

Die Respiration ist, wenn kein Fieber und keine Complication von Seite der feineren Bronchien vorhanden ist, in ihrer Frequenz wenig oder gar nicht verändert. Ist sie jedoch beschleunigt, so kann bei dem beschriebenen Typus in Folge der Beschleunigung leicht eine Verwechslung mit der Respiration bei einer acuten Lungeninfiltration oder aber mit einer acuten Larynxstenose stattfinden. Durch eine genaue physikalische Untersuchung kann erstere leicht nachgewiesen

werden, während das Vorhandensein der Stimme und der negative Rachenbefund vor einer Täuschung schützt.

Da die Respiration nur mässig behindert und das Secret mehr in den grösseren Bronchien angesammelt ist, so ist auch die Cyanose im Anfange gering. Sie wird durch Hustenanfälle vorübergehend stark vermehrt. Bei längerer Dauer, wenn die katarrhalischen Zustände constant bleiben, steigert sich die Cyanose allmälig, indem das Blut in den peripheren subcutanen Venen sich ansammelt, welche dann durch die blasse Haut, besonders am Thorax, als strotzend gefüllte bläuliche Netze hindurchschimmern.

Die Anschwellung mehrerer Lymphdrüsen erleichtert die Diagnose. Die Drüsen in der Leistengegend sind meist mässig geschwellt und verhärtet. Häufiger sind die Hals- und Axillardrüsen mehr oder minder afficirt, welche wegen ihrer Nähe und der unmittelbaren Verbindung mit den Pulmonal- und Bronchialdrüsen durch die Lymphgefässe der Luftröhre von besonderer Wichtigkeit sind. Die Anschwellung der *Tracheal-, Oesophageal- und Submaxillardrüsen,* sowie der *Glandulae jugulares* kommt ebenfalls in Betracht. Mitunter nimmt ein Drüsenpacket die Vena azygos oder hemiazygos in sich auf und verhindert den Abfluss des Blutes in das rechte Herz. Angeschwellte Drüsen am Halse können dasselbe bei den vom Kopfe kommenden Venen bewirken. Die Folge davon ist, dass je nach Umständen mehr rechts oder links am Thorax oder aber im Gesichte einzelne ausgedehnte Venennetze beobachtet werden. Auch den Nervus vagus findet man in Drüsenpackete eingebettet, doch scheint dies nicht immer laryngospastische Zustände hervorzurufen. Letztere, bei der Hyperplasie der Bronchialdrüsen besonders gefährlich, sind nicht so sehr auf eine directe Affection des Nervus vagus, als auf eine mehr oder weniger floride Rhachitis zurückzuführen.

Die Diagnose der Bronchialdrüsenhyperplasie mit Compression der grösseren Bronchien lässt sich bei Kindern mit $\frac{1}{2}$—$1\frac{1}{2}$ Jahren somit aus folgenden Symptomen feststellen: Chronischer und meist fieberloser Verlauf, kurzer, trockener Husten, stridulöses, sägendes, mit freiem Ohre laut hörbares Athmen mit constantem grossblasigen Rasseln in der Luftröhre und dem Kehlkopfe, nebst schärferem Athmen an der comprimirten Stelle und inspiratorischer Einziehung längs der Insertion des Zwerchfelles, während an der oberen Thoraxapertur keine Veränderung vorhanden ist.

Es gibt manche Fälle, bei denen die Symptome nicht in derselben Weise hervortreten, daher die ziemlich bedeutend vergrösserten Bronchialdrüsen nur vermuthet werden können. Hieher gehören jene Fälle von Vergrösserung der Bronchialdrüsen mit oder ohne Compression der Bronchien bei grösseren Kindern. Auch bei kleineren Kindern können namhaft vergrösserte Bronchialdrüsen ohne Compression der Luftwege keine auffälligen Erscheinungen veranlassen.

Bei dem weiteren und geräumigeren Thorax der grösseren Kinder genügt selbst die Compression eines grösseren Bronchus nicht, um eine inspiratorische Einziehung an der unteren Thoraxapertur zu veranlassen. Ebenso fehlt bei der grösseren Weite der Luftröhre das stridulöse Athmen. An der comprimirten Stelle kann das schärfere (bronchiale) Athmen gehört werden, doch kann auch eine umschriebene Lungeninfiltration im Oberlappen vorhanden sein. Erwähnt muss werden, dass ganz bedeutende Tumoren, die von den Bronchialdrüsen ausgehen, auch bei kleineren Kindern vollständig latent bleiben können.

Bei der Prognose ist Vorsicht am Platze. Bei einer hinzutretenden lobulären Pneumonie oder aber in Folge Durchbruches einer vereiternden Drüse in einen Bronchus kann der Tod ganz plötzlich einireten. Dieser Zufall kann aber auch bei Laryngospasmus, an dem bekanntlich viele rhachitische Kinder leiden, eintreten, besonders dann, wenn die Bronchien mit reichlichem Secret erfüllt sind. Eine weitere Gefahr für den Organismus liegt nicht so sehr in den

bronchitischen und dyspnoischen Erscheinungen, als darin, dass es von den tuberculisirten Entzündungsproducten aus zu einer Resorptionstuberkulose miliarer Form kommen kann, wie man sich bei jeder Autopsie der an Meningitis tuberc. verstorbenen Kinder überzeugen kann, bei denen constant tuberculös degenerirte Bronchialdrüsen angetroffen werden.

Therapie. Liegt der chronischen Bronchitis mit den Drüsenschwellungen eine mehr oder minder floride Rhachitis zu Grunde, so ist eine antirhachitische Behandlung (siehe oben) einzuleiten. Um den weiteren Indicationen zu genügen, sind resorbirende Mittel in Anwendung zu bringen und eine Abschwellung der vergrösserten Lymphdrüsen zu veranlassen, wobei aber auf den Ernährungszustand Rücksicht zu nehmen ist. Sind die Kinder blass, schlaff und abgemagert, so sind Eisenpräparate mit oder ohne Arsen (*Tinct. amara, T. ferri pomat. aa. 5·00*, event.: *Tinct. arsenic. Fowleri gtt. 6—10, 2—3mal im Tage 10—15 Tropfen zu nehmen)* zu geben, stärkere Jodpräparate aber zu vermeiden.

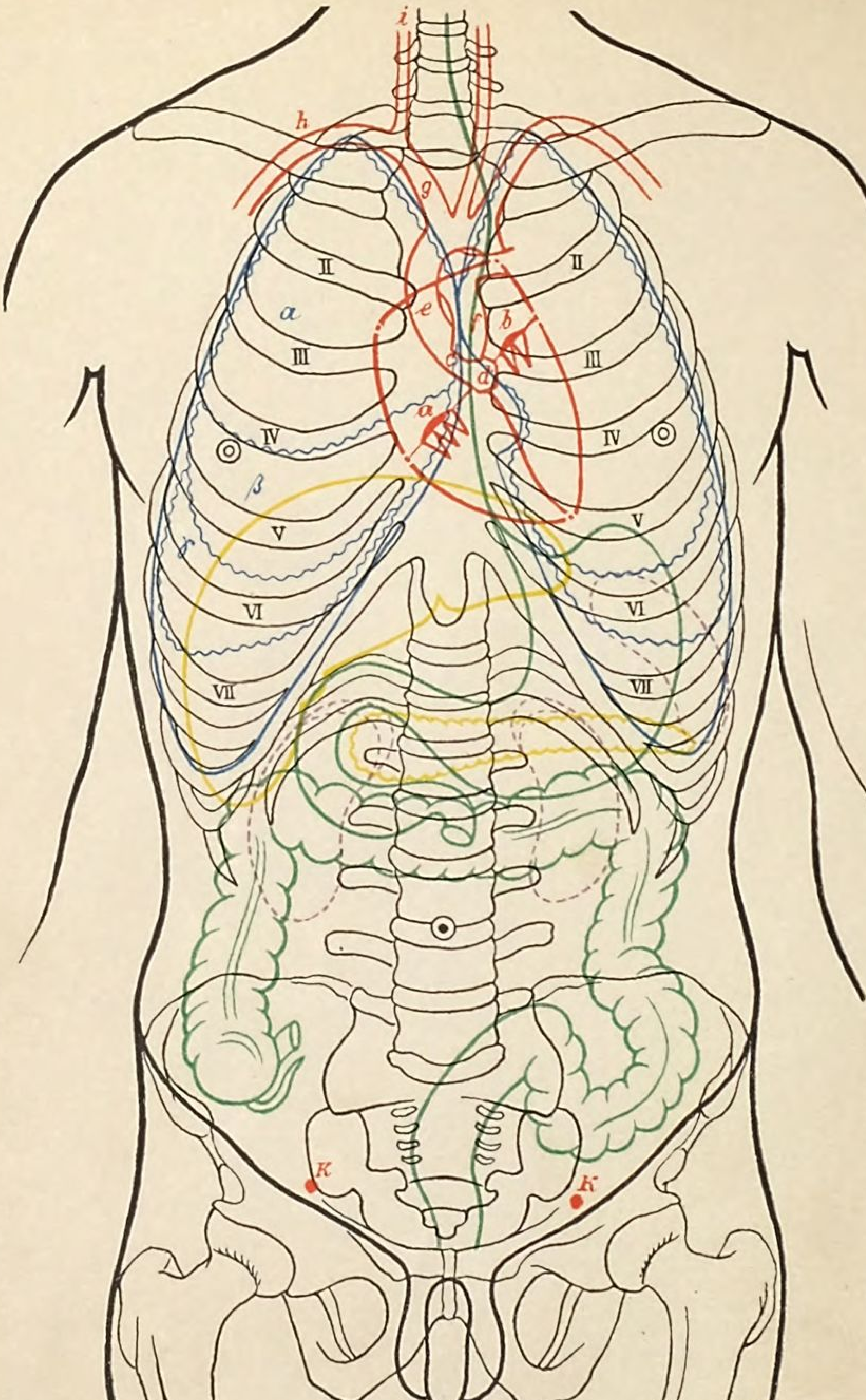
Bei Besserung des Ernährungszustandes kann als Uebergang zur reinen Jodbehandlung Jod und Eisen in Form des leicht nehmbaren Jodeisensyrup (*Syr. ferri jodati gtt. 4—10 auf Syr. simpl. 20, 3mal im Tage einen halben Kaffeelöffel*) gegeben werden. Die Dosirung von Jodkali oder Jodnatrium sei eine sehr mässige, um einen Jodismus zu vermeiden.

Die Jodkalibehandlung (*Kali jodati 0·20—0·25 ad 100 g Colatur*) wird, wie die anderen Medicationen, durch methodische *Einreibungen von Sapo viridis und Glycerin* zu gleichen Theilen wirksam unterstützt. Man lässt Früh und Abends den Rücken tüchtig mit der Seife einreiben und reinigt vor jedem weiteren Einreiben die Haut mit lauem Wasser.

Selbstverständlich muss die *Ernährung* eine zweckmässige sein und man beobachtet nicht so sehr selten, dass bei Hebung des Ernährungszustandes die Erscheinungen wesentlich nachlassen. v. HÜTTENBRENNER.

Brust- und Baucheingeweide-Topographie. Bei Inspection der vorderen Brustwand gewahrt man in der Mitte eine seichte Längsfurche, zu deren beiden Seiten sich die Wände, je nach Geschlecht und physischer Entwickelung, mehr oder weniger wölben. Beim Manne ist diese Wölbung vom Grade der Entwickelung der hier lagernden Brustmuskeln abhängig; eine hoch gewölbte Brust ist unter normalen Verhältnissen stets ein Zeichen physischer Kraft. Beim Weibe sind es die Milchdrüsen oder das hier angehäufte Fett, von denen das stärkere oder schwächere Vorspringen der Brüste bedingt ist. Die Brustwarze ist beim Weibe in den meisten Fällen der fünften Rippe entsprechend, ungefähr 11 Centimeter von der Mittellinie entfernt, gelagert, beim Manne befindet sie sich meistens im vierten Intercostalraum, reicht zuweilen auf die vierte Rippe hinauf, kann aber auch auf die fünfte Rippe hinabsinken. Die Warze ist gewöhnlich nicht symmetrisch gelagert und liegt dann auf der einen Seite niedriger, als auf der anderen. Die obere Grenze der Brustwand wird beiderseits durch die, besonders bei mageren Subjecten, vorspringenden Schlüsselbeine angedeutet; in der Mitte dieser Grenze findet man, dem oberen Rande des Brustbeingriffes entsprechend, einen Ausschnitt. Ueber diesem Rande befindet sich eine Grube, die *Fossa suprasternalis*; ausserdem gewahrt man noch zwei Gruben: die *Fossa supraclavicularis* über der Mitte des Schlüsselbeins und die *Fossa infraclavicularis s. Mohrenheimi* unter der Stelle, wo das äussere Drittel des Schlüsselbeines in das mittlere übergeht; im äusseren Theil dieser Grube stösst man auf den Rabenschnabelfortsatz des Schulterblatts. Die untere Grenze der vorderen Brustwand wird durch die beiderseits vorspringenden Knorpel der siebenten wahren und der letzten falschen Rippen angedeutet; seitlich wird die vordere Brustwand von den durch

Brust- und Baucheingeweide-Topographie.



Erklärung der Abbildung.

Rothe Linien. — Grenze des Herzens: *a)* Ostium venosum dextrum, *b)* Ostium venosum sinistrum, *c)* Ostium arteriosum dextrum, *d)* Ostium arteriosum sinistrum, *e)* Aorta, *f)* Art. pulmonalis, *g)* Truncus brachio-cephalicus, *h)* Art. subclavia dextra (wird in der Mitte zwischen dem äusseren Ende des Schlüsselbeins und der Mitte des Manabrium sterni comprimiert), *i)* Art. carotis comm. dextra (wird medianwärts vom Tuberculum des 6. Halswirbels, Tuberculum caroticum s. Chassaignac comprimiert), *k)* Art. iliaca externa (wird in der Mitte zwischen dem oberen Rande der Synchondrosis pubis und der Spina anterior superior ilei comprimiert).

Blaue Linien. — Die Grenzen der Pleuralsäcke.

Blaue wellenförmige Linien. — Die Grenzen der Lungen: α) Oberer Lappen, β) Mittlerer Lappen, γ) Unterer Lappen.

Gelbe Linien. — Die Grenzen der Leber, und dem ersten Lumbalwirbel entsprechend, die Grenzen des Pancreas.

Violetrothe Linien links und hinter dem Magen, die Grenzen der Milz (der Längsdurchmesser entspricht dem 9. Intercostalraum, das obere Ende der Milz ist der Wirbelsäule zugekehrt und erreicht auf zwei Querfinger breit dieselbe nicht). Die Grenzen der Nieren (über der Höhe des Nabels).

Grüne Linien. — Die Grenzen der Speiseröhre, des Magens, der Theile des Dünn- und Dickdarms.

die Mitte der Achselhöhle gehenden verticalen Linien, den *Lineae axillares*, begrenzt. — Zur Lagebestimmung der Brusteingeweide dient noch eine durch die Mitte der Brustwand, vom Randausschnitte des Brustbeingriffes gezogene Verticale, die Sternallinie (*Linea sternalis*). Ausserdem zieht man noch verticale Linien durch die Grenze zwischen dem inneren und dem mittleren Drittel des Schlüsselbeins, die *Linea parasternalis*, und durch die Grenze zwischen dem mittleren und dem äusseren Drittel desselben Knochens, die *Linea papillaris s. mamillaris*. — Die letztere Linie geht gewöhnlich durch die Mitte der Brustwarze, die Parasternallinie aber geht im fünften linken Rippenzwischenraum gewöhnlich durch die Stelle, wo sich die unter dem Namen des Herzstosses bekannte systolische Hebung der Brustwand wahrnehmen lässt. Endlich benutzt man noch eine linkerseits vom inneren Ende des Schlüsselbeines zur Spitze des elften Rippenknorpels gezogene Linie, die als *Linea costo-clavicularis* bezeichnet wird, zur Bestimmung der Verrückung der unteren Grenze der Milz; bei normalen Verhältnissen wird diese Linie von dem unteren Ende der Milz nicht überschritten.

Bei Inspection der Brustwand dürfen unter normalen Verhältnissen die oberflächlichen Venen nicht zu sehen sein, das stärkere Hervortreten dieser Venen im oberen Theile der Brustwand, besonders bei Kindern, deutet auf Hindernisse in der Circulation der Brusthöhle oder auf schwache Respirationsexcursionen. Zu beiden Seiten des Brustknochens verlaufen vertical, die Rippenknorpel kreuzend, die *Art. mammariae* s. *thoracicae internae*; sie entspringen jederseits aus der *Art. subclavia*, nehmen, von zwei Venen begleitet, längs dem Brustbeinrande abwärts ihren Lauf und entfernen sich im vierten und fünften Rippenzwischenraum von diesem Rande, so dass hier der Abstand zwischen der inneren Vene und dem Brustbeinrande 5—7 *mm* beträgt. Die Punction des Herzbeutels ist daher im vierten oder fünften Intercostalraume, fast am Rande des Brustbeins, möglich. Die *Art. mammaria interna* versorgt hauptsächlich die vordere Brustwand und kann bei Obliteration der Aorta descendens mit Hilfe der *Art. diaphragmaticae superiores et inferiores*, der *Epigastricae superiores et inferiores*, der *Intercostales anteriores* und der *Thoracicae longae* etc. einen collateralen Kreislauf bilden.

Im Brustraume sind drei seröse Säcke mit den von ihnen umschlossenen Eingeweiden und zwei Mittelfellräume, das *Mediastinum anticum et posticum*, enthalten. In den beiden seitlichen serösen Pleuralsäcken befinden sich die Lungen, in dem mittleren Pericardialsack das Herz.

Die beiden seitlichen serösen Säcke füllen mit ihrem Inhalt die Seitentheile der Brusthöhle aus; zwischen ihnen ist vorn und unten, der Mitte entsprechend, der mittlere seröse Sack, welchen das Herz einnimmt, eingekeilt. In jedem dieser vollständig geschlossenen Säcke unterscheidet man einen parietalen, die Brust- und Nachbarswände bekleidenden Theil und einen visceralen, der die in den Säcken enthaltenen Organe bekleidet und mit ihnen verschmilzt. Die von den lateralen Säcken umschlossenen Lungen haben die Gestalt eines Kegels mit stumpfer Spitze und schräg nach aussen und unten abgetragener concaver Basis; ausserdem lassen die Lungen eine Aussen- und eine Innenfläche erkennen. Die Spitze (*Apex pulmonis*) ragt über den Rand der ersten Rippe hinaus, ist an der rechten Lunge höher (3—3·2 *cm* über dem Schlüsselbein) als an der linken (2—2·2 *cm*); gleich über dem Schlüsselbeine gewahrt man eine von innen nach aussen gehende Furche (*Sulcus subclavius*), die von der Schlüsselbeinarterie herrührt. Die Basis (*Superficies diaphragmatica*) ist dem Zwerchfell zugekehrt, sie wird durch einen scharfen Rand von der Aussenfläche geschieden; die letztere (*Superficies costalis*) ist convex, den Rippen und Rippenzwischenräumen anliegend, hinten stösst sie an den äusseren Umfang der Wirbelsäule, vorn an die Innenfläche des Brustbeins. Die Innenfläche (*Superficies interna s. cardiaca*) ist in ihrem mittleren und unteren Theil concav und umschliesst hier das Herz; über und hinter

dem Herzen findet man an dieser Fläche eine Längsfurche (*Hilus pulmonalis*); sie entspricht ihrer Lage nach der Linea parasternalis, da wo diese Linie den zweiten und dritten Rippenzwischenraum kreuzt. Die Länge dieser Furche beträgt 7—8 *cm*, ihre Breite 5—5·5 *cm*; durch diese Furche dringen Aeste des Bronchus, die Lungenarterie und die Bronchialarterien in die Lunge ein; aus der Lunge kommen die Lungenvenen, Nervenäste, die Bronchialvenen und Lymphgefässe; diese Theile sind alle durch Bindegewebe mit eingeflochtenen elastischen Fasern verbunden. Am weitesten nach hinten liegt in diesem Hilus der Bronchus, darauf folgen nach vorn die Lungenarterie und die Lungenvenen; im rechten Hilus folgen von oben nach unten der kurze und dicke Bronchus, die längere Arterie und die Venen aufeinander; im linken in derselben Richtung: die kürzere Arterie, der lange und schmale Bronchus und die Venen. Vor der rechten Lungenarterie ist die obere Hohlvene und die Aorta ascendens gelagert; die obere Hohlvene liegt der Innenfläche des rechten Brustfellsackes an. Zwischen der Vene und dem Brustfell verläuft der *N. phrenicus* nach unten, rechts gleich vor dem *Hilus pulmonalis*, links mehr nach vorn (15—18 *mm*). An der linken Lunge ist hinter dem Hilus eine lange Furche bemerkbar, das ist der *Sulcus aorticus*, wo die Aorta descendens dem linken Brustfellsack anliegt. — Von den drei Rändern jeder Lunge ist der vordere und der untere scharf, der hintere stumpf; unter der Längsfurche der Lunge geht, dem hinteren Rande parallel, bis zur Basis die viscerale Pleura in die parietale über, es ist dies das sogenannte *Ligamentum pulmonale*, ein dreieckiges, nach unten sich verbreitendes Mesenterium der Lunge. Jede Lunge ist durch Furchen (*Incisurae interlobulares*) in Lappen (*Lobi pulmonales*) getheilt; die r e c h t e in drei — den vorderen, mittleren und hinteren, die l i n k e in zwei — einen vorderen und einen hinteren. Die Theilungsebene der linken Lunge kann man sich von dem hinteren Ende der zweiten Rippe nach vorn und unten zum vorderen Knochenende der sechsten Rippe gelegt denken. Eine durch die Verbindungsstelle des vierten Rippenknorpels mit dem Brustbein gelegte Horizontalebene theilt die rechte Lunge in einen vorderen und einen prismatischen mittleren Lappen. Der Vorderrand des vorderen Lappens der linken Lunge zeigt in seinem unteren Theil einen Ausschnitt, die *Incisura cardiaca*. Der Lappen endigt unter dem Ausschnitt mit einem mehr oder weniger vorspringenden zungenförmigen Fortsatz, der die Herzspitze bedeckt.

Die G r e n z e n d e r B r u s t f e l l s ä c k e können durch folgende Linien bezeichnet werden. Rechts von der Verbindungsstelle des inneren Drittels des Schlüsselbeins mit dem mittleren in einer Entfernung die dem Querdurchmesser des vierten und fünften Fingers des gegebenen Individuums entspricht, über dem Schlüsselbeine befindet sich die Spitze des Sackes. Von diesem Punkt zieht man eine Linie zur Mitte der rechten Articulatio sterno-clavicularis, weiter durch das Manubrium sterni zur Grenze zwischen dem mittleren und dem linken Drittel der Verschmelzung des Manubrium mit dem Körper des Brustbeins, von hier vertical nach unten bis zur Ebene des vierten rechten Intercostalraumes, dann schräg nach rechts zum fünften Intercostalraume, durch die Linea parasternalis geht die Begrenzungslinie längs dem Knorpel der siebenten Rippe durch die Linea papillaris längs der neunten Rippe durch die Linea axillaris im zehnten Intercostalraum, oder sie geht längs dem oberen Rande der elften Rippe nach hinten und innen, kreuzt die zwölfte Rippe und reicht bis zum Körper des zwölften Brustwirbels. Links beginnt die Begrenzungslinie des Pleuralsackes 10—12 Mm. niedriger oder um ein Kleinfingerbreit näher zum Schlüsselbein, als rechts. Von diesem Punkt geht die Linie nach innen

und unten zur Articulatio sterno-clavicularis, weiter zur Verschmelzungsstelle des Manubrium sterni mit dem Corpus sterni, wo das linke Drittel in das mittlere Drittel übergeht. Dann verläuft die Linie bis zur Ebene der dritten Rippe vertical nach unten, wendet sich hier links zur Mitte des vierten Rippenknorpels und dem vierten Intercostalraum, dann wieder zur Medianebene, zum Sternalende der fünften Rippe, geht dann nach aussen und unten und kreuzt die Linea parasternalis an der siebenten Rippe und verläuft weiter ebenso wie rechts, selten verläuft sie rechts um 5—6 Mm. höher als oben angegeben.

Die Grenzen der Lungen fallen im oberen Theil der Brusthöhle mit den eben angeführten Grenzen der Brustfellsäcke zusammen. Bei der Inspiration legt sich der vordere Rand der linken Lunge vor den vorderen Rand der rechten, wie überhaupt alle paarigen Organe der Brusthöhle, die sich in der Mittelebene begegnen, sich so lagern, dass die linken vor den rechten zu liegen kommen. Erst am Körper des Brustbeins gehendie Grenzen auseinander. Die Grenze der rechten Lunge geht früher nach rechts als die Grenze des Pleuralsackes nämlich in der Ebene des vierten Rippenknorpels; von hier aus geht die Begrenzungslinie zum fünften Rippenknorpel, kreuzt die Linea parasternalis an der sechsten Rippe, die Linea papillaris an der siebenten Rippe und die Linea axillaris an der achten Rippe oder im achten Intercostalraum. Diese Grenzen sind am Leichnam bestimmt worden, sie sind hier gut zu sehen, wenn Haut und Intercostalmuskeln entfernt sind und die Lungen durch die Pleura durchschimmern. Die Grenzen der linken Lunge weichen im vorderen unteren Theil von denen der rechten Lunge ab. Von der Ebene der dritten Rippe an richtet sich die Grenze der linken Lunge nach aussen zur Mitte des vierten Rippenknorpels, wendet sich dann wieder nach innen zum Sternalende des fünften Rippenknorpels, welches sie jedoch nur bei der Inspiration erreicht, verläuft dann nach aussen und unten und kreuzt die Linea parasternalis an der sechsten Rippe, die Linea papillaris an der siebenten Rippe und die Linea axillaris an der achten Rippe oder im achten Intercostalraume, wie rechts. Zwischen den Grenzen der Lunge und des Brustfells bleiben beiderseits Zwischenräume frei, wo die parietalen Blätter des Brustfellsackes einander unmittelbar berühren, dies sind die *Sinus pleurae*, und zwar: der *Sinus phrenico-costalis*, zwischen der Pleura phrenica und der Pleura costalis, der *Sinus mediastino-phrenicus*, zwischen der Pleura pericardiaca und phrenica, welcher die Basis des Herzbeutels umgibt, und der *Sinus mediastino-costalis*, zwischen der Pleura pericardiaca und costalis, besonders stark im linken Brustfellsack ausgeprägt. Von diesen Sinus pleurae kann der erste nie von der Lunge ausgefüllt werden, auch nicht bei maximaler Inspiration, er erstreckt sich jederseits von der neunten oder achten Rippe bis zum zehnten Intercostalraum.

Zwischen den beiden Lungen befindet sich das Herz. Dieser bleibt aus zwei Empfangshöhlen, Vorhöfen (Atria), und zwei Auswurfshöhlen, Herzkammern (Ventriculi) bestehende Muskelsack hat die Form eines Kegels mit nach rechts oben und hinten gewandter Basis und nach links, unten und vorn gerichteter Spitze. Das Herz ist von einem gleichfalls conischen Sack, dessen Basis jedoch nach unten gerichtet ist, während die Spitze nach oben gewandt ist, hermetisch umschlossen. In dem Herzen sind zwei nebeneinander (horizontal) und zwei übereinander (vertical) gelegene Höhlen zu unterscheiden. Zwischen den beiden ersteren befindet sich der grosse oder verticale Körperkreislauf, zwischen den beiden letzten der kleine oder horizontale Lungenkreislauf. Die beiden ersten Höhlen sind der rechte Vorhof (*Atrium dextrum*) und die linke Herzkammer (*Ventriculus sinister*), die beiden letzten der linke Vorhof (*Atrium sinistrum*)

und die rechte Kammer (*Ventriculus dexter*). In den ersten Vorhof münden: Die in verticaler Richtung verlaufenden Hohlvenen (die obere und die untere) und, unter rechtem Winkel zur Richtung dieser Venen, der von links nach rechts gehende Sinus communis venarum cardiacarum cordis. Von der linken Kammer aus wendet sich die *Aorta* nach oben und dann vertical nach unten, parallel den Hohlvenen. Aus der rechten Kammer kommt die *Lungenarterie*, die sich in zwei horizontal auseinandergehende Stämme, welche in die rechte und die linke Lunge eindringen, theilt; aus den Lungen kommen die *Lungenvenen*, welche horizontal in den linken Vorhof münden. Die Lage des Herzens ergibt sich sehr genau aus den hier angeführten Verhältnissen. Die zur Volumenvergrösserung der Vorhöfe dienenden Herzohren (Auriculus cordis dexter et sinister) liegen über der Querfurche des Herzens und umfassen von links und rechts den Stamm der Lungenarterie. Der rechte Rand der rechten Kammer ist fast horizontal, der linke Rand der linken Kammer fast vertical. In der Richtung der Horizontalfurche des Herzens befinden sich die beiden venösen und die beiden arteriellen Oeffnungen; wo grössere Kraftanwendung erforderlich ist, da muss der Widerstand weniger getheilt sein und umgekehrt; daher wird die rechte venöse Oeffnung durch eine dreizipfelige Klappe, die linke Oeffnung aber durch eine zweizipfelige verschlossen. In den arteriellen Oeffnungen dienen die halbmondförmigen Klappen als Verschluss. Das Herz wird eng vom Herzbeutel umschlossen, dieser Beutel ist unten durch eine fibröse Schicht mit der oberen Fläche des Sehnentheils des Centrum tendineum diaphragmatis verbunden. Der conische, mit der Basis nach unten gerichtete Beutel ist ausserdem durch zwei Bindegewebsstränge am Manubrium sterni (*Lig. sterno-pericardiacum superius*) und an der Basis des Schwertfortsatzes (*Lig. sterno-pericardiacum inferius*) befestigt, in jedem dieser Bündel sind Muskelfasern enthalten: im oberen Fasern des M. sterno-thyreoideus, im unteren Fasern des Sternaltheiles des Zwerchfells. Das Herz hängt nicht frei in der Brusthöhle, sondern wird, ebenso wie die Theile der Gelenke und wie die Baucheingeweide, durch äusseren Luftdruck, durch Muskelkraft und durch Adhäsion in seiner Lage erhalten; diesen Kräften bieten Widerstand: das Gewicht des Organs, seine Elasticität und die mit seiner Bewegung verbundene Reibung. — Die vordere obere Wand der Kammern liegt der Brustwand und den Lungen an, zwei Drittel derselben gehören der rechten Kammer, ein Drittel der linken Kammer an, die hintere untere Wand stützt sich auf das Zwerchfell, und zwar gehören hier zwei Drittel der linken Kammer, ein Drittel aber der rechten Kammer an. Da Muskelarbeit nur bei entsprechendem Widerstande geleistet werden kann, so ist die Arbeit des Herzens von dem Widerstande der umgebenden Organe und Muskeltheile abhängig, da der Mechanismus des Zipfelklappenverschlusses in der Gegenwirkung der Warzenmuskel, von denen jeder auf zwei benachbarte Zipfel wirkt und des Druckes der Kammerblutsäule besteht, und da der systolische Ton hauptsächlich durch das Erzittern der Valvulae venosae im Zustande starker Spannung bedingt wird, so ergibt sich hieraus die Abhängigkeit dieses Tones von dem Grade der Kraftentwicklung der Kammermusculatur und der Brustwandmuskeln. Ebenso ist der zweite Ton, welcher der Schliessung der Valvulae sigmoideae entspricht, von dem Grade der Elasticität der Arterienstämme und dem Widerstande derjenigen Theile, durch welche der Strom aus den Stämmen getrieben wird, abhängig. Die Coronararterien des Herzens nehmen meist auf der Grenze des Sinus Valsalvae ihren Anfang, doch kann der Blutstrom nur dann in diese Arterien dringen, wenn die austreibende Kraft der Kammerwände abnimmt, denn

je mehr sich die Wände der Arterienstämme ausdehnen, desto schräger stellen sich die Klappen und desto mehr werden ihre freien Ränder wie Kreissehnen gespannt. Das Herz ist in der Längenrichtung spiralig gedehnt und so gelagert, dass eine durch die Mitte des Brustknochens gehende Sagittalebene alle vier Höhlen trifft, wobei ein Drittel des Herzens zur Rechten, zwei Drittel aber zur Linken dieser Ebene zu liegen kommen. Auf die vordere Brustwand projicirt, kann die Lage des Herzens hier durch folgende Linien bestimmt werden: eine in der Mitte des zweiten rechten Intercostalraumes 18 *mm* ($^3/_4''$) vom rechten Sternalrande am Cadaver eingestochene Nadel trifft bei normalen Verhältnissen die obere rechte Grenze der rechten Vorkammer; eine durch die Verbindungsstelle des fünften rechten Rippenknorpels mit dem Brustbein gehende Nadel streift die Grenze des rechten Vorhofs und der rechten Kammer; eine an der Kreuzung der linken Linea parasternalis mit der Mitte des fünften Intercostalraums der linken Seite eingestochene Nadel trifft meist die Herzspitze und eine in die Mitte des zweiten linken Intercostalraums um eine Daumenbreite vom linken Brustbeinrande eingestochene Nadel muss der Grenze zwischen dem linken Rande des linken Vorhofs und der linken Kammer entsprechend durchgehen; eine Nadel am linken Brustbeinrande, gleich über dem Knorpel der zweiten Rippe, im ersten linken Intercostalraum trifft den obersten Theil des linken Vorhofs. Die die Stichstellen dieser Nadeln verbindenden Linien bezeichnen die auf die Fläche projicirten Grenzen des Herzens; hierbei entspricht die Linie von der ersten zur zweiten Nadel dem Rande des rechten Vorhofs, die die zweite mit der dritten Nadel bogenförmig über die Basis des Schwertfortsatzes verbindende Linie bezeichnet den rechten Rand der rechten Kammer, die von der dritten zur vierten Nadel gezogene Linie fällt mit dem linken Rande der linken Kammer zusammen; eine die vierte und die letzte Nadel verbindende Linie bezeichnet den linken Rand des linken Vorhofs, endlich entspricht eine die fünfte mit der ersten Nadel verbindende Linie der oberen Grenze der beiden Vorhöfe. Eine von der zweiten zur vierten Nadel gezogene Linie fällt mit dem Sulcus transversus, also der Grenze zwischen Vorhöfen und Kammern zusammen. Diese absoluten Grenzen des Herzens bestimmen ziemlich genau dessen Lage; die Ränder und die Spitze desselben sind von den Lungen bedeckt, dem Brustbein liegt das rechte Ohr und die Vorderwand der rechten Kammer an, der grössere, untere Theil der Hinterwand der linken Kammer ruht auf dem Zwerchfell, und zwar namentlich auf dessen vorderem, sehnigen, am wenigsten beweglichen Theil. Der obere Theil der Hinterwand der linken Kammer und die Hinterwand des linken Vorhofs sind dem Mediastinum posterius zugewandt. — Trägt man auf den auf oben beschriebene Weise projicirten Grenzen des Herzens die vorderen Grenzen der Lunge ab, so erhält man die G e g e n d d e r H e r z d ä m p f u n g, da diese Gegend der von der Lunge entblössten Vorderwand des Herzenz entspricht. Eine von der Herzspitze zum linken Rande des Brustbeines in der Mitte des dritten Intercostalraumes gezogene Linie bezeichnet die Richtung der Herzkammerscheidewand. Das *Ostium venosum dextrum* liegt auf einer Linie, die das Sternalende der fünften rechten Rippe mit einem um eine Daumenbreite vom Sternalende der linken ersten Rippe nach links liegenden Punkte verbindet. Die Mitte der Oeffnung entspricht der Kreuzungsstelle dieser Linie mit einer durch die Sternalenden der vierten Rippenknorpel gelegten Ebene. Die Richtung der *Valvulae tricuspidales* kann durch eine Linie, die das Sternalende der vierten rechten Rippe mit dem Sternalende der fünften linken Rippe verbindet, angegeben werden. Das *Ostium venosum sinistrum* liegt in der Richtung einer die Mitte des Sternalendes

der dritten rechten Rippe mit dem von der Linea parasternalis gekreuzten Rande des zweiten linken Rippenknorpels verbindenden Linie; der Mittelpunkt der Oeffnung befindet sich im zweiten linken Intercostalraum, eine Querfingerbreite vom linken Rande des Brustbeins entfernt, eine von diesem Mittelpunkte zum linken Umfang der Herzspitze gezogene Linie entspricht der Richtung der *Valvulae mitrales*. Das *Ostium arteriosum dextrum* befindet sich meist am linken Rande des Brustbeins, der Mitte des Intercostalraumes entsprechend, die Oeffnung ist nach links und oben gerichtet, das *Ostium arteriosum sinistrum* schaut nach rechts und oben, sein Centrum ist der Mitte des dritten linken Intercostalraumes entsprechend, am linken Rande des Brustbeins gelagert. Die auf der Mitte der Ebenen einer jeden arteriellen Oeffnung errichteten Perpendikel kreuzen sich unter spitzem Winkel.

Im Brustraum befinden sich noch ein vorderer und ein hinterer Mittelfellraum. Der vordere Mittelfellraum *(Mediastinum anterius)* liegt hinter dem Manubrium sterni, er reicht nach hinten bis zur Trachea, ist beiderseits von den lateralen Brustfellsäcken begrenzt. Seine Form ist die eines horizontal gelagerten dreieckigen Prismas mit nach unten gekehrter Kante und nach oben gekehrter Fläche, welche dem oberen Rande des Manubrium sterni entspricht. In diesem Raume liegen von vorn nach hinten: die *Glandula Thymus* beim Neugeborenen, die beim Erwachsenen zu einem Fettlappen oder zu fetthaltigem Bindegewebe wird, die *Venae brachio-cephalicae (innominatae) dextra et sinistra* nebst der aus ihrer Verbindung entstehenden *oberen Hohlvene*, der *Arcus aortae*, dessen obere Convexität bis zu einer durch die Knorpel des ersten Rippenpaares gelegten Ebene reicht; dieser Bogen geht von rechts vorn nach links hinten über den linken Luftröhrenast; aus der Convexität dieses Bogens entspringen der Mitte des Manubriums entsprechend der *Truncus brachio-cephalicus* (*Art. innominata*), der zum oberen Theile der Articulatio sterno-clavicularis dextra seinen Lauf nimmt, und weiter nach links und hinten die *Arteria carotis sinistra* und *subclavia sinistra*. Hier befinden sich die *N. phrenici*, von denen der rechte zwischen der Vena brachio-cephalica dextra und dem rechten Pleuralsacke, der linke aber zwischen der Art. subclavia sinistra und dem linken Pleuralsacke verläuft. Vor dem Bogen der Aorta befindet sich der *N. vagus sinister*, der am unteren Umfang des Bogens den rücklaufenden N. laryngeus sinister inferior abgibt. Im Hintertheil des Mittelfellraumes bildet sich vor und rechts von der Trachea der *Plexus cardiacus*, der sich nach unten in den Plexus coronarius dexter et sinister fortsetzt. Endlich findet man hier vor dem Aortabogen noch 8—10 *Glandulae mediastinae anteriores*; sie erhalten ihre Vasa afferentia aus der Leber, dem vorderen Theil des Zwerchfells, der Thymus, dem Pericardium und dem Herzen, ihre Vasa efferentia münden in den Truncus lymphaticus communis dexter et sinister.

Der hintere Mittelfellraum (*Mediastinum posterius*) liegt hinter der Trachea und dem Pericardium, seine Seitenwände werden von den Brustfellsäcken gebildet, hinter ihm befindet sich die ganze Brustwirbelsäule vom ersten bis zum letzten Wirbel. In diesem Raum sind die *Aorta thoracica* und die *Speiseröhre* gelagert, wobei die letztere den linken Bronchus hinten kreuzt und in der Höhe des fünften Brustwirbels sich rechts von der Brustaorta lagert, um in der Höhe des siebenten Brustwirbels sich vor die Aorta zu begeben und in der Höhe des zehnten Brustwirbels durch eine Oeffnung im Zwerchfell in die Bauchhöhle einzutreten. Die Länge der Speiseröhre beträgt im Mittel 28 *cm*, wovon 24 *cm* auf den Mittelfellraum fallen. Zu beiden Seiten der Wirbelsäule verlaufen die *Venae azygos* und *hemiazygos*, wobei die letztere Vene gewöhnlich in der Höhe des siebenten

oder achten Brustwirbels in die erstere einmündet. Die *Vena azygos* geht bogenförmig über den Bronchus dexter und mündet, 6 *mm* stark, von hinten in die Vena cava superior. Die Wurzeln der Vena azygos beginnen aus den Venae iliacae communes und den Lumbalvenen, sie nehmen die Venae intercostales, bronchiales, oesophageae, mediastinales posteriores et phrenicae auf; es ist die Vena azygos ein Vermittlungsglied zwischen den beiden Hohlvenen, sie nimmt hauptsächlich die Brustwandvenen und die Venen der Wirbelsäule auf. Zwischen Vena azygos und Aorta liegt der *Ductus thoracicus major* s. *Pecquetianus*, dessen Durchmesser 3 *mm* beträgt und der aus der Bauchhöhle kommt und am Halse in den Winkel des Zusammenflusses der Vena subclavia und jugularis communis sinistra einmündet. Längs der Aorta kann man noch 8—12 *Gl. mediastinicae posteriores* beobachten; die V. afferentia dieser Drüsen kommen vom Oesophagus, von der hinteren Wand des Pericardiums, dem hinteren Theil des Zwerchfelles, auch vom rechten Lebertheil; die V. efferentia verlaufen direct zum Ductus thoracicus und den Bronchialdrüsen. Die *Aorta thoracica* erstreckt sich vom dritten bis zum zwölften Brustwirbel in einer Länge von 17—18 *cm*, sie liegt auf der linken Seite der Brustwirbelkörper, aus ihr entspringen hier die Art. bronchiales, oesophageae, mediastinales posteriores, phrenicae superiores et intercostales aorticae. Dem Oesophagus liegen die *Nn. vagi* an, im unteren lateralen Theil des Mediastinums kommen die *Nn. splanchnici* zu liegen. Das Zellgewebe des Mittelfellraumes geht beiderseits in eine Schicht Bindegewebe über, die zwischen den Pleuralsäcken und der Brustwand gelagert ist: das ist die Fascia endothoracica. Von der linken Lamelle des Mediastinum aus gehen Muskelfasern gürtelförmig um die Aorta zum linken Rande des Oesophagus als *M. pleuro-oesophageus* (HYRTL), sie setzen sich in die Kreisfasern der Speiseröhre fort, einige reichen sogar bis zur hinteren Wand des Pericardiums. Die Längsfaserschicht der Speiseröhre erhält ein schmales Muskelfaserbündel aus der häutigen Hinterwand des linken Bronchus, den *M. broncho-oesophageus* (HYRTL).

Beim Studium der **Topographie der Bauchhöhle** muss man an der Vorderwand dieser Höhle eine obere *Regio epigastrica*, eine mittlere *Regio mesogastrica* und eine untere *Regio hypogastrica* unterscheiden.

In jeder dieser Regionen werden noch ein mittlerer und zwei seitliche Theile beschrieben. Die Grenzen dieser Regionen sind folgende: Die *Regio epigastrica* wird oben von den Rippenknorpelenden und vom Zwerchfell abgeschlossen, nach unten reicht sie bis zur Horizontalfläche, die die Knorpelenden der elften Rippe beiderseits verbindet; von dieser Horizontalebene nach unten bis zu einer durch die Spinae ilei anteriores superiores gelegten Ebene erstreckt sich die *Regio mesogastrica*, die seitlichen Grenzen dieser Region werden durch Verticallinien, die von der Spitze der elften Rippe zum Darmbeinrande jederseits herabfallen, bestimmt; unter der letzteren Region bis zur Synchondrosis pubis in der Mitte und dem Arcus cruralis auf beiden Seiten befindet sich die *Regio hypogastrica*. Wenn man die durch genau bestimmte gerade Linien begrenzte Regio mesogastrica in drei gleiche Theile zerlegt, so erhält man zwei seitliche Felder, die *Regiones lumbales anteriores, dextra et sinistra*, und einen mittleren Theil, die *Regio umbilicalis*. Die Begrenzungslinien dieser Regionen, nach oben und unten fortgesetzt, theilen auch die beiden übrigen Regionen in einen medialen und zwei Seitentheile. In der Regio epigastrica ist der mediale Theil, die *Regio gastrica propria*, von den beiden Seitentheilen, dem *Hypochondrium dextrum et sinistrum*, zu unterscheiden. Die *Regio hypogastrica* zerfällt in die *Regio hypogastrica propria* s. *pubis* in der Mitte und in die lateralen *Regiones iliacae dextra* et *sinistra*. Den Rückentheil der Bauchwand zwischen der letzten Rippe und dem Darmbeinkamme bildet, durch Verticallinien in drei Drittel getheilt, die *Regio vertebralis* in der Mitte und die *Regiones lumbales posteriores dextra et sinistra* zu beiden Seiten.

Die Wände der Bauchhöhle bilden die Bauchpresse, die durch ihre Contraction zugleich mit dem Luftdruck und der Adhäsion die Baucheingeweide in ihrer Lage erhält. Diese Bauchpresse wird gebildet: oben vom Zwerchfell, vorn und seitlich von den Bauchmuskeln und den von

ihren Aponeurosen gebildeten Scheiden, hinten von der Wirbelsäule, den langen Rückenmuskeln und den Lumbalmuskeln, unten vom Kreuz- und Steissbein, den beiden Beckenknochen und den Muskeln des Beckenausganges und des Dammes. Die Arteriae lumbales und die Nervi intercostales verlaufen hier gürtelförmig, die letzteren bis zur Mitte zwischen dem Nabel und der Synchondrosis pubis. Unter dieser Mitte verzweigen sich nach demselben Typus die *Nn. ileo-hypogastrici et ileo-inguinales* aus dem Plexus lumbalis. Zu den äusseren Genitalorganen geht auch der *N. spermaticus externus.* In der Scheide der vorderen Bauchmuskeln befindet sich, auf der Höhe des Nabels, ausserdem noch eine verticale Anastomose zwischen der *Art. epigastrica superior* (aus der *Art. mammaria interna*) und der *Art. epigastrica inferior* (aus der *Art. iliaca externa*). Bei der Punction der Bauchhöhle ist am vortheilhaftesten die Mitte zwischen der Spina anterior superior ilei und dem Nabel zu wählen, da eine Daumenbreite nach innen von der Spina ilei, ein Ast der Art. circumflexa ilei, die *Art. epigastrica inferior externa,* dessen Caliber oft dem der Art. epigastrica inferior nahe kommt oder gleich ist, aufsteigt.

In der Bauchhöhle sind in der *Regio epigastrica* rechts die Leber, in der Mitte und links der Magen, welcher rechts in das Duodenum übergeht, gelagert; hinter dem Magen liegt links die Milz, zwischen dieser und dem Duodenum ist das Pancreas eingeschaltet. Die Form und Lage des Magens ist sehr veränderlich, besonders an Leichen, wo Magen und Darm durch Gase stark ausgedehnt werden, so dass bei ihren Bestimmungen dieser Umstand zu beachten ist und die Untersuchungen immer an möglichst frischen Leichen zu controliren sind. Die Cardia und der Fundus des Magens erfahren wenig Abwechselung in ihrer Lage, am meisten variirt seine untere und linke Grenze. — Ein mässig umfangreicher Magen, in einer möglichst frischen Leiche untersucht, lagert sich meist so, dass die *Cardia* der Vereinigung des Knorpels der sechsten und siebenten linken Rippe mit dem Rande des Brustbeins und dem linken Umfange der Zwischenwirbelscheibe des neunten und zehnten Brustwirbels entspricht. Der *Fundus ventriculi* (*Saccus coecus*) liegt links vom Mageneingang, ist immer nach oben gerichtet und berührt die untere, concave Fläche des Zwerchfells, sein höchster Punkt liegt in der Mamillarlinie, in der Höhe der fünften Rippe oder zuweilen des unteren Theiles des vierten Intercostalraumes. Vom Fundus zieht sich die grosse Curvatur noch etwas nach links, setzt sich im linken Hypochondrium nach unten fort und wendet sich nach rechts zur Mittellinie des Körpers. In der Höhe der Cardia ist die grosse Curvatur drei oder vier Finger breit vom linken Rande des Eingangs entfernt; in der Mittellinie des Körpers ist die untere Grenze des Magens sehr veränderlich, im mittleren Drittel des Abstandes zwischen der Basis des Schwertfortsatzes und dem Nabel bald höher, bald tiefer stehend; am häufigsten befindet sie sich in der Mitte dieses Abstandes. Die kleine Curvatur beginnt in der Höhe der Basis des Schwertfortsatzes oder des unteren Endes des Brustbeinkörpers, wendet sich Anfangs etwas nach links und unten, verläuft darauf links von der Wirbelsäule und dieser parallel nach unten bis zur Höhe des unteren Endes des achten linken Rippenknorpels; hier wendet sie sich nach rechts und durchschneidet die Mittellinie des Körpers gewöhnlich $2^1/_2$ Finger breit über der unteren Grenze des Magens. Der Körper des Magens steht folglich vertical. Der rechts von der Mittellinie gelegene Theil des Magens ist das Antrum pyloricum; die untere Grenze dieses Theils setzt sich nach rechts oben bis zu einer Sagittalebene, die durch den rechten Rand des Brustbeins geht, oder bis zu einer Linie, die den Zwischenraum zwischen der Linea sternalis und parasternalis

halbirt, fort; hier liegt, dem inneren Ende des achten Rippenknorpels entsprechend, die untere Grenze des Magenausgangs; seine obere Grenze befindet sich 1·8—2·5 *cm* höher. — Die Grösse und Form des Magens variirt stark nach den Gewohnheiten und der Qualität und Quantität der Nahrung, zugleich verändern sich die seine Lage bestimmenden Grenzen. Seine untere Grenze steigt höher oder tiefer, wobei das Colon transversum dem Magen folgt, während der linke Magenrand sich der Mittellinie nähert oder sich von derselben entfernt. Der Magen ist also vorzugsweise vertical gestellt, wobei sein Fundus nach oben, die grosse Curvatur nach links und unten, die kleine Curvatur nach rechts und in ihrem oberen Abschnitt sogar etwas nach unten gerichtet ist. Das Antrum pyloricum durchschneidet die Mittellinie des Körpers, der Pylorus ist nach rechts, zuweilen etwas nach hinten gerichtet, er entspricht seiner Lage nach dem rechten Rande des Brustbeins. Die Magenwände sind nach vorn und hinten gerichtet. — Betrachtet man die Befestigung des Magens in seiner Lage, so ersieht man leicht, dass eine Lageveränderung beim Anfüllen desselben nicht möglich ist. Durch Bauchfellfalten wird der Magen oben, rechts, links, hinten und unten befestigt. Von oben heftet sich das *Lig. phrenico-gastricum*, von rechts das kleine Netz oder *Lig. hepato-gastricum*, welches sich weiter rechts in das *Lig. hepato-duodenale* fortsetzt, an; vom oberen Theil der Hinterfläche des Magens und der Curvatura major geht das *Lig. gastro-lienale* zur Milz, vom unteren Ende der Milz und vom mittleren und unteren Theil der grossen Curvatur kommt das *Omentum majus* s. *Lig. gastro-colicum*, endlich gehen von der Curvatura minor Falten nach hinten zum Pancreas, das *Lig. pancreatico-gastricum*. Am unbeweglichsten ist der Magen an der Cardia und am Pylorus, unten und links kann er sich wohl ausdehnen, aber nicht wenden.

Die Milz liegt hinten und links vom Magen. Bei Oeffnung der Bauchhöhle ist unter normalen Verhältnissen im linken Hypochondrium, links von der Mitte der Curvatura major, nur das untere Ende der Milz zu sehen. An einer nicht ganz frischen Leiche, in welcher die Gedärme durch Gase ausgedehnt sind, kann ihr unteres Ende vom Magen oder vom Querdarm verdeckt sein. Führt man die Axillarlinie bis zu ihrer Durchkreuzung mit der zehnten Rippe der linken Seite, so entspricht gewöhnlich dieser Punkt dem unteren Ende der Milz. Eine von diesem Kreuzungspunkte längs der zehnten Rippe oder dem neunten Intercostalraum zur Wirbelsäule gezogene Linie bestimmt genau die Lage der Milz; diese Linie ist dem Längsdurchmesser der Milz parallel. Die Milz ist bei normalen Verhältnissen mit ihrem oberen Ende eine Querfingerbreite (18—20 *mm*) von der Wirbelsäule entfernt. In das obere Ende der Milz geht das *Lig. phrenico-lienale* über; das untere Ende liegt mit dem hinteren Theil seiner Innenfläche dem linken Ende des Pancreas auf und wird mit demselben durch die Wandung des linken Blindsackes des grossen Netzes fest verbunden; zwischen diesen beiden Befestigungspunkten verläuft das Lig. gastro-lienale, welches die Mitte der Innenfläche der Milz mit dem Magen in einer Linie, die längs der hinteren Fläche des Magens von der Mitte der Curvatura major in der Richtung zur Cardia geht, verbindet. An der Curvatura major ist das Ligament lang (2 Querfinger breit) und die Milz hier leicht verschiebbar, weiter nach oben aber wird dasselbe immer kürzer, die Milz schmiegt sich fester an den Magen und endigt am Magengrund auf der Höhe der Cardia. Nach hinten und innen vom oberen Abschnitt des hinteren unteren Randes der Milz liegt die linke Niere nebst Nebenniere. Wenn die Milz sich vergrössert, so geschieht das anfangs nach oben in der Richtung zur Wirbelsäule, bis sie dieselbe berührt, unten stösst sie

bei ihrer Vergrösserung auf das Lig. phrenico-colicum und wendet sich dann mit ihrem unteren Ende nach unten und innen. Bei geringer Vergrösserung dieses Organs kann man dieses durch Percussion nicht constatiren, da im hinteren Theil ihr dumpfer Ton unmittelbar in den der Niere und der Wirbelsäule übergeht.

Die Leber ist mit ihrem grössten Theile ($^3/_4$ ihrer Masse) in der rechten Hälfte der Bauchhöhle gelagert. Rechts liegt der Lobus dexter, Lobus Spigelii und Lobus quadratus, links der Lobus sinister. Der rechte Theil liegt im Hypochondrium dextrum, der linke und ein Theil des Lobus quadratus liegen in der Regio gastrica propria der Innenfläche der vorderen, weichen Bauchwand an; dieser Theil liegt über der Pars pylorica des Magens und der Curvatura minor. Die obere Fläche der Leber liegt dem Zwerchfelle an. Eine der Mittellinie des Körpers fast entsprechende Falte des Bauchfells, das Lig. suspensorium hepatis, liegt zwischen dem Zwerchfell und der Leber. — Rechts unter der Leber ist der obere horizontale Theil des Duodenum, weiter nach rechts die Curvatura colica dextra gelagert, hinter dem Colon liegt der unteren Leberfläche die rechte Niere an. Unter der Leber, zwischen dem Bogen des Duodenum und der Milz befindet sich das Pancreas. Die untere Grenze der Leber entspricht dem Rippenknorpelrande von der Spitze der eilften rechten Rippe bis zur Mitte des achten rechten Rippenknorpels; von hier geht die untere Grenze zur Mitte des siebenten linken Rippenknorpels und dann zur sechsten linken Rippe und zum fünften Intercostalraum, der Mitte zwischen dem linken Rande des Brustbeins und der Linea parasternalis entsprechend oder sogar bis zu dieser Linie oder die untere Grenze geht durch die Fortsetzung der Sternallinie an der Verbindungsstelle des oberen und mittleren Drittels des Abstandes zwischen dem Nabel und der Basis des Schwertfortsatzes. Die obere convexe Fläche der Leber liegt der unteren concaven Fläche des Zwerchfells eng an, namentlich der ganzen rechten unteren Hälfte bis zum Foramen oesophageum und links dem medialen Abschnitt des Rippentheils. Die Convexität der Leber steigt bis zur Höhe des vierten Intercostalraumes in der Linea parasternalis, ist aber bis zur sechsten Rippe von der Lunge bedeckt, so dass das Gebiet der Leberdämpfung zwischen die untere Lungengrenze und die untere Lebergrenze fällt. — Dort, wo die Linea parasternalis den Knorpel der achten Rippe kreuzt, befindet sich der Grund der Gallenblase; die Wölbung des Lobus Spigelii kommt gewöhnlich in der Höhe des zwölften Brustwirbels zu liegen, wo sie mit dem inneren Schenkel der Pars lumbalis dextra des Zwerchfells in Berührung kommt. Durch die Inspirationsbewegungen wird die Grenze der Leber 1—1·5 *cm* nach unten gedrängt.

Die sich an die Leber heftenden Bauchfellfalten sind in drei einander perpendiculären Flächen gelagert: sagittal zur Leber liegt das *Lig. teres* und *suspensorium hepatis,* horizontal die *Ligg. coronaria dextrum et sinistrum* mit den *Ligg. triangularia dextrum et sinistrum,* frontal das *Lig. hepato-renale, hepato-duodenale* und *hepato-gastricum.* Alle diese Falten erhalten aber doch die Leber nicht in ihrer Lage, da diese dieselben verlässt, sobald man die Bauchhöhle öffnet; es ist der atmosphärische Druck, der Druck der Bauchpresse und die Adhäsionen, die hier wirken, wie überhaupt in allen serösen und synovialen Höhlen, welche hermetisch geschlossen sind. Im Lig. hepato-duodenale verlaufen: rechts der *Ductus hepaticus, cysticus* und *choledochus,* links die *Art. cystica* und *hepatica,* ausserdem befinden sich hier Lymphdrüsen und -Gefässe, der *Plexus hepaticus,* die *Vena portae*; hinter dem Ligament ist das Foramen Winslowii, welches links hinten in die Bursa omentalis minor et major führt, gelagert. Das Lig. hepatorenale bedeckt die Vena cava inferior.

Das Pancreas ist in der Tiefe, der Höhe des ersten Lendenwirbels entsprechend, gelagert; es liegt unmittelbar vor der Aorta und der Vena cava descendens.

Hinter ihm befindet sich die *Art. mesenterica superior* und die *Vena mesenterica communis*, die aus der Verbindung der V. mesenterica superior et inferior entsteht, nahe am oberen Rande des Pancreas die *V. gastro-lienalis* aufnimmt und dann die V. portae bildet. Am oberen Rande verläuft die *Art. lienalis* (links) und *hepatica* (rechts), vor dem rechten Theil der Drüse die *Art. gastro-epiploica dextra* (aus der hepatica), am rechten Rande die *Art. duodenalis superior* (aus der gastro-epiploica dextra) und *inferior* (aus der mesenterica superior), vor dem linken Rande die *Art. gastro-epiploica* (aus der lienalis).

Rechts wird das breite Ende des Pancreas bogenförmig von dem Duodenum umgeben und reicht hier bis zur Mitte des Abstandes zwischen dem rechten Brustbeinrande und der Linea parasternalis dextra, links reicht das verschmälerte Ende bis zur Milz. Vor der Drüse ist der Magen, mit dessen Curvatura sie durch das Lig. pancreatico-gastricum verbunden ist, gelagert. Die Falte begrenzt eine Oeffnung, das *Foramen pancreatico-gastricum*, durch das die Bursa omentalis minor mit der Bursa omentalis major in Verbindung steht. Hinter dem linken Theile der Drüse liegt die obere Hälfte der linken Niere.

Der Darmcanal besteht aus vier festen und drei beweglichen Theilen, verbindet somit in Hinsicht seiner Lage möglichst grosse Festigkeit mit Beweglichkeit. Fest sind (ohne Mesenterien): 1. das *Duodenum*, 2. das *Colon ascendens*, 3. das *Colon descendens* und 4. die zwei unteren Drittel des *Rectums*; beweglich sind (hängen an Mesenterien): 1. das *Jejuno-ileum*, *Coecum* und der *Processus vermicularis*, 2. das *Colon transversum*, 3. die *Flexura sigmoidea* und das obere Drittel des *Rectums*. Die festen Theile sind in ihrer Lage beständig, die beweglichen aber sehr verschieden gelagert. Das Duodenum ist hufeisenförmig um das breite rechte Ende des Pancreas gelagert; sein oberer horizontaler Theil beginnt am Pylorus des Magens, der Aussenrand des absteigenden Theiles liegt in der Fortsetzung der Linea parasternalis, gewöhnlich in einer Linie mit dem Grunde des Gallensackes. Der untere horizontale Theil verläuft nach innen, um am zweiten Lumbalwirbel in den Leerdarm bogenförmig überzugehen. Vor dem absteigenden Theil befindet sich das Colon transversum, seine hintere Fläche liegt der rechten Niere an. Das Colon ascendens beginnt in der rechten Fossa iliaca über der Uebergangsstelle des Dünndarms in den Dickdarm. Es geht in der rechten vorderen Lumbalgegend nach oben bis zur unteren Leberfläche, wo es durch die Leberbiegung (*Flexura coli hepatica*) in den Quergrimmdarm übergeht. In der Lumbalgegend ist das Colon ascendens von der Höhe des Nabels an vor der rechten Niere gelagert. Das Colon descendens beginnt mit der Milzbiegung (*Flexura coli lienalis*), liegt tiefer als der aufsteigende Theil, von der linken Niere lateralwärts, unten geht es in die Hüftbiegung (*Flexura iliaca*) über; vorn wird es vom Dünndarm bedeckt. Das Rectum liegt in der Höhle des kleinen Beckens, wo es seitlich und sagittal gebogen ist; zu beiden Seiten des oberen Theiles des Mastdarms sind die Ovarien nebst den Eileitern vertical oder schräg gelagert, vor dem Mastdarm der Uterus und die Vagina beim Weibe, seitlich die Samenbläschen und vor demselben die Harnblase beim Manne. Medianwärts vom Colon ascendens und unter dem Colon transversum, in der Höhe des Nabels, liegen der Leerdarm und der Krummdarm (*Intestinum jejuno-ileum*), die am Mesenterium hängen. Da die Wurzel des Mesenteriums von der Höhe des ersten Lendenwirbels an nach unten und rechts zur Articulatio sacro-iliaca dextra geht, so sind die an ihm hängenden Dünndarmschlingen nach links und unten gerichtet, kommen daher öfter links als rechts in den hier beobachteten Brüchen vor. Unter der Uebergangsstelle des Dünndarms in den Dickdarm in der rechten Fossa iliaca ist das Coecum mit dem Processus vermicularis, die beide an Gekrösen, dem Mesocoecum und dem Mesenteriolum des Processus

vermicularis hängen, gelagert. Zwischen dem aufsteigenden und dem absteigenden Grimmdarm ist der an einem Gekröse hängende Quergrimmdarm gelagert; er ist vorn vom Netze (*Omentum* s. *Epiploon*), das sich nach unten wie eine Schürze über den Dünndarm fortsetzt, bedeckt. Der Quergrimmdarm befindet sich gewöhnlich gleich über dem Nabel und reicht bis zum mittleren Drittel des Abstandes zwischen der Basis des Schwertfortsatzes und dem Nabel. Er unterscheidet sich vom Magen dadurch, dass er vom Netze bedeckt wird, vom Dünndarm aber dadurch, dass er Längsstreifen (Ligamenta coli) führt, die an den Schlingen des Dünndarms nicht vorkommen; ausserdem sind am Colon noch netzförmige Anhänge (Appendices epiploicae) vorhanden, die weder am Dünndarm noch am Magen zu beobachten sind. Der Quergrimmdarm verläuft von rechts nach links unter der Leber und dem Magen, vor der rechten Niere, der Pars descendens duodeni, vor der Flexura duodeni-jejunalis und vor der linken Niere. Links setzt sich der Querdarm in einigen Fällen nach oben, zwischen dem Magen und dem Diaphragma, vor und lateralwärts von der Milz, fort. Die bewegliche Flexura iliaca mit ihrem Gekröse (*Mesocolon flexurae sigmoideae*) und der bewegliche Mastdarmtheil mit seinem Gekröse (*Mesorectum*) sind zwischen den Schlingen des Dünndarms in der Regio iliaca sinistra oder in der Regio hypogastrica propria gelagert, zuweilen liegen sie zwischen den Dünndarmschlingen in der Beckenhöhle. Ausser der Bursa omentalis minor et major kommen noch Ausstülpungen des Bauchfells nach hinten, in welche die Eingeweide als Hernia interna sich invaginiren können, vor. Das sind: die *Fossa duodeno-jejunalis s. Retroversio mesogastrica*, die *Fossa ileo-coecalis*, die *Fossa subcoecalis s. Retroversio hypogastrica dextra* und die *Fossa intersigmoidea s. Retroversio hypogastrica sinistra.*

Die Fossa duodeno-jejunalis ist vor der gleichnamigen Flexur gelagert, sie wird links und oben von der Vena mesenterica inferior umgeben. Die Fossa ileo-coecalis liegt unter dem Uebergange des Krummdarms in den Grimmdarm, sie wird auch theilweise unten von dem Mesenteriolum processus vermicularis umgeben. Die Fossa subcoecalis ist unter dem Coecum, an der Wurzel des Mesocoecum gelagert. Die Fossa intersigmoidea ist an dem unteren Theile der Mitte der Wurzel des Mesocolon flexurae sigmoideae gelagert.

Die Nieren befinden sich in der Tiefe der Bauchhöhle zu beiden Seiten der Wirbelsäule, das untere Ende der rechten Niere liegt in der Ebene des Nabels, das untere Ende der linken Niere ist eine Querfingerbreite über dieser Ebene gelagert. Die Nieren nehmen eine solche Lage ein, dass die durch die Mitte der beiden Nieren gelegten Frontalflächen sich vor der Wirbelsäule unter einem Winkel von 60° treffen würden; die unteren Nierenenden sind in sagittaler Richtung um ein Drittel weiter von einander entfernt, als die oberen, so dass die Längsaxen beider Nieren, nach oben fortgesetzt, sich unter einem Winkel von 35° treffen. Das obere Ende ist oben und innen von der Nebenniere bedeckt. Die linke Niere reicht nach oben bis zur Horizontalebene des elften Brustwirbels, liegt folglich hinten dem Sinus phrenico-costalis an, kann hier verwachsen und durch Perforation Steine durch die Respirationsorgane ausführen. Die linke Niere liegt hinten der Pars lumbalis diaphragmatis und weiter unten dem M. quadratus lumborum an. Vor der Spitze der linken Niere liegt der Magen, das Pancreas, dann das Colon transversum und der Dünndarm. Lateralwärts schliessen sich die Milz und das Colon descendens an. Die rechte Niere stösst oben auf den Lobus dexter hepatis, an die Faciecula renalis, hinten an die Pars lumbalis diaphragmatis und den M. quadratus lumborum, medianwärts liegt der M. psoas major. Vor der rechten Niere ist das Colon ascendens und weiter nach oben und innen der verticale Theil des Duodenum gelagert. Hinter dem oberen Theil der Nieren verläuft

schräg der zwölfte Dorsalnerv und niedriger der N. ileo-hypogastricus; diese Nerven gehen in dem unteren Theil der Bauchwand bogenförmig nach vorne und endigen hier in der unteren Hälfte des Abstandes zwischen Nabel und Synchondrosis pubis. — Unter normalen Verhältnissen und bei gut entwickelter Bauchwand kann man die Nieren nicht durchfühlen, die Inscriptiones tendineae musculi recti abdominis oder fester Inhalt des Colon ascendens können leicht täuschen, was am Cadaver gut controlirt werden kann. In dem Hilus der linken Niere liegen von unten nach oben und von hinten nach vorne der Ureter, die Vena renalis und die Arteria renalis, rechts von hinten nach vorne die Vena renalis, die Arteria renalis und der Ureter.

Ausser den 6paarigen Wandarterien (5 lumbales und 1 Art. phrenica inferior), findet man in der Bauchhöhle 3 paarige und 3 unpaarige Arterienstämme vor. Die 3 ersten verlaufen zu den Nebennieren, den Nieren und den Geschlechtsdrüsen (Testiculi oder Ovaria), die 3 unpaarigen verlaufen zu den unpaarigen Baucheingeweiden, und zwar: Die *Art. coeliaca* zum Magen, zur Leber, zur Milz, zum Pancreas und zur oberen Hälfte des Duodenums; die *Art. mesenterica superior* zur unteren Hälfte des Duodenums, zum Leer- und Krummdarm und der rechten Hälfte des Colon; die *Art. mesenterica inferior* zur linken Hälfte des Colon, zur Flexura sigmoidea und dem beweglichen Theil des Mastdarmes. Alle diese Arterien sind von sympathischen Nervengeflechten umgeben, die aus dem Plexus abdominalis, dem Plexus renalis und dem Plexus aorticus ihren Ursprung nehmen.

Da die Länge der Arteria lienalis sich zur Länge der Arteria hepatica wie 11 : 7 oder 12 : 8 verhält und da diese Arterien mit dichten Nervengeflechten bedeckt sind, so erklären sich die Stiche und Schmerzen im linken Hypochondrium bei schwach entwickelter Bauchpresse und daher beweglicher Milz besonders bei schwachen, in der Kinderstube erzogenen Mädchen und später bei Frauen in Folge des Corsettragens; oft können solche Mädchen nicht mehr wie 30—40 Secunden laufen und müssen in Folge von Stichen im linken oder auch im rechten Hypochondrium die Bewegung einstellen.

Aus den unpaarigen Eingeweiden sammeln sich alle Venen in der *Vena portae*, von den paarigen Organen und den Bauchwänden in der *Vena cava inferior*, aus der Wirbelsäule, den Venae iliacae communes und den Lumbalvenen kommen die Wurzeln der Vena azygos und hemiazygos. Die Vena spermatica interna sinistra tritt gewöhnlich unter rechtem Winkel in die Vena renalis sinistra, während die Vena spermatica dextra unter spitzem Winkel in die Vena cava inferior sich ergiesst. Dadurch erklärt sich theilweise der grössere Umfang des linken Testikels und des linken Ovariums.

Um die Bauchaorta sind bis zu den Querfortsätzen der Lumbalwirbel 20 bis 30 *Glandulae lumbales* gelagert, die ihre Vasa efferentia aus den Beckendrüsen, den Inguinaldrüsen, den hinteren Bauchwänden und von der Flexura sigmoidea erhalten. Die Vasa efferentia dieser Drüsen vereinigen sich jederseits zum Truncus lymphaticus lumbalis. Die Glandulae mesentericae sind in einer Anzahl von 100—200 für den Dünndarm und von 20 bis 30 für den Dickdarm zwischen den Blättern des Mesenterium gelagert; sie nehmen die Lymphgefässe aus dem Dünn- und dem Dickdarm bis zur Flexura sigmoidea auf und versammeln ihre Vasa efferentia im Truncus intestinalis. Um die Aorta über der Art. mesenterica superior und den Aesten der Arteria coeliaca sind die Glandulae coeliacae in einer Zahl von 16—20 gelagert; sie erhalten ihre Lymphgefässe aus dem Magen, der Leber, der Milz, dem Pancreas und den oberen Theil des Duodenum und entsenden ihre Vasa efferentia ebenfalls zum Truncus intestinalis. Auf der Vorderfläche des ersten Lumbalwirbels vereinigen sich die paarigen Trunci lymphatici lumbales und der unpaarige Truncus intestinalis zum *Ductus thoracicus major s. sinister s. Pecquetianus.*

P. LESSHAFT.

Cachexie (Siechthum). *Progressive constitutionelle Hypotrophien.* Der an den Signa ex habitu geschulte „praktische Blick“ wird sich wohl immer rasch vergewissert glauben, ob für einen Kranken die Bezeichnung *„cachectisch“* passt. Sobald jedoch eine halbwegs ausreichende Umschreibung des zu Grunde liegenden Symptomenbildes gefordert wird, dürften Manche in eine gewisse Verlegenheit kommen, auch wenn pathogenetische Momente ganz ausser Betracht bleiben. Trotz der Mannigfaltigkeit der casuistischen Bedingungen, welche erfahrungsgemäss in letzter Instanz Siechthum herbeiführen, begnügt man sich nicht selten mit der Feststellung gewisser ursprünglich localer Erkrankungen, vor Allem z. B. eines Carcinoms an wichtigen Abschnitten des Gastrointestinaltractes, um das ärztliche Gewissen über das schlechte Aussehen des Kranken zu beruhigen. Allerdings ist sich hiebei Jedermann klar, dass der Terminus Cachexie mehr als „schlechtes Aussehen“ bedeuten sollte. Aber so sehr auch prägnante Beispiele der Abzehrung in die Augen springen, bietet doch die Cachexie, soweit sie als abnormer Habitus durch Abweichungen im Volum und der sonstigen physikalischen Beschaffenheit der Körpertheile und als Complex von Functionsanomalien mit den gewöhnlichen klinischen Mitteln feststellbar ist, im Allgemeinen nur wenig scharf geprägte Charaktere. Und ein imaginäres Modell, durch welches man die mannigfaltigen, in verschiedenen Fällen beobachteten Zeichen zusammenfassen und von anderen pathologischen Typen abgrenzen könnte, ist bei der vielfachen Gegensätzlichkeit der individuellen Krankheitsbilder kaum construirbar.

Die symptomatische Unsicherheit äussert sich denn auch schon in der einschlägigen Nomenclatur, obwohl sich dieselbe eines ehrwürdigen Alters rühmen darf. Man erinnere sich nur an die vielen gebrauchten Synonyma, in welche man schliesslich doch immer etwas Besonderes hineinzuinterpretiren bemüht war. So wurde die *Macies*, die *Emaciatio*, der *Marcor* besonders auf den Fettschwund bezogen. Die Bezeichnung *Tabes* reservirten die Einen für die Abmagerung der Muskeln, Andere wollten die Abzehrung in Folge von schweren Nervenkrankheiten so genannt wissen. *Phthisis* wiederum sollte die allgemeine Abmagerung nach ulcerativen Processen, *Consumptio* speciell jene nach fieberhaften Krankheiten heissen. *Hectik* bezeichnete die Abzehrung durch Säfteverluste u. s. w.

Zu einem relativ klarer definirbaren Krankheitstypus hat sich neben diesen vagen Syndromen die *Anämie* in ihren verschiedenen klinischen Formen ausgestaltet. Es ist dies ausschliesslich der gegenwärtig ausreichend gestützten Auffassung des Blutes als Gewebe zu danken.

Die Aufstellung eines besonderen Symptomenbildes des *Marasmus* neben demjenigen der Cachexie erscheint kaum irgendwie gerechtfertigt. Die Unbefangenheit des medicinischen Sprachgebrauches hat jedoch den Nutritionsstörungen bei einer Reihe bestimmter Krankheiten (*Carcinom, Leukämie, Scorbut, gewisse chronische Infecte und Vergiftungen*) eine specielle Prägung als Cachexie, bei einer Reihe anderer wiederum als Marasmus ertheilt. Wie schon einmal angedeutet, sind aber die so bezeichneten Nutritionsstörungen auf diese Weise ein blosses Prosdoton der genannten ursprünglich oft sicher localen Krankheiten geworden.

Die Abweichungen im Volum und in der sonstigen physikalischen Beschaffenheit der Körpertheile, welche den vielfach wechselnden *Habitus cachecticus* bezeichnen sollen, sind folgende. An die Spitze gestellt werden muss das progressive, in fortschreitender Abnahme des Gesammtkörpergewichtes sich äussernde Schwinden mehrerer oder vieler Körpertheile, ohne dass dieselben sonst direct erkrankt scheinen. Die Haut wird dabei zunehmend bleicher, bekommt eine ins Fahle oder ins Gelbliche, bisweilen

ins Bläuliche spielende Farbe. Sie wird dünn, an der Oberfläche trocken, die Epidermis desquamirt nicht selten in kleinen Schuppen. Die glanzlosen Augen umgeben sich mit dunkelgrauen oder bräunlichen Ringen. Das ganze Gesicht collabirt und zeigt einen leidenden Ausdruck. Die Haare verlieren ihre Elasticität und fallen aus, die Nägel verkümmern, krümmen sich. Der Panniculus adiposus schwindet, jedoch sehr verschieden rasch in verschiedenen Fällen. Die Muskeln werden dünnbäuchig und schlaff. Der durch Beklopfen mit dem Percussionshammer hervorzurufende sogenannte idiomusculäre Wulst stellt sich auffallend deutlich (gross) dar und bleibt immer lange stehen. Der Puls verliert an Spannung. Besonders wichtig ist auch die habituelle Ungleichheit der Blutvertheilung und die entsprechende Differenz der Wärme der einzelnen Körpertheile. Das Blut schwindet entweder einfach in demselben Verhältnis wie die übrigen Gewebe oder es zeigt charakteristische Veränderungen. Die Alkalescenz sinkt, die Blutdichte wird geringer. Hämoglobingehalt und Blutkörperchenzahl zeigen sich gleichfalls in verschiedenem Grade vermindert. Auch ohne dass eiweisshaltige Flüssigkeit aus den Gefässen austritt, kann das Blutserum einen Verlust an Gesammteiweiss darbieten, indem das Serum an dem allgemeinen pathologischen Eiweissverlust participirt. Ein Verhältnis zwischen Blutkörperchenzahl und Hydrämie existirt dabei nicht. Charakteristisch ist ferner, dass in Fällen vorgeschrittener Cachexie trotz hochgradiger Anämie Regenerationserscheinungen an den Erythrocyten dauernd vermisst werden (*Fehlen von kernhaltigen rothen Blutkörperchen im Blute*), und dass nicht selten auch die Zahl der Leucocyten (polymorphkernige, neutrophile) sinkt. Unter gegenwärtig nicht genügend klargestellten Bedingungen finden wir allerdings im Gegensatz hiezu wieder dauernde Leucocytose. Hinsichtlich der oxyphilen Leucocyten haben sich constante Verhältnisse nicht herausgestellt; in vorgeschrittenen Krankheitsstadien schwinden dieselben. Von Bedeutung ist vielleicht auch der allerdings nicht regelmässige, aber doch in vielen Fällen besonders von Carcinomcachexie nachweisbare vermehrte Zuckergehalt des Blutserums. Auf den Schleimhäuten bleiben die Secrete liegen. Die Abnahme des Volums der tiefen Theile manifestirt sich oft besonders deutlich an der Milz, deren Dämpfung in vorgeschrittenen Stadien des Siechthums oft kaum nachweisbar ist.

Der einschlägige Complex von Functionsanomalien ist an Umfang und Intensität ein sehr wechselnder. Seit Alters spricht man von dem „Torpor" der Functionen im Siechthum. Dies bezieht sich vor Allem auf die Muskeln. Oft auffallend frühzeitig, bei noch vorhandenem Fettpolster, stellt sich fortschreitende Verminderung der körperlichen Leistungsfähigkeit ein. Schon die Körperhaltung ist eine schlaffe, der Körper ist leicht vornübergebeugt. Alle Bewegungen werden matt, energielos. Noch früher stellt sich leichte Ermüdlichkeit bei den geringfügigsten Anstrengungen ein. Als charakteristisch gilt ferner eine dauernde psychische Verstimmung, Schwäche der psychischen Functionen, Schlaflosigkeit, Verlust des Appetits. Während die übrigen Secretionen meist verändert erscheinen, besteht nicht selten Neigung zu localen Schweissen. Wohl bekannt war schon den alten Aerzten die schädliche Wirkung bestimmter Medicamente in relativ geringen Dosen und der Verfall, den insbesondere Blutentziehungen selbst in geringer Quantität hervorrufen. Nicht minder charakteristisch ist die geringe Geneigtheit zu Regeneration in localen entzündlichen Herden, das Ausbleiben von compensatorischen Hypertrophien, die Lentescenz und Malignität aller örtlichen krankhaften Processe, die schlechte Heilung der Wunden und eine gewisse Neigung zu Hämorrhagien. Die schwerem Siechthum verfallenen Menschen acquiriren endlich leicht Tuberkulose, Pneumonien, Gangraenen u. s. w.

Abgesehen davon nun, dass alle diese Abweichungen in functioneller Hinsicht und die früher angeführten Eigenthümlichkeiten des Habitus in den verschiedensten Combinationen und in äusserst wechselnder Intensität erscheinen können, so dass von den leichtesten Fällen mit noch in die Breite der Norm fallender „Schwächlichkeit“ bis zu den charakteristischen Typen des Siechthums eine fortlaufende Reihe sich herausstellt, greift auch noch vielfach ein gegensätzliches Verhalten innerhalb dieser Reihe Platz.

Zunächst ist eine Zahl von prägnanten Fällen abzusondern, wo der fortschreitende Verfall des Ernährungszustandes von Anfang an hauptsächlich den Eiweissbestand (die Musculatur) betrifft, Fälle, in welchen bei sehr gut erhaltenem Panniculus adiposus das Muskelvolum und die Muskelkraft rasch abnehmen.

Ferner markirt sich ein gegensätzliches Verhalten dadurch, dass in einer bestimmten Zahl von Fällen, nachdem reichliche Säfteverluste (Erbrechen, Diarrhoeen u. s. w.) vorausgegangen, eine Exsiccation der verschiedenen Gewebe eintritt. Dann wird die welke Haut gleichsam zu weit für die gleichfalls stark geschwundenen Muskeln. Die Haut legt sich in Falten, bildet Runzeln, aufgehobene Falten der Haut bleiben stehen. Dass dann auch die übrigen Gewebe eine analoge Veränderung angenommen haben, beweist ein einfacher Trinkversuch. Führt man derartigen Kranken, deren Körper lange Zeit hindurch grosse Wasserverluste ertragen, beispielsweise zwei Liter Flüssigkeit per os oder subcutan zu, so erscheint das ganze Flüssigkeitsquantum nach relativ kurzer Zeit wieder im Harn. Die Gewebe halten trotz ihrer Eintrocknung nichts zurück, sie haben das Vermögen der Quellung eingebüsst. In einer andern Gruppe von Fällen erscheint im Gegentheil unter dem Einflusse der Hydrämie, der Paresis cordis und anderer Umstände die Parenchymflüssigkeit im Ganzen und auch in der Haut vermehrt, so dass das bekannte gedunsene Aussehen entsteht. Von einem solchen Verhalten bis zum hochgradigen universellen Hydrops cachecticorum besteht nun wiederum eine ununterbrochene Reihe.

Das Vage des vorstehend geschilderten Symptomenbildes und die angeführten gegensätzlichen Typen gestatten uns jedoch nicht, die Objecte zu ignoriren. Und da wir jetzt wenigstens theilweise darüber aufgeklärt sind, worauf im Wesentlichen die mangelhafte Ernährung der an Siechthum leidenden Kranken beruht, dürfen wir von den mannigfaltigen entfernteren Ursachen, die früher in einer Darstellung der Cachexie den wichtigsten Platz einnehmen mussten, abstrahiren und das Krankheitsbild hinsichtlich seiner Charaktere und Pathogenese selbstständig betrachten.

Wir können dabei von dem ausgehen, was auch schon den älteren Aerzten völlig klar war: der cachectische Zustand, mag er in weiterer Instanz selbst im einzelnen Falle von verschiedenen und mehrfachen Ursachen abhängen, ist eine bestimmte Mangelhaftigkeit der Nutrition, die als *Hypotrophie* bezeichnet werden kann. Man hat sich hier bisher weniger an den zu Grunde liegenden Process als an das Resultat gehalten. Für einzelne Körpertheile läuft dieses Resultat auf das hinaus, was man seit alter Zeit in der Pathologie als *Atrophie* zusammenzufassen pflegt. Zur Erweiterung der einschlägigen Vorstellungen darf man nun an eine gleichfalls alte Vorstellung, diejenige der *„Constitution“* anknüpfen. Mit letzterem Begriffe versuchen wir die histioide und chemische Beschaffenheit und die Art des Functionirens der Theile des Organismus als eines geordnet zusammenhängenden Systems zu betrachten. Merkmal der Constitutionsanomalien, soweit dieselben eine Reihenfolge von pathologischem Geschehen

verursachen, wird sein, dass viele oder nur eine Zahl besonders wichtiger Organe abnorm functioniren, sei es nun, dass dieselben grob nachweisliche Abweichungen aufweisen oder dass Läsionen der Structur anscheinend fehlen und nicht einmal ein bestimmtes Einzelorgan als Krankheitsherd sich erweist. In diesem Sinne kann man nun auch von constitutionellen Hypotrophien sprechen.

Für die Entwicklung des letzten Resultates, der Verminderung des Umfanges zahlreicher Körpertheile, kommen, allgemein betrachtet, numerische Abnahme der Elemente (Hypoplasie), mangelhafte Evolution (z. B. Rhachitis) und einfacher Schwund der anatomischen Theile in Frage. Nur die letzterwähnten Krankheitsformen interessiren uns an dieser Stelle.

Schon die Chemiater haben die Atrophie in zwei Unterabtheilungen gesondert, je nachdem das Schwinden hauptsächlich das Fett (*Marcor*) oder die Muskeln, das Körpereiweiss (*Tabes*) trifft. Wenn man berücksichtigt, was neueren chemischen und physiologischen Arbeiten hinsichtlich der Pathogenese einschlägiger Nutritionsstörungen zu danken ist, kann man diesen alten klinischen Vorstellungen eine exacte Grundlage verschaffen.

Man gelangt nämlich dazu, einschlägige pathologische Nutritionsstörungen richtig abzuschätzen, wenn man den heutzutage auch hinsichtlich des menschlichen Organismus ziemlich ausreichend charakterisirten Zustand der chronischen Inanition zum Vergleich heranzieht. Es ist dies jener Zustand, welcher eintritt, wenn dem Körper durch Wochen und Monate Nahrungsstoffe nur in ungenügender Menge einverleibt, beziehungsweise zunutze gemacht werden.

Zur Erhaltung des Körperbestandes bedarf es bekanntlich gewisser Mengen von Nahrungsstoffen. Für die Berechnung des Nahrungsquantums bedient man sich als einheitliches Mass der Wärmemengen in Calorien, welche bei der Zersetzung der verschiedenen einzelnen Nahrungsstoffe entwickelt werden; man spricht dann schlechtweg von einem täglichen Gesammtcalorienbedürfnis. Dabei ist es aber erfahrungsgemäss unbedingt nothwendig, zu beachten, dass die Vertretung der verschiedenen wichtigsten Nahrungsstoffe (*Eiweiss, Fett, Kohlenhydrate*) unter einander ihrem Calorienwerthe entsprechend nur innerhalb gewisser Grenzen möglich ist. Eine bestimmte minimale Menge Eiweiss (Erhaltungseiweiss), welche durch Fett oder Kohlenhydrate unter keiner Bedingung substituirbar ist, muss dem Organismus immer zugeführt werden. Man hat die untere Grenze der Eiweisszufuhr, bei welcher noch Stickstoffgleichgewicht behauptet werden kann, für den gesunden erwachsenen Menschen auf etwa 30 *g* pro die geschätzt. Die Grösse der absolut nöthigen Eiweissmenge ist übrigens unter normalen und pathologischen Bedingungen schwankend. Wird bei ausreichender Gesammtcalorienmenge eben noch das Erhaltungseiweiss mit gereicht, so wird nicht mehr Stickstoff im Harn ausgeschieden, als in der Nahrung enthalten ist (Stickstoffgleichgewicht). Wenn die Gesammtcalorienmenge der Nahrung nicht ausreicht oder wenn bei ausreichender Gesammtcalorienmenge zu wenig Eiweiss verabreicht wird, so erscheint mehr Stickstoff im Harn, als die Nahrung enthielt.

Jener Zustand von chronischer Inanition nun kommt schon bei sonst gesunden Individuen zu Stande, wenn z. B. durch längere Zeit absolut zu wenig genossen wird oder wenn bei sonst ausreichendem Kostmass unverhältnismässig starke Muskelanstrengungen geleistet werden. Unter pathologischen Verhältnissen stellen z. B. Individuen mit narbiger Oesophagusstenose den Typus der chronischen Inanition viel prägnanter dar.

Bei solchen Kranken mit langsam progredirender Störung der Nutrition bis zu schliesslicher voller Carenz wollte man nun zunächst die Erfahrung gemacht haben, dass das Gesammtcalorienbedürfnis herunter regulirt sei. Doch sind die einschlägigen Angaben zahlenmässig nicht sehr verlässlich. Normalwerthe der Sauerstoffzehrung, welche ich selbst mit der Methode von Zuntz für Menschen, die an hier in Betracht kommenden Krankheiten litten, ermittelt habe, sprechen nicht dafür, dass unter dem Einfluss der Krankheit weniger Stoff verbraucht wird als in der Norm. Fest steht

es dagegen, dass der Organismus unter derartigen pathologischen Bedingungen mit seinem Eiweiss ausserordentlich sparen lernt. Die Erhaltungsmenge des Eiweiss wird sehr erheblich reducirt (auf 5 *gm* N pro die). Bei Caloriendeficit schmelzt der sonst gesunde Organismus erfahrungsgemäss vor Allem Körperfett, nur zu einem relativ kleinen Theil auch Eiweiss ein. Trotz der erwähnten Verminderung des Eiweissstoffwechsels, welche die chronische Inanition begleitet, kann aber bei Fortdauer des Zustandes das Deficit an Zersetzungsmaterial nicht mehr ausschliesslich durch Körperfett gedeckt werden, es wird allmälig auch Organeiweiss abgeschmolzen. Zum Marcor gesellt sich also auch Muskelschwund und Muskelschwäche. Allerdings bleibt der Marcor das Vorwiegende. Verluste des Körpergewichtes um 30 Procent des ursprünglichen Bestandes und mehr sind unter solchen Verhältnissen beobachtet.

Von naheliegendem Interesse wäre es, noch den Einfluss einfacher chronischer Inanition auf die Zusammensetzung des Blutes genauer festzustellen. Hinsichtlich des Menschen kann nach dieser Richtung blos angeführt werden, dass die Blutdichte sich in der Nähe der Norm hält und die Zahl der rothen Blutkörperchen, sowie der Hämoglobingehalt nur mässig absinken. Wahrscheinlich wird die Gesammtblutmenge in vergleichbarer Weise reducirt wie Fett und Muskelfleisch, ohne dass Hydraemie sich einstellt. Die Zahl der Leucocyten im Blute ist gewöhnlich absolut und relativ verringert. Die Alkalescenz des Blutes ändert sich höchstens unbedeutend. Eine gewisse Bedeutung ist schliesslich der inanitiellen Acetonurie, Diaceturie und Oxybuttersäureausscheidung nicht abzusprechen.

Je nachdem sich nun die progressiven constitutionellen Hypotrophien in Hinsicht der Pathogenese und des symptomatischen Verhaltens einfach dem Zustande der chronischen Inanition an die Seite stellen lassen oder wesentliche Abweichungen davon bieten, kann man dieselben in zwei auch klinisch auseinander zu haltende Gruppen sondern, welche prognostisch verschieden beurtheilt werden müssen und der Ernährungstherapie verschiedene Aufgaben stellen.

Bei beiden Gruppen der Nutritionsstörung kann die Abmagerung gleich erschreckende Grade erreichen. Die Unterscheidung beruht vielmehr darauf, ob zum Fettschwunde nur der mangelhaften Ernährung correspondirende also eigentlich physiologische Eiweissverluste sich hinzugesellen, oder ob noch andere Ursachen mitwirken, den Eiweissbestand ganz speciell herabzusetzen. In der zweitangeführten Reihe von Fällen führt der Harn nicht blos Stickstoff, dessen Menge abhängig ist von der Ernährung, sondern auch noch solchen, welcher dem pathologischen Gewebszerfall entspricht.

Die Abstinenz der psychisch Kranken, die chronischen Magen-Darmkrankheiten, die Pancreasaffectionen, der Icterus, aber auch der Diabetes führen ein Siechthum herbei, welches der ersten Gruppe der constitutionellen Hypotrophie einzureihen ist.

Wie verschieden auch die chronischen Magendarmkrankheiten den Körperbestand, einzeln betrachtet, gefährden, ist es doch leicht begreiflich, dass es hier immer auf ein Nichtgedecktsein des Calorienbedürfnisses durch die Nahrung ankommen wird! Am meisten geschädigt wird auf diese Weise der Fett-Eiweissbestand des Körpers bei *nervöser Dyspepsie*, *Gastritis glandularis chronica*, *Ulcus ventriculi*, *Gastrectasie mit Hypersecretion und chronischen ulcerösen Enteritiden.*

Complicirter erscheinen bei oberflächlicher Betrachtung die Verhältnisse beim *Diabetes mellitus*. Bei den schweren Formen dieser Erkrankung

pflegt die Eiweisszersetzung eine absolut sehr hohe zu sein: ein Stickstoffgehalt von 40 *g* im Tagesharn ist nichts Ungewöhnliches. So hohe Werthe erreicht nun die Stickstoffausscheidung schon deswegen, weil die Diabetiker mehr Fleisch essen als Gesunde. Das erhebliche Plus von Eiweiss jedoch, welches ein derartiger Kranker im Vergleich mit einem gesunden Menschen bei derselben Kost umsetzt, rührt nach Massgabe genauer Versuche fast ausschliesslich von der Beschränkung der Zuckerverbrennung im diabetischen Organismus her. Der Diabetiker scheidet einen grossen Theil der circulirenden Kohlenhydrate ungenützt aus. Das ist gerade so viel, als ob die mit dem Harn verlorenen Kohlenhydrate gleich von der Nahrung abgezogen wären. Das Resultat ist (chronische) Inanition. Die Eiweissverluste, welche der Zuckerharnruhrkranke auf diese Weise erfährt, sind, wie quantitativ bedeutend sie sich auch darstellen mögen, in dem mehrfach erwähnten Sinne als physiologische zu bezeichnen. Sie sind nur eine unmittelbare Consequenz der Glykurie und des hievon abhängigen Calorien-deficites. Erst wenn eine im spätern Verlauf der Zuckerharnruhr häufige Complication, die Säureautointoxication, sich hinzugesellt, kommt auch eine eigentlich pathologische Eiweisszersetzung dazu. Solche Diabetiker verlieren noch Stickstoff, wenn ihre Nahrung abzüglich des Harnzuckers die normalen 40 Calorien per Kilo ausmacht.

Die Folgen der vorstehend angeführten Krankheitsprocesse sind auch sonst der chronischen Inanition analog.

Die verschiedenen *febrilen Infecte*, gewisse *Vergiftungen* (z. B. mit Phosphor) und *Autointoxicationen* (*Coma der Diabetiker*), die *Anaemia gravis* und die *Leukaemie*, sowie insbesondere der *Krebs* (ohne Rücksicht auf seine Localisation) verursachen dagegen eine Aenderung der früher dargelegten Gesetze des Stickstoffgleichgewichtes bei genügender Zufuhr im directen Sinne stärkeren Umsatzes. Es findet gegenüber gesunden Menschen unter gleichen Bedingungen eine oft hochgradig gesteigerte Eiweisszersetzung statt.

Die Phosphorvergiftung, welche bei hungernden Hunden eine höchst bedeutende Zunahme des Eiweisszerfalles hervorruft und ebenso die febrile Steigerung des Stickstoffumsatzes sind zum Paradigma einschlägiger Ernährungsstörungen überhaupt und zur Veranlassung geworden, in einschlägigen Fällen von einem toxogenen Eiweisszerfall zu sprechen.

Bei den febrilen Infecten denkt man an lösliche Gifte, welche durch Wechselwirkung der pathogenen Mikroorganismen und der Körpersubstanzen entstehen und auf das Protoplasma necrosirend wirken. Die gesammte Stoffzersetzung (Oxydationen) sind, wie ich selbst durch Bestimmung der Sauerstoffzehrung bei zahlreichen Fieberkranken nachweisen konnte, hiebei nicht wesentlich erhöht. Nur im Material, welches der inficirte Organismus umsetzt, sind Verschiebungen eingetreten: die Kranken verbrauchen über das Nahrungs- auch eigenes Muskel- und Drüseneiweiss. So einfach, dass ein Fieberkranker, bei gleicher Ernährung gleichzeitig mit einem gesunden Menschen einer Stoffwechseluntersuchung unterzogen, am Schlusse relativ ärmer an Eiweiss, dagegen reicher an Fett sich herausstellen würde, liegen die Verhältnisse aber natürlich nicht. Es macht sich leicht begreiflicher Weise auch hier gleichzeitig immer die Inanition geltend, mehr bei länger dauernden als bei ganz acuten Infecten. Auf diese Weise müssen die Fieberkranken schliesslich auch fettärmer werden, und die febrile Consumption läuft schliesslich ebenso auf Fett- wie auf Eiweissschwund hinaus.

Es braucht wohl kaum besonders hervorgehoben zu werden, dass auch bei der Krebskrankheit der Einfluss der chronischen Inanition

sich wird geltend machen können oder müssen. Wie aber schon aus der Symptomatologie der Carcinomcachexie hervorgeht, eilt der Muskelschwund hier dem Marcor oft voraus. Mit noch reichlichem Fettpolster versehene Krebskranke zeigen sonst schon den Habitus cachecticus und exquisite Muskelschwäche. Schon in Frühstadien des Krebsleidens, unabhängig vom Sitze des primären Carcinoms, stellt es sich dann heraus, dass die Kranken trotz reichlicher Nahrung (ausreichende Calorienzufuhr), trotz annähernd normaler Resorptionsbedingungen in den ersten Wegen und besonders trotz genügenden Eiweissgehaltes der Nährstoffe dennoch Stickstoff aus dem eigenen Körper abgeben. Auch die immer weitere Steigerung der Stickstoffzufuhr ändert dies nicht, die Stickstoffausfuhr überschreitet die Zufuhr. Entgegen dem mangelhaft ernährten Gesunden, welcher, wie wir sahen, vorzugsweise Fett abschmilzt, geht es hier an das Muskel- (und Drüsen-)eiweiss.

Entsprechend dem abweichenden Typus der Nutritionsstörung stellt sich bei den progressiven Hypotrophien der zweiten Gruppe auch die Blutbeschaffenheit wesentlich anders dar. Charakteristisch sind Hydraemie, Anaemie und Mangel an regenerativen Bestrebungen. Das Sinken der Alkalescenz und die Vermehrung des Zuckergehaltes kommt vor allem für diese Formen des Siechthums zur Geltung.

Die Gründe, welche auch beim Krebs die Annahme eines toxischen Eiweisszerfalles nahelegen, sind folgende. Schon der Umstand, dass der Stickstoffumsatz der Carcinomkranken nicht blos vom augenblicklichen Körperbestand und nicht von der Eiweisszufuhr allein abhängt, zwingt, einen anderweitigen, speciellen Factor in Erwägung zu ziehen. Die Analogie dieser Stoffwechselanomalie mit bestimmten Vergiftungsbildern (Phosphorintoxication) ist ferner eine in die Augen springende. Ebenso, wie bei der Phosphorvergiftung und bei den bacteritischen Infecten zum gesteigerten Eiweisszerfall chronische oder paroxysmale Säureintoxication sich hinzugesellt, geschieht dies auch hier. Dieselben Säuren stehen bei den Krebskranken im Chemismus der Autointoxication, und die Intensität der letzteren erreicht nicht so selten Grade, dass Coma und rascher Exitus letalis den Beschluss bilden. Und endlich hat sich bei directen Versuchen das Blutserum von Krebskranken insofern giftig erwiesen, als es bei intravenöser Injection den Eiweisszerfall der Versuchsthiere nicht unerheblich mehr steigert, als normales Serum in denselben Quantitäten. Ob das fragliche Gift (das „*pathologische Histozym*“) aus dem Carcinom selbst stammt, ist von nebensächlicher Bedeutung.

Da bei manchen Nervenkrankheiten (*Morbus Basedow*) und gewissen, der Aetiologie nach schwer zu deutenden Affectionen (*M. Addisonii*) bisweilen eine ähnliche Nutritionsstörung beobachtet werden konnte, hat man auch die Hypothese eines nervösen Einflusses auf den Eiweissstoffwechsel heranziehen wollen, vorläufig jedoch nur mit schwacher Begründung.

Für die differentielle Diagnose der beiden Hauptgruppen von progressiver constitutioneller Hypotrophie reichen die allergewöhnlichsten klinischen Mittel allerdings nicht aus. Entsprechende Nahrungszufuhr und annähernd normale Ausnützung der Nahrungsstoffe vorausgesetzt, wird wohl die Wage am Schluss einer längeren Beobachtung entscheiden lassen, ob ein specieller pathologischer Factor die Ursache des gesteigerten Eiweisszerfalles ist. Aber ein ausreichendes Mass der hier in Betracht kommenden Nutritionsstörungen ergibt sich aus systematischen Körperwägungen nicht unmittelbar. Die Diagnose der ursächlichen Erkrankung reicht auch nicht aus für die Entscheidung, weil einerseits chronische Inanition und pathologischer (toxogener) Eiweisszerfall sich vielfach combiniren, und anderer-

seits auch z. B. beim Carcinom in gewissen Stadien des Leidens und bei bestimmter Localisation des Krankheitsherdes chronische Inanition allein vorhanden sein kann.

Entscheidend ist hier blos der lege artis angestellte Stoffwechselversuch.

Man wende nicht ein, dass der Stoffwechselversuch umständlich sei und Laboratoriumsmittel und endlich geduldige Patienten voraussetze. Hinsichtlich der Kranken wird es immer so sein, dass diese oft dem Arzte, und nicht selten, dass der Letztere den Patienten in den Ansprüchen nicht genügt oder zu weit geht! Die Umständlichkeit eines Stoffwechselversuches darf nicht mit banalen Längenmassen geschätzt werden. Es wird soviel unnütz untersucht an und hinter dem Krankenbett, dass man sich hier nicht beschweren sollte. Wozu wird z. B. der Diabetikerharn fortwährend quantitativ auf seinen Zuckergehalt geprüft? Was endlich die Laboratoriumsmittel anlangt, so kommt man ohne dieselben und ohne — Arbeitstheilung heutzutage nicht weiter.

Die Prüfung der krankhaften Erhöhung des Eiweissumsatzes kann in relativ einfacher Weise erfolgen, wenn der Kranke soweit der chronischen Inanition verfallen ist, dass man ihm blos kleine Mengen stickstoffarmer Flüssigkeiten (Thee, Kaffee, leere Suppe) zuführen kann, oder zuzuführen braucht, um der Esslust zu genügen. Es braucht dann bei solchem Kostmass nur etwa drei Tage lang die tägliche Stickstoffmenge im Harn bestimmt zu werden (vorausgesetzt, dass die Ausscheidung der stickstoffhaltigen Eiweissderivate normal geschieht). Liegen die gefundenen Zahlen höher als die bekannten Normalwerthe, ist der Schluss auf pathologische Steigerung des Eiweisszerfalles schon gerechtfertigt.

Nährt sich das fragliche Individuum noch ausgiebiger, dann muss der Stoffwechselverlust anders (umständlicher) angestellt werden. Es wird dann dem Kranken das Erhaltungseiweiss in leicht assimilirbarer Form und das Calorienbedürfnis ausreichend deckende sonstige Nahrung (im Betrage von 35—45 Calorien) zugeführt. Wird bei dieser Versuchsanordnung nicht blos in den ersten beiden Tagen, sondern noch nach 4, 5, 6 Tagen mehr Stickstoff ausgeschieden als die Nahrung enthielt, so ist darauf zu schliessen, dass pathologische Factoren den Eiweissumsatz erhöhen.

Die specielle Technik solcher Versuche ist gegenwärtig genau ausgearbeitet und kann in dem besonderen Artikel „*Stoffwechseluntersuchung*“ dieses Sammelwerkes nachgelesen werden.

Die quantitativen Veränderungen des Stoffwechsels bei den hier in Betracht kommenden Krankheiten äussern sich hauptsächlich im Eiweissumsatz. Von der Messung der Gesammtoxydationen durch den respiratorischen Gaswechsel (Bestimmung der Sauerstoffzehrung), welche heutzutage sehr einfach durchgesetzt werden könnte, ist nichts zu erwarten.

Die Bedeutung dieser Feststellung der Stoffwechselbilanzen liegt nicht blos in der Unterscheidung der beiden Hauptgruppen der progressiven Hypotrophien. Sie verschaffen uns ausserdem auch noch die Möglichkeit, die Ernährung des Kranken genügend zu controliren und die Diät dem Umsetzungszustande anzupassen. Dagegen wird wohl Niemand die Diagnostik des Eiweissstoffwechsels etwa bei der Untersuchung benigner Tumoren und carcinomatöser Neubildungen heranziehen wollen.

Es wurde schon früher hervorgehoben, dass die constitutionellen Hypotrophien, je nach dem sie sich dem Zustande der chronischen Inanition einfach an die Seite stellen oder davon abweichen, auch prognostisch sehr verschieden zu beurtheilen sind. Mag die Ursache der Erhöhung des Eiweisszerfalles bei der Krebscachexie welche immer sein, die Thatsache, dass das Vorhandensein einer vielleicht kleinen, ganz localen Neubildung den Ernährungszustand des ganzen Körpers (Eiweissbestand von Muskeln

und Drüsen) bis zum Tode progressiv herabsetzt, während eine gutartige Neubildung von solchem Umfange, wie der schwangere Uterus und sein Inhalt das Allgemeinbefinden nicht zu berühren braucht, rechtfertigt wohl schon genügend diese Behauptung.

Wenn dagegen eine acute oder chronische Krankheit es einfach kürzere oder auch längere Zeit unmöglich gemacht, die Stoffzersetzung mit der Nahrung ins Gleichgewicht zu bringen, so dass der Körper zur Fortdauer der vitalen Functionen eigene Substanz abschmelzen musste, ist erfahrungsgemäss der Organismus in der Reconvalescenz oft im Stande, selbst aus solchen zugeführten Nahrungsmengen, bei denen ein wohlgenährter Körper Eiweiss abgeben müsste, Stickstoff anzusetzen und für den Wiederaufbau von Geweben zu verwerthen. Hier machen die Zellen als Lebensherd ein Regenerationsbestreben geltend, welches die sonstigen Gesetze der normalen Ernährung durchbricht; es wird Eiweiss angesetzt, ohne dass der Eiweissbestand vorher schon ein reicher gewesen, und es kommt nicht sofort, wie in der Norm zur Herstellung des Stickstoffgleichgewichtes! Dies gilt beispielsweise für die Genesungsperiode nach Infectionskrankheiten und für Individuen, welche in Folge von Oesophagusstenose und anologen Affectionen der chronischen Inanition verfallen sind.

Erfahrungen wie diese ermuthigen uns sogar, den Eiweissbestand des Diabetikers, welcher, wie wir sehen, einer analogen Nutritionsstörung unterliegt, zu schützen. Es wird auch hier eine Nahrung zusammen zu stellen sein, welche so reich an Eiweiss und insbesonders an Fetten ist, dass der Kranke seinen Ausgaben Genüge leistet.

Die vorstehenden Betrachtungen enthalten endlich auch wichtige therapeutische Gesichtspunkte.

Bekanntlich gewinnt gegenwärtig die Anschauung immer mehr Raum, dass die Therapie aller Zehrkrankheiten eine Ernährungstherapie sein müsse. Nur Stoffwechseluntersuchungen wie die früher angeführten können solchen therapeutischen Bemühungen eine exacte Basis verschaffen.

Die erste hier aufzustellende Frage lautet: lässt sich ein Weg finden, wie den durch gesteigerten Eiweisszerfall charakterisirten progressiven Hypotrophien (Krebscachexie) entgegen zu arbeiten wäre? Die vorliegenden Erfahrungen sprechen dafür, dass hier der fortschreitende Zerfall nicht aufzuhalten ist. Es ist in einzelnen wenigen Fällen gelungen, bei Krebskranken mit der charakteristischen Nutritionsstörung den gesteigerten Eiweisszerfall durch hohe Fettgaben unter die Grenze der Norm herabzudrücken. Aber es braucht wohl kaum hervorgehoben zu werden, dass eine Methode einer derartigen internen Behandlung des Carcinoms durchaus nicht existirt und kaum je Aussicht auf zahlreiche Erfolge hat.

Die praktische Chirurgie, die sich bisher um einschlägige Fragen wenig kümmerte, findet in den mitgetheilten Thatsachen nur eine neue Indication zum Eingreifen auch in solchen Fällen von Carninom, in denen Recidiv und Metastasen sicher bevorstehen. Denn mit der Entfernung des Krankheitsherdes ist doch wenigstens vorübergehend die Beseitigung der perniciösesten Ursache der progressiven Abzehrung zu erhoffen.

Die Aufgaben einer rationellen Ernährungstherapie beschränken sich also auf die Feststellung der Mittel, welche der chronischen Inanition bei Krankheiten entgegenwirken. Schon mit dem Postulat, der chronischen Inanition entgegenzuarbeiten, scheint etwas gewonnen. Wenn z. B. die Nutritionsstörung in einem Falle von Gastritis glandularis höhere Grade erreicht hat, wird man endlich doch einmal aufhören, sich an das banale Schlagwort der

„Schonung" des kranken Organs zu klammern. Freilich bedarf es mancher Arbeit, zu erforschen, wie unter den mannigfachen hier in Betracht kommenden pathologischen Verhältnissen die Nahrungsstoffe passend bemessen und gemischt werden müssen, um der progressiven Hypotrophie ein Ziel zu setzen und den Wiederaufbau der geschwundenen Gewebe zu ermöglichen. Die medicinische Praxis wird vor Allem bestrebt sein müssen, die Patienten dazu zu bringen, dass sie genügende Mengen von Nährstoffen zuführen, trotz der meist bestehenden Appetitstörung (vergl. „*Ernährungstherapie*").

F. KRAUS.

Cardialgie (*Gastralgie, Gastrospasmus, Gastrodynie, Magenkrampf*). Man versteht unter Cardialgie anfallsweise auftretende heftige Schmerzattaquen, die, im Epigastrium beginnend, nach den Hypochondrien, dem Rücken, Brust, selbst Armen ausstrahlen oder auch den ganzen Unterleib umfassen und sich selbst bis in die Blase- und Genitalorgane hin erstrecken können. Die Anfälle sind quantitativ verschieden hochgradig: zwischen leichten, schnell vorübergehenden, krampfartigen Zusammenschnürungen bis zu den intensivsten mit tiefem Collaps einhergehenden Spasmen finden sich zahllose Uebergänge. Die typischen Anfälle zeichnen sich aber durch ein ausgeprägtes Ergriffensein des Gesammtorganismus, durch Unfähigkeit zur Berufsarbeit, durch das Bedürfnis nach absoluter körperlicher Ruhe aus. Die Anfälle zeigen bezüglich der Wiederholungen gleichfalls die allergrössten Variationen.

Aetiologie. Unter den Ursachen der Gastralgieen sind zu erwähnen *a*) solche, welche vom Magen selbst oder dessen Umgebung ausgehen, *b*) centrale Erkrankungen, *c*) Infectionen, bezw. Intoxicationen, *d*) Reflexe von anderen Organen aus.

Unter den vom Magen und dessen Umgebung ausgehenden Cardialgieen sind zu erwähnen: die bei Ulcus ventriculi chronicum beobachteten, ferner die in Folge localer peritonitischer Adhäsionen (Perigastritis) sich entwickelnden Spasmen, endlich Schmerzattaquen, die durch directen Druck von Geschwülsten der Nachbarschaft (Leber, Pancreas, Darm) hervorgerufen werden. Unter den centralen Erkrankungen ist in erster Reihe die Tabes dorsalis zu nennen, bei welcher schon in früheren Stadien gastralgische Anfälle beobachtet werden (*Crises gastriques*). Aber auch bei anderen Spinal- und Cerebralleiden kommen gelegentlich Gastrodynieen vor. Von Infectionen disponirt am häufigsten die Malaria zu Gastralgieen; von Intoxicationen ist der Abusus von Nicotin als nicht seltene Veranlassung gastralgischer Anfälle zu erwähnen. Reflektorisch können Cardialgieen in erster Linie durch Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane und deren Adnexa ausgelöst werden, auch männliche Genitalleiden (Spermatorrhoe, PEYER) geben bisweilen die Ursache gastrischer Schmerzparoxysmen ab. Ferner können Nieren-Dislocationen, Hydronephrose, Descensus der Baucheingeweide, Darmschmarotzer zu Schmerzattaquen in der Magengegend die Veranlassung bieten.

Symptome. In den ausgeprägten Anfällen wird die Scene durch gewisse prodromale Erscheinungen eingeleitet: Gefühl allgemeinen Unbehagens, Stauung, Völle im Leibe bezw. in der Magengegend, Uebelkeit, Zusammenlaufen von Wasser im Munde etc. Bald darauf beginnen die eigentlichen Schmerzattaquen, die gradatim anwachsen, sich über Brust, Bauch und Rücken erstrecken und auf ihrem Höhepunkte das Allgemeinbefinden des Kranken tief lädiren (Collaps, Erbrechen, kühle Extremitäten, kleiner, leicht unterdrückbarer Puls u. A.). Meist endigt der Anfall mit Erbrechen, theils von Speisen, theils von Schleim bezw. Galle. Gelegentlich erfolgt auch als Abschluss eines gastralgischen Anfalles eine copiöse Stuhl-

absetzung. Nach dem Anfall wird ein reichlicher, heller, dünner Urin abgesondert (Urina spastica). Als Folge schwerer Anfälle beobachtet man eine mehrtägige Mattigkeit sowie Schmerzhaftigkeit der Magen- und Rückengegend.

Diagnose. Die Diagnose hat einmal die Aufgabe, den Anfall als gastrischen festzustellen, dann womöglich die Ursache der Schmerzparoxysmen zu eruiren. Erst, wenn bei genauester Untersuchung eine substantielle Basis nicht zu finden ist, hat man das Recht, von idiopatischen Cardialgieen zu sprechen. Die Diagnose des Anfalls ergibt sich aus dem Symptomencomplex, dem plötzlichen Beginn, dem Ausgang vom Epigastrium, der strahlenförmigen Ausbreitung nach dem Rücken, Brust, Armen, Hypochondrien, Därmen zu, der ausgesprochenen Alteration des Allgemeinbefindens, dem Gefühle der Vernichtung u. A. Von objectiven Symptomen wird dem gastralgischen Anfalle die Eigenschaft zugeschrieben, durch manuellen Druck vermindert zu werden; sicherlich ist dieses Zeichen nur in einer kleinen Minderzahl zu constatiren, im positiven Falle mag ihm ein gewisser diagnostischer Werth zukommen. Dasselbe gilt von der günstigen Beeinflussung des Anfalles durch Galvanisirung (Anode auf den Schmerzpunkt, Kathode auf die Wirbelsäule).

Differentialdiagnose. Es kommen im Wesentlichen in Betracht: Darmkoliken, Cholelithiasis, Nierenkoliken, Ulcus ventriculi, Atrophie der Magenschleimhaut, Intercostalneuralgieen.

Bei Darmkoliken ist der Leib mehr oder weniger stark aufgetrieben, der Schmerzanfall entwickelt sich nicht am Epigastrium, sondern tiefer, in der Nabelgegend; es gehen dauernde oder vorübergehende Unregelmässigkeiten der Stuhlentleerungen voraus.

Die Unterscheidung der Darmkoliken von Cholelithiasis ist in typischen Fällen leicht und für letztere sprechen: die Lebervergrösserung und Schmerzhaftigkeit besonders in der Gegend der vesica fellea (verlängerte Parasternallinie). Ausser der genannten Schmerzhaftigkeit besteht auch ein circumscripter Schmerzbezirk an der hinteren Leberfläche, etwas rechts vom zwölften Brustwirbel. Ist Icterus vorhanden oder sind schon früher Concremente gefunden und finden sich Temperatursteigerungen, so kann ein Zweifel überhaupt nicht walten. In wenigen typischen Fällen kann die Diagnose lange Zeit schwanken. Hier muss nach jedem Anfalle gewissenhaft nach Concrementen gefahndet werden. Für Cholelithiasis sprechen ferner: der Beginn der Anfälle auf der rechten Seite, das häufige Auftreten während der Nacht, der Zusammenhang der Anfälle mit Diätfehlern, endlich das Bestehen hartnäckiger Obstipation.

Die Unterscheidung der Gastralgieen und Nierenkoliken wird in der Regel und in ausgesprochenen Fällen kaum auf Schwierigkeiten stossen, dagegen können Nierenkoliken längere Zeit aus unklaren Symptomen einhergehen. Vor Irrthümern kann hier nur sorgfältige Analyse des Urins, besonders das Fahnden auf Blut- oder Harn-Concremente nach den Anfällen schützen.

Die Differentialdiagnose zwischen Cardialgieen und Ulcus ventriculi ist in typischen Fällen leicht. Der Eintritt der Schmerzparoxysmen im Anschluss an die Speiseaufnahme, die Abhängigkeit der ersteren von der Qualität und Quantität der Ingesta, endlich der charakteristische Druckschmerz im Epigastrium oder Dorsum entscheiden die Diagnose Ulcus ventriculi. Ist gar eine Magenblutung oder Meläna vorausgegangen, so ist jede Verwechslung ausgeschlossen. In typischen Fällen kann die Differentialdiagnose grossen Schwierigkeiten begegnen, namentlich wenn epigastrische und dorsale Druckpunkte fehlen. In solchen Anfällen wird

man nach v. LEUBE's Rath gut thun, den Fall so wie ein chronisches Magengeschwür (s. dieses) zu behandeln. Der günstige Effect würde a priori für die Richtigkeit der Prämisse sprechen. Ebenso ist nach meiner Erfahrung die günstige Wirkung einer probeweise gegebenen Argenticum nitricum-Lösung (0·3: 120—150, 3 Mal täglich 1 Esslöffel) für Ulcus und gegen Cardialgie.

Die Differentialdiagnose zwischen idiopathischen Cardialgieen und Schmerzparoxysmen bei Atrophie der Magenschleimhaut (*Anadenie*, *Phthisis mucosae ventriculi*) kann nur auf Grund einer sorgfältigen Mageninhaltsanalyse entschieden werden. Bei letzterer findet sich ausser den bekannten Symptomen der chronischen Dyspepsie absoluter HCl- und Enzymmangel, während bei Neurosen in der Regel der Chemismus dem normalen Verhalten entspricht.

Gelegentlich können auch Intercostalneuralgien, cardialgische Anfälle vortäuschen. Die Entscheidung beruht einmal auf der regionären Begrenzung des Schmerzanfalls, sodann auf der Druckempfindlichkeit der betreffenden Nerven in ihrer ganzen Ausdehnung oder wenigstens einzelner Punkte.

Therapie: Die erste Bedingung einer rationellen Behandlung der Cardialgieen besteht in der Erforschung eines etwa zu Grunde liegenden Leidens, namentlich verdienen bei Frauen, wie erwähnt, der Genitalapparat und die Nieren, bei Männern besonders die Centralorgane eingehende Untersuchung. Findet man eine palpable Grundlage nicht, so hat man trotzdem noch kein Recht, die Anfälle als rein „nervöse“ anzusprechen, eine gewisse Reserve des Urtheils ist hier ausserordentlich angebracht. Inzwischen begnüge man sich mit einer symptomatischen Behandlung. Von äusseren Mitteln kommen in Betracht: heisse Aufschläge (Filzschwamm, Hafer, Leinsamenmehl) oder Sinapismen, auch Einreibungen mit Chloroformöl (*Chloroformii*, *Ol. Hyoscyami aa.* 25·0) pflegen fast immer sedativ zu wirken. Hat man einen constanten Apparat zur Hand, so kann man die Anwendung des galvanischen Stromes nach v. LEUBE's Rath versuchen. v. LEUBE applicirt einen Strom von 10—50 Elementen 5—10 Min. lang und setzt die Anode auf die schmerzhafte Stelle im Epigastrium, die Kathode in die linke Axillarlinie oder in die Nähe der Wirbelsäule. Bei heftigem und schweren Ergriffensein des Allgemeinbefindens, einhergehenden Schmerzparoxysmen ist die subcutane Anwendung von *Morphium* oder *Codein* jeder anderen Behandlung vorzuziehen. In leichteren Fällen kann man auch *Morphium* oder *Codein* innerlich oder in Form von Suppositorien darreichen. In einzelnen Fällen, speciell solchen auf nervöser Basis, sind die eigentlichen Nervina: *Antipyrin*, *Phenacetin*, *Exalgin*, am besten in Verbindung mit kleinen Dosen *Morphium* oder *Codein*, am geeignetsten. Bei Malaria-Cardialgieen ist das *Chinin* in dreisten Gaben (2 Mal täglich 1·0) zu reichen. Von leichter einwirkenden Mitteln sind die *Tinct. Valerian. aether.*, der *Spirit. aethereus* oder *Aether sulfur.* in Tropfenform vor der Anwendung von *Opiaten* immerhin eines Versuches werth. BOAS.

Catarrhus aestivus (*Sommerkatarrh*, *Frühsommerkatarrh*, *Heufieber*, *Heuasthma*) ist eine am europäischen Continent ziemlich seltene Krankheitsform, welche aber in England und Amerika viel häufiger vorkommt und daher gewöhnlich mit seinem englischen Namen *Hayfever* oder *Hayasthma* in der Literatur bezeichnet wird. Dieses Leiden befällt meistens jüngere Individuen, und zwar besonders Männer bis zum 30. Lebensjahre, später entwickelt sich die Krankheit nicht mehr. Bei Kindern kommt der Sommerkatarrh selten vor. Stadtbewohner und besser situirte Leute disponiren bei Weitem

mehr zu dieser Krankheit, und oft lässt sich eine persönliche oder hereditäre Disposition zu nervösen Affectionen oder asthmatischen Zuständen bei solchen Kranken nachweisen. Die Sommermonate von Mai bis Juli bilden ihre Hauptsaison, in den meisten Fällen lässt sich eine unmittelbar dem Ausbruch des Anfalles vorausgegangene Einathmung der Ausdünstungen der Getreidefelder nachweisen. Viele Beobachtungen weisen darauf hin, dass die eingeathmeten Pollenkörner den Sommerkatarrh hervorrufen, man hat die Pollen direct im Secret der Nase und der Luftwege nachgewiesen, auch hat Blakley durch experimentelle Einbringung dieser Körner auf die Nasenschleimhaut den Anfall erzeugt. Dieser Versuch gelingt aber nur bei solchen, die überhaupt zu dieser Affection disponiren.

Man beschuldigt am meisten die Gramineen, und thatsächlich fällt die Mehrzahl der Erkrankungen auf ihre Blüthezeit. In Amerika blüht die *Ambrosia artemisiaefolia*, welche in Europa nicht einheimisch ist, im August und September und verursacht dort in diesen Monaten viele Beschwerden den von Natur aus disponirten Amerikanern. Ausser diesen Pflanzen hat man in einzelnen Fällen auch andere beobachtet, so bekam Broussais den Sommerkatarrh nach der Einathmung des Rosenduftes, während v. Helmholtz in seinem Nasensecrete Micrococcen aufzufinden glaubte. Symptomatologisch differirt aber diese Krankheitsform gar nicht von jenen Asthmaformen, welche durch Einathmung von *Ipecacuanha* und *Lycopodiumpulver* bei gerade dazu Disponirten auftreten, noch von den Fällen, wo der asthmatische Anfall durch Einathmung der *Ausdünstungen von Gruben, neuen Mauern, nassem Gyps* (bei den betreffenden Professionisten) oder von der *schwefligen Säure*, der *nebligen Luft* erzeugt wird. Nachdem aber alle diese Stoffe diesen Effect nur bei vereinzelten Individuen haben, und selbst bei diesen nicht alle, sondern nur einzelne wirksam sind, so muss man diese Wirkung als eine Art von Idiosynkrasie der Athmungsorgane auffassen, ebenso wie im Wege der Verdauungsorgane Krebse, Erdbeeren etc. bei einzelnen Menschen Urticaria hervorrufen.

Die Symptome des Sommerkatarrhs erscheinen in zwei Arten, welche von Morrel Mackenzie als katarrhalischer und asthmatischer Typus gesondert worden sind. Die erstere (*Hayfever*) entspricht dem Bilde eines äusserst heftigen Schnupfens: häufiges Niesen, Schwellung der Nasenschleimhaut, vermehrte Secretion. Dabei können selbst leichtere Fiebererscheinungen auftreten, bald breitet sich der katarrhalische Zustand auf die Conjunctiva der Augen aus, es zeigt sich eine starke Conjunctivitis mit Oedem der Augenlider. Oft wandern diese Zustände in den Schlund und selbst in den Larynx, die Trachea und grösseren Bronchien hinunter. Als Complication zeigen sich manchmal *Erytheme* und *Urticaria*. Der Verlauf dieser Form zieht sich oft auf längere Zeit hinaus, die Krankheit kann selbst mehrere Wochen und Monate dauern, obzwar sie in vielen Fällen binnen einigen Tagen endet. Recidive treten, sobald sich die Ursache erneuert, prompt ein. Die asthmatische Form (*Hayasthma*) entspricht vollkommen einem Anfalle von sogenanntem Asthma bronchiale seu nervosum und complicirt sich häufig oder wechselt ab mit Herpes labialis, Urticaria cutis. Diese Anfälle können auch entweder kurzdauernde sein, oder sie verlängern sich in variabler Intensität durch mehrere Wochen.

Diese scheinbar sehr differenten Typen des Sommerkatarrhs zeigen oft Uebergangsformen, was umso leichter zu verstehen ist, als man eigentlich den Asthmaanfall auch als eine acute Anschwellung der Schleimhaut der feineren und feinsten Bronchien auffassen muss (trotz der sehr geistreich ausgedachten Bronchialmuskelkrampftheorien) und somit kein principieller Unterschied zwischen den katarrhalischen Erscheinungen der oberen Luftwege und denen der vielleicht weniger secernirenden tieferen besteht. Alles, was ich über diesen Zustand beobachtet habe, und ich habe zufällig eine ziemlich reiche Erfahrung sammeln können, scheint mir zu beweisen, dass diese Schwellung der Schleimhäute ein Analogon zur Urticaria der Haut bildet, wie das schon von älteren Autoren ermittelt wurde. So kann man das häufige Auftreten von Nesselsucht bei Asthmakranken verstehen, umso mehr, da beide Affectionen durch gewisse idiosynkrasische Ursachen hervorgebracht werden.

Die objective Untersuchung ergibt entweder die Symptome des Katarrhs der oberen Luftwege oder die Zeichen der erschwerten Athmung

nebst schnurrenden und pfeifenden Geräuschen über den Lungen. Im ersteren Fall kann man im Secrete der Nase, in der Thränenflüssigkeit nach PFUHL die Pollen theils unversehrt, theils gequollen und zerplatzt, in ganz kleine, oft lebhafte Bewegungen zeigende Körnchen zerfallen nachweisen; in letzterem Fall hat man im Sputum die CHARCOT-LEYDEN'sche Asthmakrystalle nachgewiesen. Die Diagnose ergibt sich neben den erwähnten Symptomen aus dem Nachweise der Ursachen, sie wird besonders bei Recidiven dadurch sehr erleichtert. Die Prognose ist quoad vitam gut, insofern aber, dass Recidiven sehr leicht auftreten, ziemlich ungünstig, da die betreffende Disposition gewöhnlich sehr lange besteht.

Die Therapie sollte in erster Reihe gegen die Wiederkehr der Anfälle gerichtet werden, was man durch Fernbleiben von Getreidefeldern nur sehr schwer erreichen kann, da die Pollen während der Blüthenzeit in der Luft sehr verbreitet sind. Das beste Resultat ergibt ein Aufenthalt an der Seeküste oder in nicht bebauten, höheren Gebirgsorten, obzwar diese letzteren oft von Asthmatikern nicht gut vertragen werden. Kann der Patient seinen Wohnort nicht verlassen, so könnte man einen Versuch mit dem Respirator von BLACKLEY anstellen oder probeweise *Jodkalium* oder *Belladonna* nehmen lassen, welche manchen Kranken grosse Erleichterung verschaffen. Bei der mehr katarrhalischen Form rühmt v. HELMHOLTZ die an sich selbst erprobte Lösung von *Chininum sulf.* (1 : 740), mit welcher täglich öfters die Nasenhöhle ausgespritzt werden soll. EICHHORST empfiehlt folgendes Schnupfpulver: *Calomel. Alumin. aa 3·0, Morph. hydrochlor. 0·3; täglich dreimal einen linsengrossen Theil aufzuschnupfen.* Ich möchte noch die Arsenwässer (und besonders *Roncegno*) anempfehlen. Natürlich wird man, wo es nöthig, allgemein tonisirende Curen einleiten; in den Fällen endlich, wo man ausgesprochene (!) krankhafte Zustände im Nasenrachenraum constatirt, eine angemessene locale Behandlung eintreten lassen. E. JENDRÁSSIK.

Cerebrospinalmeningitis (*Epidemische Genickstarre*) ist eine Infectionskrankheit, über welche nur aus unserem Jahrhundert Berichte existiren. Die Epidemien treten gewöhnlich blos in einzelnen Orten, nicht über grössere Territorien (grosse Länder oder Welttheile) ausgedehnt auf, oft haben sie einen endemischen Charakter und localisiren sich in einigen Strassen, Häusern. Besonders häufig wurden in Kasernen solche Endemien gesehen, welche allerdings bei Dislocation der Truppen dieselben weiter begleiteten; somit muss angenommen werden, dass das Virus nicht so sehr an der Kaserne als an deren Bewohnern haftet. Die Jahreszeit scheint auch einigen Einfluss auf das Auftreten dieser Krankheit zu haben, die meisten Fälle kommen in den kälteren Monaten, besonders im März, April vor, während die heissen Sommermonate gewöhnlich die Epidemien beenden, indessen hat diese Regel auch ihre Ausnahmen. Die Anzahl der Erkrankungen in den einzelnen Epidemien ist sehr verschieden, gewöhnlich sind die Fälle nicht sehr zahlreich, und die Epidemie zieht sich in sporadischen Fällen oft über längere Zeit hinaus. Die Erfahrung scheint ganz entschieden gegen einen direct von Menschen auf Menschen übertragbaren Ansteckungsstoff zu sprechen, und so könnte man von einem miasmatischen Ursprung dieser Krankheit reden, wenn man nur durch diese Benennung etwas Thatsächliches angeben könnte. Am meisten werden von dieser Epidemie Kinder betroffen, und zwar liefern das grösste Contingent Kinder bis zum ersten Lebensjahre, dann kommen die Kinder von 1—4 Jahren, von diesem Alter an wird die Empfänglichkeit immer geringer; über dem 30.—40. Jahre ist sie so gut wie erloschen. Wie die meisten Epidemien

nistet sich auch diese in die unhygienischen Stätten der Armut hein, wählt aber ihre Opfer unter den blühendsten, scheinbar gesündesten Kindern und jungen Leuten. Was die eigentliche Art der Infection betrifft, so sind unsere diesbezüglichen Kenntnisse noch äusserst lückenhaft, wir wissen nicht, wo sich das Virus ausser dem Körper aufhält, und nicht wie es in den Körper gelangt. Für die erstere Frage ist es von Bedeutung, dass sich die Epidemie auf einzelne Häuser und Stadttheile beschränkt; diese sind jedoch nicht immer die am schlechtesten gelegenen, es scheint vielmehr, dass, wenn einzelne Stellen inficirt werden, diese Infection nicht von der Beschaffenheit des Bodens, des Wassers etc. abhängt, sondern blos dem Zufall zugeschrieben werden muss.

Ebenso kennen wir keine persönlichen prädisponirenden Momente, und jene einzelnen Fälle, wo Traumen oder Erkältung dem Ausbruch der Krankheit vorangegangen sind, kann man nicht für einen causalen Zusammenhang verwerthen. Während einer Cerebrospinalmeningitis-Epidemie herrschen auch häufig andere Infectionskrankheiten, namentlich die Pneumonie, Abdominaltyphus, Recurrens, Parotitis, acute Exantheme, was also nur einen starken Genius epidemicus — der Entwicklung infectiöser Krankheiten günstige äussere Verhältnisse — bedeutet. Unter diesen Umständen ist die Zeit der Incubation auch schwer bestimmbar, sie scheint aber ziemlich kurz zu sein, es gibt Beobachtungen, nach welchen die Incubation nicht über 6 Tage dauern kann. Ein einmaliges Ueberstehen der Krankheit schützt nicht vor neuerer Infection, wenigstens nicht für lange Zeit.

Die eigentliche Aetiologie dieser Erkrankung ist noch nicht mit aller Bestimmtheit festgestellt, BORDONI-UFFREDUZZI u. A. haben im Meningealexsudate Coccen nachgewiesen, welche sie *Meningococcen* nannten, diese werden heute als *Diplococcus lanceolatus* bezeichnet. Bei den meisten Sectionen hat man den FRÄNKEL'schen *Diplococcus* nachgewiesen, den Erreger der croupösen Pneumonie, und einzelne Forscher sind geneigt diese klinisch so verschiedenen Krankheitsformen von demselben Mikroorganismus verursacht anzunehmen, welche Ansicht jedoch von mehreren Autoren, weil sie ganz specifische Erreger besser mit dem epidemischen Auftreten der Krankheit vereinigen können — nicht angenommen wird; doch sind uns noch die gewiss nicht zu unterschätzenden Einflüsse der äusseren Verhältnisse auf die Virulenz und andere noch weniger erforschte Eigenschaften der Bakterien so gut wie unbekannt, so dass man in Anbetracht der übereinstimmenden Befunde die Möglichkeit dieser Annahme nicht ohneweiters abweisen kann.

Die Symptome entwickeln sich bei dieser Krankheit ziemlich rasch. Wenn auch in manchen Fällen ein leichteres Unwohlsein einige Stunden oder Tage dem eigentlichen Ausbruch des Leidens vorausgeht, so tritt doch gewöhnlich der erste Schüttelfrost im besten Wohlsein auf; Kopfschmerzen, Nackenstarre und häufig Erbrechen erscheinen zugleich mit der Temperaturerhöhung. Bei ganz kleinen Kindern ist neben den allgemeinen Krankheitserscheinungen die Genickstarre, welche am meisten in die Augen fällt; diese geht oft schon am 2.—3. Tage in eine tonische Contraction sämmtlicher Rückenmuskeln über, so dass die Kinder nicht am Rücken liegen können. Die Kopfschmerzen werden meist im Hinterhaupt localisirt, doch nicht immer, ihre Intensität wechselt, im Allgemeinen sind sie aber sehr heftig. Viele Patienten klagen auch über Schmerzen in den contrahirten Muskeln, und selbst in der Wirbelsäule. — Das Fieber ist gewöhnlich intensiv (40—41°) hat aber keinen regelmässigen Gang, ist oft remittirend, manchmal auch intermittirend, häufig lässt es nach einigen Tagen bedeutend nach und verliert sich allmälig. Der Puls ist oft, doch

nicht regelmässig weniger frequent, als es der Temperatur entspräche. In anderen Fällen ist die Frequenz erhöht, es treten auch häufig im weiteren Verlaufe aus unbekannter Ursache schnelle Aenderungen in der Pulsfrequenz ein.

Die weiteren Symptome sind theils *Reizungs-*, theils *Lähmungserscheinungen* des Nervensystems. Als erstere zeigen sich namentlich bei kleinen Kindern Convulsionen, Eclampsieanfälle, besonders zu Beginn der Erkrankung; zu diesen müssen wir die oben schon besprochene Nackenstarre auch zählen, ferner treten in manchen Fällen Contractionen im Facialisgebiet, oder in den Kaumuskeln (als Trismus) ein. Oft gewahrt man bei der Untersuchung, dass die Glieder, besonders die unteren bei passiven Bewegungen in Beugecontractur verfallen: KERNIG'sches Phänomen. In der Sensibilitätssphäre findet man eine weit ausgebreitete Hauthyperästhesie, so dass die leichtesten Berührungen Schmerzen verursachen. Die bekannten TROUSSEAU'schen *Taches cérébrales* beweisen den labilen Zustand der Vasomotoren. Eine allgemeine Reizbarkeit zeigt sich in der Unruhe und wechselnden Stimmung der Kranken. Zu den Lähmungserscheinungen müssen wir in erster Reihe die Bewusstseinsstörung zählen, die in vielen Fällen sehr hochgradig ist, doch nicht in allen beobachtet wird, namentlich behalten Kinder oft ihr Bewusstsein bis nahe zum Tode. Delirien und comatöse Zustände werden auch beobachtet. Als specielle Symptome sind besonders Gehör- und Sehstörungen wichtig. Die ersteren hängen zwar oft mit Erkrankungen des Mittelohres zusammen, doch bildet in der Mehrzahl der Fälle das Uebergreifen der Entzündung auf den Stamm des Hörnerven die Ursache der Taubheit. Im N. opticus kann derselbe Process stattfinden, die *Neuritis optica* ist aber oft nur der Ausdruck der allgemeinen Circulationsstörung im Gehirn und bedeutet nicht immer eine directe Erkrankung des Sehnerven. Die Pupillen zeigen oft Unregelmässigkeiten; sie sind bald auffallend eng, bald weit, oft von verschiedener Grösse, ihre Reactionsfähigkeit herabgesetzt oder fehlend. In einzelnen Fällen zeigen sich Augenmuskellähmungen (besonders Ptosis), Paresen der Zunge, sehr selten der Extremitäten. — Die Reflexe zeigen kein einheitliches Verhalten, sie scheinen manchmal herabgesetzt zu sein, oft aber eher erhöht. Von den übrigen Organen ist wenig zu berichten, das Abdomen ist eingezogen, der Stuhl träge, in schwereren Fällen kann aber Meteorismus auftreten. Die Milz ist gewöhnlich etwas vergrössert. Der Urin enthält manchmal Eiweiss, selbst Zucker, seine Menge ist bald verringert, bald nicht unbedeutend erhöht, bei getrübtem Bewusstsein kann es zu Harnretention kommen.

Der Verlauf der Krankheit ist je nach der Epidemie und den einzelnen Fällen ein sehr verschiedener, ihre Dauer beträgt 2—6 Wochen, es wurden aber auch Fälle beobachtet, welche binnen wenigen Stunden zum Tode geführt haben (*Meningitis epidemica acutissima seu siderans*). In grösseren Epidemien scheint die Mortalität geringer zu sein als bei den sporadischen Fällen, doch werden die ganz leichten Fälle nur während der Epidemien richtig diagnosticirt und in der Statistik mitgerechnet. Es scheint, dass im Allgemeinen die Mortalität zwischen 20—50% beträgt. Die Intensität der einzelnen Symptome wechselt oft, und obgleich der letale Ausgang besonders in den mehr acuten Fällen in den ersten Tagen vorkommt, so kann doch auch nach längerer Dauer, nach einer scheinbaren Besserung die tödtliche Wendung eintreten. Es kommen aber auch in grösserer Zahl ganz leichte abortive Fälle vor, welche nur den Kopfschmerz, die Halssteifigkeit und die allgemeinen Symptome aufweisen, in wenigen Tagen ablaufen, manchmal aber doch in die schwere Form übergehen.

Während des Verlaufes zeigen sich manche Complicationen, deren häufiges Auftreten auf einen causalen Nexus hinweist. Von geringerer Bedeutung ist unter diesen der *Herpes labialis* (wie er auch bei der *Pneumonie* vorkommt), ferner beobachtet man besonders in einzelnen Epidemien acute Anschwellungen der Gelenke, hauptsächlich der Knie- und Handgelenke, bald zu Beginn der Erkrankung, bald zu Ende derselben, in einigen Fällen mit Endocarditis verbunden. Die häufigste Complication ist die Pneumonie, welche oft als katarrhalische, doch auch als croupöse auftritt. Ich erinnere mich zweier Fälle, welche unter dem Bilde schwerer Pneumonie in einigen Tagen letal verliefen und wo nur die Section und die eben herrschende Epidemie die infectiöse Meningitis nachwies. Die betreffenden Patienten wurden während ihrer Krankheit öfter über Kopfschmerzen befragt, doch immer mit negativem Resultat. Mehr dem Zufall oder der erhöhten Disposition muss man zuschreiben die hie und da gesehene Complication mit Typhus abd., verschiedenen *Hautaffectionen* (Erytheme, Exantheme, Erysipel, Furunkulose etc.).

Tritt Besserung ein, so schwinden die Symptome allmälig, doch bleiben in manchen Fällen dauernde Störungen zurück; unter diesen müssen wir in erster Reihe der Taubheit gedenken, welche bei noch nicht oder kaum sprechenden Kindern Taubstummheit nach sich zieht. Weiterhin kann ein Defect im Sehen oder völlige Blindheit zurückbleiben; manchmal entwickelt sich ein Hydrocephalus und verdunkelt auf ewig die Hirnthätigkeit der Betroffenen. Ein Theil der Lähmungserscheinungen kann auch persistiren, der Kopfschmerz, besonders bei geistiger Thätigkeit erscheinend, quält gewöhnlich noch lange Zeit die Genesenen.

Die Diagnose stützt sich auf die aufgezählten Symptome und besonders auf die sich allmälig ausbildenden Lähmungserscheinungen, während Kopfschmerz, Benommenheit und andere nervöse Symptome bei allen fieberhaften Krankheiten vorkommen können. Freilich ist die Unterscheidung von der einfachen Meningitis oft sehr schwer. In dieser Hinsicht muss man in jedem Falle eifrig nach primären Herden suchen, welche eine sogenannte Meningitis cerebro-spinalis simplex hervorgerufen haben könnten (chronische Ohrleiden, Ekzeme der Kopfhaut, Coryza, allerhand Infectionskrankheiten, so auch die Pneumonie). Von der tuberculösen Meningitis ist sie zu unterscheiden durch die Verschiedenheit des Verlaufes, welcher langsamer, chronischer ist und durch den Nachweis der Tuberkulose überhaupt. Immerhin bleibt der epidemische Charakter das wichtigste Merkmal. Unter den verschiedenen Meningitisformen hat aber die epidemische die beste Prognose.

Der pathologisch-anatomische Befund ergibt ausser den Veränderungen, welche dieses Leiden mit den übrigen Infectionskrankheiten theilt, eine höchst entwickelte eitrige Leptomeningitis. Die weichen Hirn- und Rückenmarkshäute sind stark hyperämisch, entzündet und in den Furchen findet sich, besonders in der Fossa Sylvii, dann an der Gehirnbasis, am Kleinhirn, ferner im Lumbaltheil des Rückenmarkes das eitrige Exsudat. Die Entzündung greift aber auch in die Hirnsubstanz hinein, begleitet oft die eintretenden Gefässe und verursacht manchmal Abscesse. Die Hirnventrikel sind ausgedehnt, ihr Inhalt ist auch oft getrübt. Der Cervicaltheil des Rückenmarks ist gewöhnlich am wenigsten ergriffen, im Rückenmark bedeckt das Exsudat besonders die hintere Fläche desselben.

Was die Therapie anbelangt, so sind die allgemeinen Massregeln der Behandlung infectiöser Krankheiten auch hier geltend. Die allgemeinen Symptome, selbst die so quälenden Kopfschmerzen werden in der Regel durch die Antipyretica sehr gut beeinflusst, das *salicylsaure Natron* und

das *Antipyrin* haben ihre Vertreter gefunden. Man trachte eine vollständige Intermission des Fiebers zu erreichen und wiederhole, wenn nöthig, die Gabe nach den Principien der Antipyrese, besonders wenn das Fieber höhere Grade erreicht. Kalte Bäder sind bei diesem Leiden kaum durchführbar, die Patienten leiden ungemein bei den hier nothwendigen Manipulationen. Oertlich thun kalte Umschläge oder die Eisblase am Kopfe gute Dienste, auch lobt man die lindernde Wirkung der CHAPMAN'schen Eisbeutel, der Wirbelsäule entlang befestigt, selbst Blutentziehungen, besonders durch *Blutegel* hinter dem Kopfe können Erleichterung verschaffen. Sollten sich die Schmerzen trotz der eben aufgezählten Eingriffe nicht lindern, so muss man natürlich zu den narkotischen Mitteln greifen, *Opium*, oder *Morphineinspritzungen* (0·01) geben. Gegen Aufregungszustände verschreibt man *Bromkali* oder *Chloral*, letzteres in Klystieren. Tritt Heilung ein, so resorbirt sich das Exsudat prompt (ebenso wie die eiterigen Pleuraexsudate bei Pneumonie), trotzdem pflegt man *Jodkalium* oder selbst *Ungu. cinereum* zur Beförderung der Resorption zu geben. Mehr Gewicht sollte man auf Ernährung, regelmässigen Stuhlgang (wenn nöthig durch *Calomel, Jalappa* oder *Ricinusöl)* legen. Sollte Harnverhaltung die Anwendung des Katheters erheischen, dann sterilisire man denselben sorgfältig direct vor der Application. In der Reconvalescenz kann man von den Tonicis Gebrauch machen und lasse die Kranken warme Bäder nehmen, auch thun dann PRIESSNITZ'sche Umschläge, während der Nacht applicirt, gut gegen die zurückbleibenden Kopfschmerzen. E. JENDRÁSSIK.

Cholera, *Brechruhr, Brechdurchfall.* Wie der Name „Typhus" für klinisch und ätiologisch vollkommen getrennte Krankheitsbilder Geltung fand, so hat der medicinische Sprachgebrauch auch die Bezeichnung „Cholera" für eine Reihe von Krankheiten eingeführt, bei denen Brechen, profuse Durchfälle und die Symptome eines rasch eintretenden Collapses die wichtigsten Erscheinungen der klinischen Bilder darstellen.

Gebräuchlich ist heutzutage noch folgende Eintheilung: 1. Cholera asiatica, die unter dem Stichworte *„Indische Cholera"* Darstellung finden wird. 2. Cholera nostras, als *„Einheimische Cholera"* beschrieben. 3. Cholera infantum, welche im vorliegenden Sammelwerke Professor POTT als eine besondere Form des *„Brechdurchfalls der Säuglinge"* (vergleiche pag. 189 u. ff.) beschrieben hat.

Chorea. Wir wollen im Nachfolgenden blos von der Chorea minor, einer im Kindesalter nicht selten auftretenden Krankheit, sprechen. Das was man im Mittelalter vornehmlich Veitstanz genannt hat, welcher Name als volksthümliche Bezeichnung auch heute noch für diese Krankheit gang und gebe ist, gehört nach den vorliegenden Beschreibungen nicht hieher, sondern in das Gebiet der Hysterie.

Die Chorea ist eine Neurose, d. h. eine derjenigen Krankheiten des Nervensystems, bei denen wir pathologische Veränderungen dieser oder jener Art zum Verständnisse supponiren müssen, welche Veränderungen jedoch derartige sind, dass wir sie mit den uns zur Verfügung stehenden Mitteln bisher nicht haben auffinden können, respective nicht aufgefunden haben.

Die Chorea befällt vor Allem Kinder einer gewissen Altersperiode, vom Alter der zweiten Dentition bis zum Eintritte der Pubertät also in der Zeit zwischen dem 6.—15. Lebensjahre. Doch ist es wohl zweifellos, dass auch jüngere Individuen von ihr ergriffen werden können, sowie sie das spätere Alter nicht ausnahmslos verschont. Unter den Erkrankten

überwiegt die Zahl der weiblichen Individuen bei Weitem die der männlichen. So hatte beispielsweise STEINER unter 202 Patienten 155 Mädchen und nur 47 Knaben. Aehnliche Verhältnisse gibt jeder Autor an.

Die von der Krankheit befallenen Kinder sind meist gracil, wenig gut genährt und von blassem Aussehen. Ich hatte Gelegenheit in einigen Fällen Hb-bestimmungen zu machen und fand den Haemoglobingehalt schwankend zwischen 60—85% (FLEISCHL's Apparat). In einem Falle fand ich auch die Zahl der Erythrocyten reducirt auf 3,800.000, doch ist die Anaemie auch als Folge der Chorea denkbar.

Wir haben es bei der Chorea hauptsächlich mit einer Störung der coordinirten und combinirten Muskelbewegungen zu thun. Den Patienten gehen die Muskeln durch, ihnen ist die feine Abwägung und Abschätzung der coordinirten Bewegungen sowie die Controle über dieselben verloren gegangen, ohne dass die Fähigkeit, diese Bewegungen auszuführen, eine Einbusse erlitten hätte. (*Folie musculaire.*) Durch jeden Willensimpuls wird eine Steigerung dieser Störung herbeigeführt. Diese Störung ist gleichzeitig das vorstechendste Zeichen der Krankheit.

Bei leichten Graden der Krankheit machen die Kinder den Eindruck ungewöhnlicher Lebhaftigkeit gepaart mit Zerstreutheit, was schon ungerechtfertigter Weise manchmal zur Bestrafung derselben daheim und in der Schule geführt haben mag. Ist das Leiden ausgeprägt, dann sind die Kinder absolut nicht im Stande, auch nur kurze Zeit sich ruhig zu verhalten. Arm-, Bein- und Gesichtsmusculatur sind in unaufhörlicher Bewegung begriffen. Bald zuckt es hier, bald dort. Die Kinder grimmassiren, lachen und lächeln ununterbrochen.

Die Störungen werden deutlich, sobald die Kinder aufgefordert werden, eine ihnen recht geläufige Handlung auszuführen. Bei solchen Gelegenheiten sieht man die Unzweckmässigkeit aller intendirten Bewegungen. Sie schiessen über das Ziel hinaus, werden mit dem Gewollten nicht fertig. Dies äussert sich vornehmlich dort, wo eine feinere Abwägung der vorzunehmenden Muskelthätigkeit gefordert wird. Man kann sich am besten von der Art der Störungen überzeugen, wenn man die Kranken einen Knoten schlingen, einen Knopf zumachen, oder überhaupt die Kleider in Ordnung bringen lässt. Je mehr die Kinder sich abmühen, das Gewollte zu vollbringen, um so markanter ist die Störung. In der Regel ist die gesammte Musculatur des Körpers in gleicher Weise afficirt. Selten ist die eine Körperhälfte allein oder vorwiegend betheiligt. Wir sprechen dann von Hemichorea.

Die Intensität der Muskelunruhe ist eine sehr verschiedene, je nach dem Grade der Krankheit. In hochgradigen Fällen schleudern die Kinder die Extremitäten hin und her, kommen nicht einmal im Bette zur Ruhe. Suggillationen an den vorspringenden Theilen des Körpers, den Ellbogen, Tibien, Knöcheln etc. sprechen für die Heftigkeit der Muskelaction. In solchen Fällen sind die Kinder nicht im Stande, zu stehen und zu gehen. Sie knicken im Knie ein oder fallen hin, wenn sie es versuchen. Auch ihre Sprache ist alterirt. Sie sind zeitweise unfähig zu reden. Sie mühen sich ab, die Worte hervorzubringen, doch machen Lippen-, Zungen- und Larynxmusculatur andere als die gewollten Bewegungen; die Sprache wird undeutlich und unverständlich und schliesslich brechen die Kinder bei derartigen Versuchen in Weinen aus. Ebenso ist das Schlucken der Speisen sehr erschwert In leichteren Fällen wird regelmässig nur ein Theil des zu Geniessenden verschüttet. In schweren sind die Kinder nicht im Stande die Speisen in den Mund zu bringen, müssen gefüttert werden,

weil schon in Folge dieser mechanischen Gründe die Ernährung derselben leidet. Wegen möglicher Verletzungen soll man Choreatische nicht mit Messern und Gabeln hantiren lassen.

Charakteristisch ist die Schrift solcher Kranker. Da es sich zumeist um bereits die Schule besuchende Kinder handelt, ist fast stets Gelegenheit geboten, dieselbe zu studiren. Die Kinder sind nicht im Stande, in einer geraden Linie zu schreiben. Haar- und Schattenstriche zeigen in Folge des Ungehorsams der Musculatur eine ungewohnte Vertheilung. Meist geht es noch mit den ersten Buchstaben eventuell Worten halbwegs leidlich, während undefinirbare Hieroglyphen den Schluss des verlangten Pensums bilden, falls selbes in Folge Ermattung nicht früher noch unterbrochen wird. In schwereren Fällen wird kaum ein erkennbares Zeichen producirt. Bei Ziffern bietet 8 die grössten Schwierigkeiten. Die Schrift ist ein sehr brauchbares Mittel, den Verlauf des Leidens zu verfolgen. An ihr lässt sich die Besserung des Zustandes am leichtesten controliren.

Ueber das elektrische Verhalten der Muskeln bei Chorea existiren widersprechende Angaben. Die elektrische Erregbarkeit wird von einigen als erhöht angegeben. Erb konnte sich davon weder dem faradischen noch dem galvanischen Strom gegenüber überzeugen. In mehreren Fällen konnten wir das Vorhandensein mechanischer erhöhter Erregbarkeit constatiren und fanden einige Male, nicht immer, als Ausdruck derselben die Anwesenheit des Facialis-Phaenomenes.

Während des Schlafes, der jedoch bei den Choreatischen oft ein unruhiger, häufig unterbrochener ist, sistiren die Bewegungen in der Regel, die Fälle ausgenommen, welche so heftig sind, dass es bei ihnen ausser durch Hypnotica überhaupt nicht zum Schlafe kommt. Merkwürdiger Weise klagen die Patienten trotz der heftigsten Muskelactionen nicht über Ermüdung und treten auch keine Temperatursteigerungen in Folge derselben auf.

Als Störungen in der sensiblen Sphäre werden *Hyper- und Anaesthesien* angegeben. Wir können diese daher zur Diagnosenstellung nicht verwerthen und müssen daher stets auf die charakteristischen motorischen recurriren.

Bei den von uns untersuchten Fällen fanden wir keine Erhöhung der Patellarreflexe.

Die Psyche der Kinder bietet fast ausnahmslos Abweichungen von der Norm. Die Kinder sind sehr leicht erregbar und einem sehr raschen und leichten Wechsel der Gemüthsstimmung unterworfen. Man könnte ebenso von einer Chorea des Gemüthes reden wie von einer Chorea der Musculatur. Die Kinder sind sehr leicht zum Lachen und Weinen zu bringen. Sie sind zerstreut, flüchtig oder ängstlich. Dies ist die Regel. Daneben wurden alle Stufen geistiger Störung beschrieben, bis zum Eintritte von Blödsinn, bis zum Eintritte von tödtlich verlaufenden *maniakalischen Delirien*. Wir können uns nicht enthalten, anzunehmen, dass hier wohl mancherlei zusammengefasst worden sein mag, was nicht in den Rahmen der Krankheit hineingehört. Mit dem Schwinden der Krankheit bessern sich auch die Störungen des Gemüth- und Seelenlebens.

Dass es sich bei der Chorea meist um anaemische Individuen handelt, haben wir bereits erwähnt. Von sonstigen somatischen Veränderungen möchten wir hier der häufiger vorkommenden Herzgeräusche Erwähnung thun. Es finden sich meist *systolische Geräusche über der Mitralis*, noch deutlicher vernehmbar über der Pulmonalis. Da dieselben in den weitaus meisten Fällen ohne sonstige Störungen im Circulationsapparate vorkommen, auch im Verlaufe der Krankheit derartige Störungen nicht

eintreten, so haben wir allen Grund, diese Geräusche für accidentelle, für anaemische Geräusche zu halten, wozu sie auch ihr Charakter stempelt. Zweifellos verhält es sich in einigen Fällen nicht so, zweifellos liegen in einigen Fällen organische Veränderungen am Klappenapparate des Herzens vor. Dies ist jedoch das seltenere. Davon noch später. — Arhythmischer Puls kommt bei Chorea öfter vor. Derselbe ist dann in der Regel sehr langsam.

Andere Organe und Functionen des Körpers sind meist intact oder weisen nicht mit der Krankheit direct zusammenhängende Störungen auf. Oefter findet man, wie nicht selten bei nervösen Affectionen, in den Stühlen grössere Mengen von Schleimflocken und Schleimmembranen.

Die Dauer der Krankheit ist immer eine Wochen lange, beträgt durchschnittlich 6 Wochen bis $2\frac{1}{2}$ Monate. Ablauf in 14 Tagen ist eine Seltenheit. Der Verlauf ist als ein chronischer zu bezeichnen. Recidive kommen vor. Der Beginn ist in vielen Fällen ein plötzlicher, und zwar plötzlich eintretend mit aller Heftigkeit. So sah ich einmal die Krankheit bei einem Knaben plötzlich auftreten an dem ersten Tage seines Schulbesuches in einer ihm fremdsprachigen Schule. Auch sonst wird angegeben, dass sich die Krankheit nach heftigem Schreck oder einer anderen psychischen Emotion plötzlich eingestellt hätte.

Aetiologie. Nach dem heutigen Stande der Dinge können wir uns zu einem einheitlichen Standpunkte betreffs der Ursache der Chorea nicht bekennen. Es ist kaum zu bezweifeln, dass es eine Reihe von Individuen gibt, die, von Natur aus schwächlich beanlagt, eine Disposition, wenn wir wollen, hereditäre Belastung für Störungen im Bereiche des Nervensystems mitbringen, die vielleicht durch mangelhafte Pflege, eventuell durch directe Schädigungen vermehrt wird, so dass Stürme, die an einem sonst gesunden Individuum spurlos vorübergehen, hier mit schweren Störungen beantwortet werden. Nur in diesem Sinne können wir Schreck und andere psychische Erregungszustände als Ursachen der Chorea gelten lassen. Sie sind die auslösenden Momente, die veranlassende Ursache, nicht die Ursache der Krankheit.

Von französischen und englischen Autoren wird dem *Rheumatismus* eine wichtige Rolle in der Aetiologie der Chorea zugeschrieben. Viele deutsche Autoren haben sich dieser Ansicht angeschlossen. Meist tritt die Chorea nach Ablauf des Rheumatismus auf, sehr selten während desselben und höchst selten vor Beginn eines solchen. Es lässt sich die Thatsache nicht leugnen, dass eine grössere Reihe von Kindern, welche die Chorea acquiriren, mehr oder weniger lange Zeit vorher Rheumatismus durchgemacht haben. Aber der causale Zusammenhang beider Krankheiten kann durchaus nicht als erwiesen betrachtet werden und die Versuche, die Chorea als eine rheumatoide Erkrankung des Rückenmarks aufzufassen, sind heute noch nicht als geglückt zu bezeichnen. Jedenfalls sind wir verpflichtet, auf das Mit- und Nebeneinandervorkommen beider Krankheiten unser Augenmerk zu richten. Viele Beobachtungen können die Frage klären. Dabei ist auf Eines zu achten. Bei Kindern verläuft der Rheumatismus öfter mit äusserst geringen allgemeinen und localen Symptomen und in vielen Fällen gibt erst eine später eintretende Endocarditis mit ihren schweren Symptomen Aufschluss über die Natur eines nur allzu leicht übersehenen Leidens.

Weiter wurde acuten Erkrankungen anderer Art, z. B. der *Diphtherie, Scarlatina,* den *Morbillis,* ferner *Helminthen, Digestionsstörungen,* der *Masturbation* etc. in der Aetiologie der Krankheit eine Rolle zugetheilt. Vorläufig

halten wir an der Neurosennatur des Leidens und der anfangs gegebenen Definition fest.

Mit wenigen Ausnahmen endet die Krankheit mit Genesung nach der schon früher erwähnten Zeit. Manche chronische Fälle überdauern die oben erwähnte Zeitperiode um ein Bedeutendes. Exitus ist sehr selten, und zwar erliegen die Fälle dem Leiden, bei denen die Heftigkeit der Bewegungen eine excessive ist, bei denen auch Nachts Schlaf und Ruhe nicht eintritt und beides nicht durch Hypnotica zu erzwingen ist. Vielleicht handelt es sich bei einigen mitgetheilten Fällen dieser Art um eine andere cerebrale Erkrankung, denn nicht immer sind Autopsien solcher mitgetheilt. Man nimmt 2% Mortalität an. Ursache des Todes ist Erschöpfung, Apoplexia cerebri, eventuell andere complicirende Leiden. So z. B. sah Strümpell einen Fall tödtlich enden in Folge der zahlreichen Hautverletzungen, die durch nichts hintanzuhalten waren.

Intercurrente fieberhafte Erkrankungen, z. B. *Pneumonie, Morbilli, Scarlatina* wirken während des Verlaufes des fieberhaften Stadiums öfter verschlechternd auf die choreatischen Bewegungen, nach Ablauf desselben meist günstig, wenigstens werden mehrere solche Beobachtungen mitgetheilt (Soltmann). Bokai hat mehrfach Complication mit *Herpes zooster* gesehen, vielleicht in Folge der Arsencur. Escherich beschrieb einen Fall mit *Canities capillitii,* die als trophische Störung aufgefasst wurde.

Ueber die Frage nach dem Sitze der Krankheit hätten uns vor Allem diejenigen Fälle Aufschluss geben müssen, bei denen es zum Exitus und zur Autopsie gekommen war. Allein hier stehen den mitgetheilten positiven Fällen eine noch grössere Reihe negativer entgegen und die positiven selbst sind durchaus nicht gleichartig und gleichwerthig. Nebst verschiedenen accidentellen Befunden, die nichts zur Klärung der Frage beitragen, fand Klebs neben endocarditischen Veränderungen Embolien in den feinsten Arterien des Gehirns und des Rückenmarks, Flechsig u. A. Veränderungen im Corpus striatum und im Linsenkern. Skoda glaubt, dass es sich um einen Exsudationsprocess im Rückenmarke oder im Gehirne handle, Steiner hält die Chorea für eine Spinalreizung, die, durch mannigfaltige Störungen acuter und chronischer Art unterhalten, gelegentlich zum Ausbruch kommen kann u. s. w. Wir schliessen uns denen an, welche die Betheiligung des Gehirns und Rückenmarks an dem Leiden annehmen. Für die Betheiligung des ersteren sprechen die fast nie fehlenden psychischen Alterationen der Kinder, sowie das Auftreten der Hemichorea. Bei dem Umstande, dass die Krankheit in der Regel vollständig heilt, dürfte es sich schwerlich um ernste anatomische Läsionen bei derselben handeln.

Die Chorea electrica und die Chorea hysterica sind zwei Krankheitsbilder, welche von dem beschriebenen durchaus abweichen und die besser in das Capitel der Hysterie im Kindesalter einzureihen wären. Desgleichen möchten wir die choreaähnlichen Bewegungen, welche vielleicht im Gefolge von Hirnprocessen, Hirntuberkeln etc. vorkommen können, nicht hieher rechnen und keine eigene Abart der Krankheit unter dem Titel symptomatische Chorea im Gegensatze zu der idiopathischen aufstellen.

Die Prognose der Krankheit ist eine gute.

Therapie. Wichtig ist es, die Kranken ihrer gewohnten Umgebung möglichst zu entziehen und ihnen vollkommene geistige und körperliche Ruhe angedeihen zu lassen. Sie müssen daher unbedingt im Bette liegen, sollen dasselbe nicht allzu früh verlassen. In Fällen mit excessiver Bewegung ist für gute Polsterung der Betten Sorge zu tragen, um die Kranken vor Ver-

letzungen zu schützen. Die Ernährung sei eine möglichst gute und sollen die Kinder, so lange sie die Speisen verschütten, gefüttert werden. Tritt spontan kein Schlaf ein, dann muss man denselben durch *Chloralhydrat, Urethan, Sulfonal* erzielen. Mit Recht erfreut sich unter den gegen die Krankheit angewendeten Medicamenten das *Arsen* eines allgemein verbreiteten guten Rufes. Man gibt dasselbe entweder als *Tinct. Fowleri*, beginnend mit *2 gtts.*, *steigend bis zu 15 Tropfen pro die*, unmittelbar nach dem Essen oder während des Essens. Man steigt täglich um einen Tropfen und kehrt ebenso fallend bis zur Anfangsdosis zurück. Es ist zweckmässig, den Patienten eine Tabelle mit der einzunehmenden Tropfenzahl für die einzelnen Tage mitzugeben. Aussetzen des Medicamentes ist bei stark belegter Zunge und Diarrhoeen geboten. Oder man gibt das Arsen in Pillen, und zwar: *Acid. arsenic.* $^1/_2$ *mg pro Pille, 1—2 Pillen täglich.*

In angenehmer Form wird dieses Medicament verabreicht bei Gebrauch des *Levico-* und *Roncegnowassers* oder der *Guberquelle*. Bei schweren Fällen von Chorea ist der Gebrauch *kalter Bäder* und *kalter Uebergiessungen* wegen deren excitirender Wirkung nicht angezeigt. Gegen protrahirte *warme Bäder* ist nichts einzuwenden. Manche Autoren verwenden mit Vorliebe *Kal. bromat.*, manche den *faradischen Strom* gegen die Krankheit. Manche versuchen durch *gymnastische Uebungen* und durch Concentrirung der Aufmerksamkeit auf einen Punkt, der Krankheit Herr zu werden und erzielen günstige Resultate. In neuester Zeit wurde auch *Antipyrin*, durch längere Zeit genommen, gegen die Krankheit angewendet.

Man muss sich vor Augen halten, dass die Krankheit in sehr vielen Fällen gewiss bei allgemeinen hygienischen Massregeln ohne jede specielle Therapie in längerer Zeit heilt, dass verschiedene Wege zur Heilung führen können und dass wir mit keinem Medicamente im Stande sind, der Krankheit in diesem oder jenem Stadium Halt zu gebieten oder auch nur deren Dauer sehr wesentlich mit Sicherheit abzukürzen.

LOOS.

Chorea hereditaria der Erwachsenen. (Huntington.) Die hereditäre Chorea, schon von Water (1863) erwähnt, zum ersten Mal von Huntington (1872) genau studirt und beschrieben, ist im Allgemeinen in ihrem klinischen Bilde mit dem der juvenilen sog. Sydenham'schen Chorea identisch, es bestehen dieselben irregulären, spasmodischen, momentanen Muskelcontractionen und dieselbe Incoordination bei willkürlichen Bewegungen, in den schweren Fällen mit ausgesprochener Muskelschwäche verbunden. Die Bewegungen sind ziemlich irregulär, sowohl der Zeit wie dem Charakter und der Intensität nach. Die Affection der Gesichts- und Sprachmuskeln leitet die Krankheit ein, allmälig werden jedoch die Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten von den Zuckungen befallen. Anfangs treten die Bewegungen nur gelegentlich auf, ihre Häufigkeit nimmt jedoch mit ihrer Heftigkeit zu, bis sie schliesslich so andauernd und heftig sind, dass sich die Extremitäten permanent in Bewegung befinden. Die motorischen Erscheinungen betreffen gewöhnlich von Anfang an beide Seiten in gleicher Weise. Die Athmungsmuskeln, speciell das Diaphragma, haben häufig an der Irregularität einen sehr wichtigen Antheil: die Athmung wird unregelmässig, tiefe Athembewegungen wechseln mit oberflächlichen ab; das Schlingen und Kauen wird mangelhaft, die Sprache monoton, singend und kaum verständlich. Die Sprachstörung tritt ziemlich früh auf. Der halbtanzende, stolpernde Gang ist ebenfalls seiner Unregelmässigkeit wegen charakteristisch; auf kurze, langsame, schleppende Schritte folgt eine Pause, die von ausserordentlich heftigen, an die Propulsion erinnernden Schritten begleitet ist. Die Patienten sind gewohnt, in eigen-

thümlichen Stellungen lange Zeit zu verweilen. Die Augen bleiben in der Regel bei der hereditären Form verschont.

Die Sehnenreflexe sind gewöhnlich erhöht, die Sensibilität gelegentlich afficirt (SCHLESINGER, HUBER). Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven bleibt unverändert. Der Spasmus wird in der Regel durch Erregungen verstärkt, und ein Kranker, der sich selbst überlassen, verhältnismässig ruhig ist, wird etwa durch den Besuch eines Fremden in die heftigste physische Unruhe versetzt. Freilich ist auch eine gewisse Beeinflussung der Bewegung durch einen energischen Willensact oder durch intendirte Bewegung möglich. Im Schlafe hören die choreatischen Bewegungen meist auf, man hat aber auch zuweilen beobachtet, dass sie während desselben fortbestanden (WEST).

In den meisten Fällen ist Abnahme der Intelligenz und des Gedächtnisses bis zur progressiven chronischen Demenz, in manchen maniakalische, eventuell melancholische Anfälle zu beobachten. Seltener sind diejenigen Fälle, wo der geistige Stumpfsinn dem Ausbruch der Chorea vorausgeht oder die psychischen Anomalien ganz fehlen.

Eine directe Ursache des Leidens lässt sich selten auffinden, zuweilen scheint eine deprimirende Gemüthsbewegung der Agent provocateur zu sein. Rheumatismus und Herzfehler werden seltener als bei der juvenilen Form in der Anamnese erwähnt, ein allgemein neuropathischer Boden fehlt dagegen fast nie. Epilepsie, Idiotie, Hysterie und Psychosen sind in solchen Familien ausnahmslos zu finden. Die HUNTINGTON'sche Chorea ist hereditär, kommt gewöhnlich bei zahlreichen Mitgliedern derselben Familie vor (in mehreren Generationen); ausnahmsweise kann eine Generation völlig übersprungen werden, die Chorea wird dann durch eine andere Neurose oder Neuropsychose ersetzt. Die neuropathische Belastung muss hier deshalb in etwas weiterem Sinne als es von HUNTINGTON und HOFFMANN geschah, aufgefasst werden, als sogenannte „gemischte Heredität“.

Bei der gewöhnlichen Chorea werden Mädchen entschieden häufiger befallen, als Knaben (3:1), bei der chronischen verhält sich die Sache eher umgekehrt. Die Krankheit entwickelt sich am meisten zwischen dem 30. und 40. Jahre, mithin in einem Alter, wo die juvenile Chorea nur ausnahmsweise auftritt. Man kann mit Recht sagen, dass die SYDENHAM'sche Chorea kaum in 5% der Fälle nach dem 20. Lebensjahre, die HUNTINGTON'sche ebenso selten vor dem 20. Jahre beginnt. Jedoch sind Fälle bekannt, wo die ersten Zeichen der chronischen Chorea vor dem 6., resp. nach dem 60. Lebensjahre sich einstellten[1]). Die Dauer der persistirenden Form ist sehr lang (20—40 Jahre), das Leiden hat nämlich wenig Tendenz, das Leben zu verkürzen. Eine intercurrente Krankheit oder seniler Marasmus machen gewöhnlich dem Leben ein Ende. Das progressive Leiden zeigt keinerlei Tendenz zur Heilung und wird durch Arsenbehandlung durchaus nicht beeinflusst.

Verwechslungen mit der *Maladie des tics* sind durch den typisch choreatischen Charakter der Bewegungen ausgeschlossen. *Doppelseitige Athetose* verläuft mit spastischen Erscheinungen bei Bewegungen, die auch im Schlafe anhalten, und ist fast nie eine Familienerkrankung.

Die pathologische Anatomie und Pathogenese der Chorea hereditaria sind zur Zeit eine ziemlich streitige Frage. Weder über den primären Sitz der Erkrankung, noch über die Natur und die Ursache der Veränderung in den Nervenelementen lässt sich eine definitive Meinung aussagen.

¹) Unlängst beobachtete ich einen 75jährigen Greis, bei dem eine allgemeine, progressive Chorea nach dem 72. Lebensjahre sich zu entwickeln begann.

Veränderungen wurden im Nervensystem sehr mannigfache constatirt: *Entzündung der Hirnhäute, chronische Encephalitis, diffuse Endarteriitis, Hyperämie der motorischen Rindenregion, kleinzellige Infiltration und Degeneration der Nervenzellen, circumscripte Herde in den verschiedensten Abtheilungen des Centralnervensystems.* Die Meinungen einzelner Autoren bezüglich der anatomischen Localisation des Leidens gehen deshalb so sehr auseinander. In der Hirnrinde, dem Thalamus, dem Streifenhügel, dem Linsenkern, dem hinteren Theile der inneren Kapsel, den Hirnschenkeln, der Brücke, der Oblongata und den Pyramidenbahnen des Rückenmarkes suchte man den Krankheitsprocess zu localisiren. JAKOWENKO betrachtet die hyalinen Körperchen in den subcorticalen Ganglien (*Globus pallidus*) als charakteristisch für die Chorea, TUCKWELL und A. beschuldigen in der Entstehung des Leidens Embolien der Art. basilaris, vertebralis, die von einem Herzfehler herstammen sollen. Nach LAUFENAUER ist die Chorea eine Infectionskrankheit, deren Mikroben sowohl chronische Encephalitis, wie Polyarthritis und Endocarditis verursachen können, nach LEUBE ist es ein toxischer Blutbestandtheil, der die motorische Hirnregion einer permanenten Reizung aussetzt.

Berücksichtigt man jedoch die Thatsache, dass man einerseits sog. hyaline Körperchen, Embolien und Mikroorganismen in den Hirnarterien nur in Ausnahmsfällen bei Chorea findet, andererseits häufig denselben bei Sectionen begegnet, wo keine analogen Motilitätsstörungen intra vitam bestanden, so dürfte der factische Boden der erwähnten Hypothesen ziemlich schwankend erscheinen. Für die acute Chorea ist der infectiös-toxische Boden ziemlich wahrscheinlich. Dasselbe gilt von allen Herdlocalisationen, zu denen übrigens weder die hereditäre Natur des Leidens, noch die constant auftretenden psychischen Alterationen, noch endlich die unwiderlegbare Analogie mit der acuten juvenilen Chorea gut passen würden.

Am nächsten liegt es als anatomisches Substrat der Chorea *angeborene diffuse Alteration an der Hirnrinde* zu betrachten, die zunächst vielleicht rein functioneller, später organischer Natur ist. Analogien solcher hereditären Degeneration finden wir in der sog. FRIEDREICH'schen Krankheit, ERB'schen Dystrophie und der progressiven Muskelatrophie. Die latente congenitale Tendenz zur diffusen Degeneration wird vielleicht hie und da durch ein toxisches Virus in Activität gesetzt. Ob den Ausgangspunkt der histologischen Veränderungen das Gefässsystem, das Nervenparenchym, das interstitielle Gewebe darstellt, ist eine zur Zeit kaum entscheidbare Frage.

H. HIGIER.

Chylöser Ascites, *Ascites chylosus* ist eine ziemlich seltene Erkrankung; die erste von PONCY herrührende Beobachtung fällt bereits in das Jahr 1699; seitdem sind nach einer in letzter Zeit erschienenen Zusammenstellung (von BAHRGEBUHR) im ganzen nur noch 47 Fälle veröffentlicht.

Das charakteristische Zeichen der Affection ist die Ansammlung einer weissen, wie Milch aussehenden, mitunter einen leichten Stich ins gelbe oder bläuliche darbietenden Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Das specifische Gewicht derselben schwankt zwischen 1007 und 1026, die Reaction ist meistens deutlich alkalisch, bei längerem Stehen setzt sich an der Oberfläche eine dünne, weisse Rahmschicht ab. Die Flüssigkeit ist reich an Eiweiss und an Fett, der Fettgehalt zeigt jedoch sehr erhebliche Schwankungen und ist in hohem Grade von der Nahrungsaufnahme abhängig; in einigen Fällen konnte der Uebergang des mit den Speisen verabreichten Fettes in die ascitische Flüssigkeit direct nachgewiesen werden. Mitunter ist Zucker in derselben gefunden worden. Schüttelt man nach Zusatz von etwas Natronlauge mit Aether aus, so bleibt ein mehr weniger klares, einem gewöhnlichen Transsudat gleichendes Fluidum zurück.

Bei Betrachtung unter dem Mikroskop sieht man kleinste punkt- bis staubförmige Körperchen (Fettkörnchen) neben spärlichen Lymphocyten.

Die Flüssigkeit ist, wie aus ihrer Zusammensetzung hervorgeht, entweder reiner Chylus oder eine Mischung desselben mit Transsudat.

Als Ursache für den Erguss von Chylus in die Abdominalhöhle sind Behinderungen des Abflusses der Lymphe anzusehen. Mehrfach

sind durch äussere Gewalteinwirkung bedingte Zerreissungen des Milchbrustganges in der Höhe der mittleren und unteren Brustwirbel durch die Section nachgewiesen. Verschluss der Mündung desselben durch Thrombose und durch *Obliteration der linken Vena subclavia* ist in je einem Falle berichtet, ebenso Verstopfung des Receptaculum chyli durch einen Stein. In einer Anzahl von Fällen ist *Compression des ductus thoracicus* durch vergrösserte, tuberculös oder carcinomatös entartete Lymphdrüsen und durch Tumoren, welche in der Nachbarschaft sich entwickelt hatten, so Aneurysmen, Carcinome des Pancreas, Darm, Peritoneum beobachtet. QUINCKE beschreibt eine Compression der feineren Chylusgefässe durch entzündliche Verdickung des Mesenteriums an der Insertionslinie des Darms und macht auf die bei derselben Patientin und bei mehreren Mitgliedern ihrer Familie bestehende Elephantiasis einzelner Extremitäten aufmerksam, welche wohl auf eine ausgebreitete Erkrankung des Lymphgefässsystems schliessen lässt. Der von WINCKEL beschriebene Fall endlich beweist, dass auch Parasiten die Ursache eines chylösen Ascites sein können, welche durchaus der *Filaria sanguinis hominis*, der Urheberin der *Chylurie*, gleichen. Die Patientin hatte längere Zeit in den Tropen (Surinam) gelebt, ihr Urin war stets von normaler Beschaffenheit gewesen.

Die Krankheit tritt in jedem Lebensalter auf und ist bei beiden Geschlechtern in gleicher Häufigkeit beobachtet. Die Symptome unterscheiden sich nicht von denen eines gewöhnlichen Ascites. Die Diagnose dürfte daher kaum vor der Punction zu stellen sein. Nur wenn im Anschluss an ein Trauma Ascites sich entwickelt und gleichzeitig durch die Wunde nach aussen chylusartige Flüssigkeit abfliesst, wäre eine Möglichkeit für die unmittelbare Diagnose gegeben.

Die Prognose ist im Allgemeinen ungünstig; die Mehrzahl der Kranken erlag ihrem Leiden. In einigen Fällen ist Genesung constatirt. Wahrscheinlich haben sich bei diesen collaterale Lymphbahnen entwickelt, welche den Zufluss des für die Ernährung so wichtigen Chylussaftes zum Blute ermöglichten.

Die Therapie ist im Wesentlichen eine symptomatische und unterscheidet sich nicht erheblich von der der einfachen Bauchwassersucht. Jedoch sind Punctionen auf das äusserste Mass einzuschränken und nur bei dringendster Indication auszuführen.

Eine äussere Aehnlichkeit mit dem Ascites chylosus hat der *A. chyliformis*, treffender *A. adiposus* genannt, welcher aber eine durchaus andere Entstehung und Bedeutung hat. Auch bei diesem ebenfalls sehr seltenen Zustande finden wir ein Exsudat von milchiger Beschaffenheit und grossem Eiweiss- und Fettgehalt in der Bauchhöhle, welches bei längerem Stehen eine Rahmschicht absetzt. Der Fettgehalt ist aber nicht durch Beimengung von Chylus, sondern von abgestossenen, fettig degenerirten Endothelien oder Geschwulstzellen zu einem ascitischen Exsudat bedingt. A. adiposus s. chyliformis ist bei Tuberculose, Carcinom und Sarcom des Peritoneum und der drüsigen Organe des Unterleibs zuweilen beobachtet. Die Unterscheidung von dem chylösen Ascites wird hauptsächlich durch die mikroskopische Untersuchung ermöglicht, welche neben freien Fetttröpfchen fettig degenerirte Zellen nachweist. Bei der chemischen Untersuchung ist besonders auf die Anwesenheit von Zucker zu achten. Positiver Ausfall der TROMMER'schen Probe spricht unbedingt für chylösen Ascites (da normale Lymphe und Chylus stets Zucker enthält, SENATOR), während allerdings ein negatives Ergebnis nicht gegen denselben verwerthet werden kann.

* * *

Ansammlung von Chylus in der Pleurahöhle, **Chylothorax**, ist noch viel seltener beobachtet als chylöser Ascites. Im ganzen sind bisher 10 Fälle dieser Affection beschrieben. Nach schweren Verletzungen des Brustkorbes hatte sich zumeist in kurzer Zeit ein pleuritischer Erguss entwickelt, welcher bei der Punction seinen chylösen Charakter offenbarte. Der Verlauf war ungünstig, das Exsudat stieg nach der Entleerung rasch wieder an, der Tod erfolgte theils durch den Druck desselben, theils durch allgemeine Entkräftigung. Bei der Section ist mehrmals Zerreissung des Ductus thoracicus gefunden, in einigen Fällen konnte die Ruptur eines Lymphgefässes zwar nicht nachgewiesen werden, war aber aus dem Verlaufe der Erkrankung als das Wahrscheinlichste anzunehmen. HILBERT.

Circuläres Irresein (*Folie circulaire, Folie à double forme, cyklische Psychose, Melancholie mit Manie*), eine Unterform der periodischen Psychosen, gehört zu den best charakterisirten Krankheitsformen der klinischen Psychiatrie. Es kennzeichnet sich durch die periodische Wiederkehr von Anfällen, in welchen, in der Regel bei nur mässig gestörtem Bewusstsein, die Zustandsbilder der Melancholie und Manie oder umgekehrt, von annähernd gleicher Dauer, regelmässig auf einander folgen, von längeren oder kürzeren relativ freien Zeiten unterbrochen.

Aetiologie. Es beruht in erster Linie auf erblicher Belastung und tritt dann häufig schon zur Zeit der Pupertäts-Entwicklung, mitunter aber erst im Klimacterium auf. Viel seltener wird es durch tiefe Gemüthsbewegungen bei anaemischer Blutbeschaffenheit erworben. Bei Belasteten besteht nicht selten schon lange vor dem Ausbruche der ausgesprochenen Erkrankung ein habituelles Schwanken zwischen gesteigerter Thätigkeit und abnormer Erschöpfung des Nervensystems, dem Vorbilde des späteren Wechsels zwischen Exaltation und Depression. Bei nicht wenig Menschen bleibt das Krankheitsbild während des ganzen Lebens auf so niedriger Entwicklungsstufe stehen, dass dasselbe nur für Launenhaftigkeit gehalten und nicht als Geistesstörung erkannt wird.

Pathogenese. L. MEYER machte die interessante Beobachtung, dass die Patienten im maniakalischen Stadium nicht allein blühend und jünger aussehen, sondern auch (im Gegensatze zu der gewöhnlichen Manie) an Körpergewicht, manchmal sogar sehr beträchtlich (bis 35 und 54 Pfund in drei Monaten!), zunehmen. Er hält deshalb die circuläre Störung für eine *Trophoneurose* des gesammten Organismus. MEYNERT sucht die pathologische Grundlage des eigenthümlichen Wechsels in periodischen Störungen der vasomotorischen Innervation. In Folge von gesteigerter Reizbarkeit des Gefässcentrums soll sich ein verstärkter Contractionszustand im gesammten Arteriengebiete mit gleichzeitiger Hirnanämie als Ursache der depressiven Verstimmung entwickeln. Gerade die so entstandene mangelhafte Ernährung des vasomotorischen Centrums soll dann weiter eine Lähmung desselben, Erweiterung der Gefässe und Hyperaemie des Gehirns herbeiführen, welche dann die Erscheinungen des maniakalischen Stadiums auslöst.

Die auf einander folgenden Zustände, von welchen bald die Melancholie, bald die Manie zuerst auftritt, gehören zusammen, sie bilden nur zwei Phasen eines Anfalls, deren Dauer und Intensität entweder annähernd gleich ist oder wenigstens in einem bestimmten proportionalen Verhältnisse steht, der Art, dass mit Zu- und Abnehmen des einen auch das andere Stadium zu- und abzunehmen pflegt. Auf die abklingende folgt alsbald die andere Phase, ohne dass wirklich, wenn auch mitunter scheinbar, eine freie Zeit zwischen beiden liegt. Die mittlere Dauer des

Gesammtanfalles beläuft sich auf eine grössere Reihe von Monaten bis auf ein Jahr. Doch gibt es auch Fälle von mehrjährigem und solche von nur 1—2 monatlichem Typus. Erst nach Ablauf beider Phasen stellt sich das anfallsfreie Intervall ein, das zumeist von längerer Dauer ist, aber nach kurzen Anfällen auch nur wenig hervortreten kann.

Das klinische Bild ist in der Mehrzahl der Fälle, nachdem es sich nach mehrfachen vorausgegangenen Schwankungen einmal fixirt hat, ein vollkommen typisches.

Die depressive Phase verläuft zumeist als einfache Verstimmung ohne Hallucinationen und ausgeprägte Wahnideen. Der Kranke ist still, einsilbig, gedrückt, energielos. Alles erscheint ihm in so trübem Lichte, dass er sich namenlos unglücklich fühlt. Er wähnt, durch eigenes Verschulden sein Verhängnis heraufbeschworen zu haben. Interesse- und freudlos steht er Dem gegenüber, was ihm früher das Liebste war. Für Trost vollkommen unzugänglich, schleppt er mühselig seine Tage dahin. Er fühlt selbst, dass er leistungsunfähig geworden ist und den geringsten Anforderungen nicht mehr genügen kann. Oft sitzt er Tage lang, stumpf vor sich hinbrütend, umher, unfähig, sich zu irgend einer That aufzuraffen, oder er kann Tage bis Wochen lang zu Bett liegen bleiben. Seine Energielosigkeit schützt ihn in der Regel vor dem Triebe zum Selbstmord, der hier seltener als bei der einfachen Melancholie beobachtet wird. Dagegen verweigert er nicht selten die Nahrung.

In einzelnen Fällen kann die Verstimmung bis zur Hemmung aller geistigen Functionen, bis zum Stupor, fortschreiten.

Seltener wird eine ausgesprochene Angst-Melancholie oder eine agitirte Melancholie mit ruhelosen motorischen Entäusserungen, mit anhaltend und laut wiederholten Selbstvorwürfen u. dgl. mehr beobachtet. Diese Form zeigt oft Züge der Moral-Insanity, indem sich das innere Wehegefühl in ausgesuchten Kränkungen und Anklagen der Umgebung mit gelegentlichen Wuthattaquen reflectirt. Mitunter kann auch ganz acut das Bild des depressiven Wahnsinns in Scene treten.

Zumeist besteht in dieser melancholischen Phase ein ausgesprochenes Krankheitsgefühl, ja nicht selten sogar eine gewisse Krankheitseinsicht. Die Patienten bedauern dann die in ihrer Aufregung begangenen Excesse und Verkehrtheiten und fürchten, solche in Bälde von Neuem begehen zu müssen.

Mancherlei somatische Störungen pflegen nicht zu fehlen. Zunächst finden wir solche der Sensibilität, wie Brennen, Druck und Schmerz im Epigastrium, Intercostal-, Quintus- etc. Neuralgien, Cephalalgien, Gliederschmerzen. Die Circulation ist (mit Ausnahme der activen Form) zumeist verlangsamt, die Extremitäten blau, kalt, der Gefässtonus herabgesetzt, die Herztöne abgeschwächt, die Athmung oberflächlich, die Haut trocken, fahl und runzelig. Es besteht Mattigkeit und Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit, belegte Zunge, gestörte Verdauung. Der Schlaf ist stets ungenügend. Das Körpergewicht pflegt zu sinken.

Mit dem Eintritte der Phase der Exaltation, welche sich in der Regel allmälig vollzieht, ändert sich das Krankheitsbild völlig. Mit gleichzeitiger grösserer Blutfülle des Kopfes und ansteigender Thätigkeit des Herzens wird das Aussehen ein völlig anderes, es stellen sich lebhafter Turgor vitalis, belebte Miene, ausdrucksvolle Gesichtszüge ein. Die Bewegungen werden frei und elastisch. Ess- und Trinklust werden gesteigert, die Verdauung gefördert.

Die Exaltation stellt sich in der überwiegenden Majorität der Fälle in geradezu charakteristischer Weise als einfache Aufregung dar mit

Erhaltung der Besonnenheit. als Mania mitis, Hypomanie, Mania sine delirio. Der Kranke fühlt sich heiter und gehoben, frisch und wohl. Er sucht sich zu beschäftigen und zeigt lebhaftes Interesse für die Umgebung. Bald wird er mässig erregt. Die Auffassung äusserer Eindrücke und der Verlauf der Vorstellungen vollzieht sich bei ihm mit grösserer Leichtigkeit, sein Interesse steigt nach den verschiedensten Richtungen hin. Er erscheint deshalb aufgeweckter, scharfsinniger, leistungsfähiger als in gesunden Tagen. Er spricht gern und viel und ergeht sich oft in witzigen, auch ironischen Wendungen und Wortspielen. Alles, was er unternimmt, scheint ihm leicht. Er kennt keine Ermüdung und bekundet eine ihn selbst überraschende körperliche und geistige Regsamkeit. Dabei ist aber doch stets ein gewisser Mangel an innerer Einheit des Vorstellungsverlaufes, eine Unfähigkeit zu consequenter Verfolgung einer bestimmten Gedankenreihe, zur logischen Durcharbeitung gegebener Ideen, eine Unbeständigkeit der Interessen, ferner Abspringen von einem auf den anderen Gegenstand nicht zu verkennen.

Neben der gehobenen Stimmung besteht nicht selten eine geringere oder grössere gemüthliche Reizbarkeit. Erfahren dann die ungezügelten Strebungen einen Widerstand, so kann es zu heftigen Zornausbrüchen, selbst bis zu gewaltthätigem Gebahren kommen. In Folge der Bestimmbarkeit durch momentane Eindrücke und unbeherrschte Affecte erscheinen die Handlungen oft triebartig und bei der geringen Störung der Intelligenz mitunter unmoralisch.

Einen hervorstechenden Krankheitszug bildet die ruhelose Vielgeschäftigkeit. Der Kranke sucht Gesellschaften auf und knüpft viele Verbindungen an. Er geht auf Reisen und strebt die verschiedenartigsten Unternehmungen an. Er macht eine Menge zweckloser Einkäufe, weil jedes neue Object seine Begierde reizt, scheut auch gelegentlich nicht vor einem Diebstahl oder einer Uebervortheilung zurück, um einen momentan aufgetauchten Wunsch zu befriedigen.

Er kleidet sich auffällig, vielleicht phantastisch, aber doch ungeordnet. Er schreibt viel in auffälliger Form, verfasst wohl auch Gedichte. Er führt überall das grosse Wort, hält Reden und Declamationen und äussert die grössten Renommagen. Geschlechtlich erregt und zugleich rücksichtslos macht er obscöne Witze in Frauengesellschaft oder treibt sich Tage lang in Bordellen umher. Die bis dahin sittsame Frau erscheint in kokettem Anzuge in zweideutigen Tanzlocalen oder unterhält ganz offen Liebesverhältnisse. Der früher einsame Stubenmensch sitzt jetzt den ganzen Tag im Wirthshause, woselbst er beständig essend, trinkend und rauchend, mit jedem hergelaufenen Menschen Freundschaft schliesst.

Es ist charakteristisch, dass der Kranke trotz seiner Aufregung und seines unsinnigen Benehmens eine den Fremden leicht täuschende Besonnenheit zeigt. Freilich fehlt ihm vollständig jede Einsicht in seine Krankheit; fühlt er sich doch gesünder als je und lässt er sich niemals durch Hinweis auf seine Verkehrtheiten von seinem pathologischen Zustande überzeugen; vielmehr weiss er seine absurden Handlungen mit ausserordentlicher dialektischer Gewandtheit zu motiviren. Gerade durch diese Congruenz zwischen der Besonnenheit und dem maniakalischen Handeln kann der Kranke eine grosse Plage für seine Umgebung werden, indem ihn seine Intelligenz in Stand setzt, seinen Neigungen und Gelüsten mit einem gewissen Scharfsinn nachzugehen. Er ist dann erfinderisch in Mitteln, seine Umgebung zu hintergehen, sich der Ueberwachung zu entziehen und alle möglichen tollen und zwecklosen Streiche zu verüben.

In seltenen Fällen kann sich auf der Anfallshöhe — für kurze Zeit — eine tiefere Störung des Bewusstseins einstellen mit Zeichen von

directem Hirnreiz (Kopfcongestion und Gefässaufregung), in welchem Zustande flüchtige Wahnbildungen und Hallucinationen beobachtet werden können.

Die Esslust ist zumeist ausserordentlich gesteigert, der Schlaf ungestört, das Körpergewicht zeigt in der Regel eine erhebliche Zunahme.

Das Schwinden der Phase der Exaltation vollzieht sich selten plötzlich und unvermittelt, zumeist langsam unter mancherlei Schwankungen.

Kurz sei hier erwähnt, dass in seltenern aber klinisch beglaubigten Fällen anstatt der Phase der Melancholie eine solche des Stupors, sowie anstatt derjenigen der Manie eine solche des Wahnsinns treten kann, die bei den betreffenden Individuen in stets gleicher typischer Weise wiederkehren.

Das zwischen den Gesammtanfällen liegende Intervall ist kein absolut freies, bekundet vielmehr durch verschiedenartige Symptomenreihen die Fortdauer der Erkrankung. Es kann die vorausgegangene Phase in nachklingender melancholischer oder maniescher Färbung, aber mit zunehmender Lucidität, fortsetzen, oder es stellt ein einfaches geistiges Erschlaffungsstadium dar. Das ganze psychische Wesen ist dann träge und müde, ohne Initiative, die Stimmung muth- und theilnamslos, die Haltung schüchtern und verzagt, das Handeln mühsam, energielos und rasch erschöpft. Im Verlaufe von Monaten kann sich die alte Persönlichkeit wieder einigermassen herausarbeiten, ohne aber je die frühere Kraft und Frische zu erreichen. In anderen Fällen endlich tritt im Intervall ein mehr oder minder hoher Grad von Gemüthsreizbarkeit oder von reizbarer Schwäche hervor.

Der Verlauf des echten circulären Irreseins ist ein durchaus typischer. Jahre und Jahrzehnte lang können sich die Anfälle in regelmässiger Weise wiederholen mit ihren beiden Phasen, deren Erscheinungen immer und immer eine ganz erstaunliche, oft bis in die kleinsten Züge ausgebildete Gleichartigkeit zeigen. In anderen Fällen aber (namentlich in der Ruhe des Anstaltslebens) werden die Intervalle successive länger und länger mit dem Charakter einer langsam zunehmenden geistigen Schwäche. Endlich kann sich aber auch der Typus allmälig verwischen und ein dauernder maniescher oder melancholischer Zustand darstellen mit schliesslicher Verblödung.

Hiernach ist die Prognose im Allgemeinen sehr übel zu stellen. Immerhin ist in einigen wenigen Fällen der Ausgang in Genesung beobachtet worden.

Ein irgendwie charakteristischer pathologisch-anatomischer Befund für das circuläre Irresein ist nicht bekannt.

Die Behandlung hat hier keine anderen als symptomatische Aufgaben zu erfüllen. Zunächst kommt hier der schützende und beruhigende Aufenthalt in der Irrenanstalt in Betracht. Bei Durchführung der Bettruhe während der Melancholie soll sich das expansive Stadium weniger stürmisch gestalten. Zur Bekämpfung der Erregungszustände hat man *Bromkalium*, *Opium* und *Morphium* in systematischer Anwendung empfohlen. KIRN.

Colitis und Pericolitis stercoralis. Unter dieser Bezeichnung verstehen wir einen Process, der im Wesentlichen ein Analogon der Typhlitis darstellt, sich von dieser jedoch durch die Localisation unterscheidet. Es ist somit eine diffuse oder circumscripte entzündliche Infiltration der Dickdarmwand.

Die Aetiologie der Colitis deckt sich zum Theile mit der der Typhlitis. Wir sehen sie bei Individuen auftreten, welche an chronischen Darmstörungen leiden, insbesondere wenn Kothstauungen bestehen, welche gelegentlich durch diarrhoische Entleerungen unterbrochen werden. Meist

handelt es sich um alte motorische Störungen des Dickdarmes allgemeiner oder partieller Natur, deren Sitz gewöhnlich die Flexuren sind. Mit einiger Wahrscheinlichkeit ist aber die unmittelbare Ursache der Erkrankung nicht in der Stauung der Fäcalmassen allein zu suchen, sondern in der Qualität der letzteren. Zum Mindesten scheinen die fast typisch eigenartig, penetrant stechend riechenden Entleerungen für das Vorhandensein von ganz abnormen Zersetzungsprocessen im Darminhalt zu sprechen.

In vereinzelten Fällen begegnen wir ihnen, ohne dass nachweisbar namhafte Stuhlverstopfung vorausgegangen wäre.

Zu den weiteren ätiologischen Momenten wären zu zählen Infectionskrankheiten, welche localisirte Dickdarmerscheinungen hervorrufen, wie Dysenterie, Typhus oder Intoxicationen (z. B. Quecksilber). Hier haben wir jedoch vorwiegend die Colitis stercoralis im Auge und verweisen bezüglich der übrigen Formen der Colitis auf die entsprechenden Artikel.

Die Krankheitserscheinungen entwickeln sich, soweit unsere Beobachtungen zeigten, nach mehr oder minder ausgesprochenen Störungen der Defäcation unter leichter Fieberbewegung, nicht selten mit Ueblichkeiten und Erbrechen. Gleichzeitig stellt sich an einer Stelle des Dickdarmes Auftreibung, bedeutende Druckempfindlichkeit ein, neben vermehrter Resistenz und Dämpfung des Percussionsschalles. An der Configuration des sich entwickelnden Tumors erkennt man bei halbwegs entspannten Bauchdecken mit Leichtigkeit, dass es sich um ein Darmstück handelt. In unseren Beobachtungen waren es Flexurerkrankungen. In solchen kann auch die Zuhörigkeit der erkrankten Partie zum Colon unzweifelhaft festgestellt werden.

Zu den ersten Symptomen gehört daher die Geschwulst und der Schmerz. Im weiteren Verlaufe treten je nach der In- und Extensität der Erkrankung jene functionellen Störungen in den Vordergrund, welche durch die Atonisirung der erkrankten Darmpartie herbeigeführt werden — Stenosenerscheinungen (Meteorismus, Koliken etc.), welche sich zuweilen bis zur Occlusion steigern, wobei die eingangs erwähnten diarrhoischen Entleerungen fortbestehen können.

Diese letzteren sind nicht rein wässerige, sondern mit bröckligen Massen untermengte, reichlich schleimhältige Stühle von dem erwähnten penetranten Geruche und geringer Quantität.

Ebenso wie die Typhlitis führt auch die Colitis gelegentlich zu circumscripten peritonealen Erkrankungen (Pericolitis, Peritonitis circumscripta), welche gewiss auch zur allgemeinen Peritonitis Veranlassung geben können.

Dass die Erscheinungen der Pericolitis mit intensiveren Fiebererscheinungen und schwereren Allgemeinerscheinungen einhergehen, bedarf nur Frösten weises. Kommt es zur Abscedirung, so kündigt sich diese mit des Hinan.

Angesichts der intensiven Störung der Verdauungsorgane kommen an Colitis Leidende rapid herunter, und namentlich bei älteren Individuen wird sehr rasch der Verdacht rege, dass es sich um eine maligne Neubildung handle, welche Annahme bei einer ungenauen Kenntnis der Entwicklungsgeschichte des Processes erst durch den Verlauf widerlegt wird.

Differentialdiagnostisch kommen bei dem fast regulären Sitz der Affection an den Flexuren alle Processe in Betracht, welche sich in dieser Gegend entwickeln, so Peri- und Paranephritis, Nierentumoren, Perihepatitis, Abscessus hypophrenicus (von anderen Organen ausgehend), Intussusception, Carcinom des Colon und einfache Coprostase wegen Atonie eines unteren Darmabschnittes (Kothtumor).

In letzterem Falle ist die Entscheidung durch eine vollkommene Entleerung des Darmes am leichtesten herbeizuführen.

Pathologisch-anatomisch handelt es sich offenbar um den Vorgängen bei der Blinddarmentzündung ganz analoge Processe. Eine gesonderte Darstellung derselben liegt unseres Wissens nicht vor und es bleibt deshalb dahingestellt, ob die Fälle von Perforation des Colon, deren in der Literatur mehrere beschrieben sind, Ausgänge dieser Affection darstellen. In den drei Fällen von WINDSCHEID, welche in der Literatur bisher vorliegen, sowie in den Fällen unserer eigenen Beobachtung trat Heilung ein.

Die Prognose ist somit wie bei der Typhlitis, wenn rechtzeitig ein correctes Regime eingeleitet wird, zwar eine relativ günstige, doch wird selbstverständlich durch die Ausbreitung des Processes, durch den Zutritt irgend einer Complication (Peritonitis, Perforation, Sepsis etc.) das Leben gefährdet.

Tritt Heilung ein, so bleibt die erkrankt gewesene Darmpartie ein *punctum minoris resistentiae*. Recidiven scheinen sehr leicht aufzutreten.

Die Therapie stützt sich auf die Principien der Behandlung der Blinddarmerkrankungen. In erster Linie steht die prompte Entleerung des Darmes durch *Eingiessungen* von 20—22° R. unter niedrigem Druck, im entzündlichen Stadium *keine Abführmittel*, örtlich die Eisblase. *Opium soll womöglich vermieden werden* und nur bei starken Schmerzen oder stürmischer Peristaltik gereicht werden. Kommt es zur circumscripten Peritonitis, so tritt unter Umständen die *Indication zum chirurgischen Eingriff* ein. Zur Resorption des Exsudats: *Einreibung mit grauer Salbe*. Später *Elektricität* und *Massage* zur Hebung der Darmfunction. PAL.

Convulsionen. Convulsio bedeutet als Substantiv zu *convellere*, das den allgemeinen Sinn hat: „aus der Lage reissen“, eigentlich ganz allgemein jede plötzliche „Zuckung“ — im speciellen Sinne — eines Muskels. Der Begriff ist jedoch schon in der alten Sprache — z. B. *convulso latere*, *fauces convulsae* etc. — auf diejenigen Muskelcontractionen eingeschränkt worden, welche gegen den bewussten Willen eines Menschen vor sich gehen. Die Abwesenheit dieses psychischen Momentes muss also in jedem Fall in der Praxis besonders geprüft und festgestellt werden, bevor die betreffende Muskelcontraction als Convulsion bezeichnet werden darf. Das Festhalten einer solchen scharfen Scheidung ist durchaus nothwendig, wenn im einzelnen Fall z. B. bei Gutachten die Beschreibung von Krampferscheinungen in eindeutiger Weise geliefert werden soll. Es handelt sich dabei also nicht um eine begriffliche Spielerei, sondern um eine Grundunterscheidung der praktischen Diagnostik. Allerdings darf dabei „bewusster Wille“ und „Bewusstsein“ nicht verwechselt werden. Z. B. kommen bei Epileptischen auch bei erhaltenem Bewusstsein oft „Convulsionen“ d. h. also nicht willkürlich bewirkte Muskelcontractionen vor. Natürlich gibt es zwischen diesen beiden Extremen der willkürlichen und der unwillkürlichen Muskelcontraction eine Reihe von Bindegliedern, wie es im geistigen Leben zwischen dem bewussten und dem rein mechanischen Gehirnvorgang Bindeglieder gibt. Diese Ueberlegung ist besonders bei den *„hysterischen Krämpfen“*, ferner bei den Krampferscheinungen der unter dem Namen *Katatonie* (s. d.) zusammengefassten Psychosen der Fall. Trotzdem darf jene Unterscheidung als erstes Mittel zur Orientirung über die Natur des als Krampf erscheinenden Phaenomens nie ausseracht gelassen werden. Convulsion ist also ein etwas engerer Begriff als „Krampf“, womit man auch solche Muskelzustände bezeichnen kann, zu deren Zustandekommen das Psychische mitwirkt, wie z. B. die „Schnauzkrämpfe“ bei den Katatonischen.

Zweitens müssen aus der grossen Gruppe der unwillkürlichen Muskelcontractionen diejenigen abgelöst werden, welche nach Reizung eines sensiblen Nerven reflectorisch von Statten gehen. Es ist also passend den Ausdruck

Convulsion auf diejenigen unwillkürlichen Muskelcontractionen einzuschränken, welche durch Reizzustände im motorischen Apparat bedingt sind: Muskel, motorischer Nerv, motorische Bahnen im Rückenmark, Medulla oblongata, Pons, Hirnschenkel, innere Kapsel, Stabkranz und motorische Regionen des Gross-Hirns.

Natürlich gibt es Uebergangszustände zwischen den reflectorisch-angeregten plötzlichen Muskelcontractionen und den „Convulsionen“ im engeren Sinne besonders in den Fällen, wo ein minimaler Reiz genügt, um die stärksten Krämpfe hervorzurufen (cfr. z. B. Strychninintoxication, Querschnittsmyelitis etc.), wo also der Reiz in gar keinem Verhältnis mehr zu der enormen motorischen Wirkung steht. Immerhin ist es auch praktisch wichtig, die Unterscheidung von Convulsionen und reflectorisch ausgelöstem Krampf im genannten Sinne festzuhalten und besonders zu untersuchen, ob nicht die vorhandenen „Convulsionen“ in Wirklichkeit reflectorisch ausgelöste Krampferscheinungen sind. Auch hier bietet die begriffliche Unterscheidung einen wichtigen Gesichtspunkt für die Untersuchung.

Der klinischen Erscheinung nach müssen die Convulsionen in klonische und tonische eingetheilt werden, je nachdem mehrfache Zuckungen hintereinander zu Stande kommen oder eine einmalige länger dauernde Contraction auftritt.

In erster Reihe kommen nun in Betracht die isolirten Convulsionen einzelner Muskeln, bei denen eine Verwechslung mit psychisch bedingten Contractionen wohl kaum in Frage kommen kann. Das ist z. B. der Fall bei den isolirten schmerzhaften Krämpfen in der Wade, die ganz gut ihrer klinischen Erscheinung nach willkürlich nachgeahmt werden könnten.

Ferner sind zu nennen: Convulsionen im Sternocleidomastoideus, wodurch Caput obstipum zu Stande kommen kann, ferner die *Tics convulsifs* im Facialisgebiet, wenn sie nur einen Muskel, z. B. *Frontalis* oder *Orbicularis palpebrarum,* betreffen, ferner die krampfhaften Zusammenziehungen des Zwerchfells, welche das „Schluchzen“ bewirken (*Singultus*).

Zweitens gehören hierher die gleichzeitigen Convulsionen in mehreren Muskeln, welche einem bestimmten peripheren Nerven angehören. Wenn zum Beispiel gleichzeitig Sternocleidomastoideus und Cucullaris zucken, so lassen sich diese beiden Krampfphänomene aus Reizung eines bestimmten Nerven (*N. accessorius*) leicht erklären. Hierher gehören ferner die *Tics convulsifs,* bei denen mehrere Muskeln des Facialisgebietes betheiligt sind.

Drittens könnten diejenigen Convulsionen in Betracht kommen, welche durch Reizung von Nervenplexus, aus denen eine Reihe verschiedener peripherer Nerven entspringen, zu Stande kommen. Diese werden im Einzelnen nur durch das sorgfältigste Studium derjenigen Muskeln, welche sich an der unwillkürlichen Contraction betheiligen, durch Unterordnung dieser unter die bekannten Nervenbahnen und Verfolgung letzterer bis zu demjenigen Punkt, von dem aus sich der Complex von Reizungen erklärt, erkannt werden können. Es sind hier natürlich die mannigfaltigsten klinischen Erscheinungen denkbar je nach dem Angriffspunkt der Reizung. In der Praxis wird hier nur die sorgfältigste anatomisch-physiologische Analyse des einzelnen Falles helfen.

Viertens kommen Convulsionen in functionell zusammengehörigen Muskel-, beziehungsweise Nervengebieten in Betracht, wie z. B. Krämpfe in der Beugemusculatur einer Extremität.

Fünftens sind zu nennen die Convulsionen, welche durch Reizung der motorischen Bahn von den Vorderhörnern des Rückenmarkes an bis zum Grosshirn entstehen können.

Sechstens kommen die allgemeinen Convulsionen in Betracht, wie sie z. B. bei der Epilepsie vorkommen (cfr. Artikel *„Krämpfe“*). SOMMER.

Coordinationsstörungen. Unter Coordination versteht man jene Function des Nervensystems, durch welche die zur präcisen Ausführung einer willkürlichen Bewegung nöthigen Muskelcontractionen in den entsprechenden Muskeln in der eben nothwendigen Reihenfolge und mit der angemessenen Kraft ausgelöst werden. Es ist bekannt, dass bei einer jeden, scheinbar noch so einfachen Bewegung eine grosse Anzahl von Muskeln thätig ist, und zwar ebenso die der intendirten Richtung direct entsprechenden, als ihre Antagonisten; durch dieses allseitige Mitwirken sämmtlicher im Bereich der zu bewegenden Körpertheile liegenden Muskeln gewinnt die Bewegung ihre Sicherheit, Präcision, d. h. ihre Coordination. Ist diese Harmonie der Innervation fehlerhaft geworden, so spricht man von Coordinationsstörungen. Diese Störungen können nun entweder aus mangelhafter Ausbildung oder vollständigem Fehlen resultiren: physiologische Incoordination, oder aus theilweisem oder gänzlichem Verlust eintreten: pathologische Incoordination.

Was zunächst die erstere anbelangt, so sehen wir sie theils bei kleinen Kindern, die eben die einzelnen Bewegungen auszuführen beginnen, theils im späteren Alter bei Erlernung von complicirteren Bewegungsacten, wie z. B. des Schreibens, Clavier- und Violinspielens etc. Der Hauptcharakterzug dieses Mangels an Coordination ist die Unzulänglichkeit der Bewegungen in Folge der nicht genügend präcisen Bestimmung des Zieles oder der Unkenntnis der zur richtigen Ausführung nöthigen Muskelactionen. Die betreffenden Bewegungen fallen zu kurz, zu langsam aus, sind dabei unsicher. Die Kinder greifen ohne die Finger gehörig auszustrecken oder sie schliessen sogar ihre Hand, noch bevor sie ihr Ziel erreicht hätten; die Finger des Anfängers am Clavier wollen nicht gut auseinander.

Die pathologische Incoordination hingegen betrifft ein Nervensystem, welches schon, wenigstens für gewisse Bewegungen, eine vollkommene Coordination besass; dieser Umstand erklärt die Verschiedenheit des Symptomenbildes. Diese Bewegungsstörung kann in zweierlei Weise auftreten: entweder stellt sie sich nur bei gewissen, meist complicirten Bewegungsformen ein, oder aber sie begleitet jede Innervation der betroffenen Muskelgebiete. Die erstere beobachten wir besonders an der oberen Extremität bei den sogenannten Beschäftigungsneurosen (Schreibe-, Violinspielerkrampf etc.) Diese Art der Coordinationsstörung ist durch einen der normalen Coordination sich anreihenden tonischen Krampf bedingt, welcher oft von schmerzhaften Empfindungen begleitet ist, welcher aber sofort nachlässt, wenn der Kranke die betreffende Beschäftigung aufgibt. Andere Bewegungen bleiben hiebei ganz intact und die rohe Kraft ist nicht herabgesetzt. (Vergleiche den Artikel „*Beschäftigungsneurosen*“, pag. 161, „*Interne Medicin und Kinderkrankheiten*“.) Eine ganz ähnliche Coordinationsstörung ist das Stottern. Strümpell sah einen Beschäftigungskrampf bei einem Clarinettenbläser an der Zunge. An den unteren Extremitäten kommen auch manchmal derartige Zustände vor, und die als Astasie und Abasie neuerdings benannten Störungen wären hieher zu rechnen.

Die Bezeichnung Astasie — Abasie wurde von P. Blocq im Jahre 1888 eingeführt. Die mit diesem Terminus bezeichneten Erscheinungen werden gewöhnlich bei der Hysterie beobachtet und bilden dann oft die einzige Krankheitserscheinung; daher nennt W. Mitchell diesen Zustand *hysterische Ataxie*. Die betroffenen Patienten können kaum oder gar nicht gehen noch stehen, obzwar ihre Muskelkraft und bei anderen Bewegungen auch ihre Coordination ganz normal ist; so vermögen die Kranken sich auf allen Vieren oder selbst hüpfend weiterzubewegen und andere Bewegungen auszuführen, sobald sie aber die gewöhnlichen Gehbewegungen oder einfach nur aufrecht zu stehen versuchen, fallen sie hilflos zusammen, wobei sie gewöhnlich über Schmerzen in den Beinen und im Rücken klagen. Charcot unterschied eine choreaartige (*choréiforme*) und eine zitternde (*trépidente*) Form der Astasie-Abasie, je nachdem bei Gehversuchen grössere

oder kleinere incoordinirte, die normalen Bewegungen verhindernde Zuckungen dabei eintreten.

Eine wenigstens symptomatologisch nahe verwandte Bewegungsstörung wird bei der Tabes beobachtet, welche die Engländer mit der Bezeichnung *„giving way of the legs“* (Durchgehen der Füsse) charakterisiren, und welche darin besteht, dass die Kranken fast momentan die Herrschaft über ihre unteren Extremitäten verlieren und zusammenfallen. Hiebei ist keine Lähmung eingetreten, denn im nächsten Augenblick erheben sie sich wieder und gehen weiter.

Die zweite Form der pathologischen Incoordination nennt man Ataxie, ihr klinisches Bild besteht darin, dass die betreffenden Bewegungen zu lang oder zu brüsk ausfallen, dadurch auch unregelmässig werden. Freilich erscheint diese Störung in ihrem ersten Beginnen noch wenig charakteristisch; der Gang, die Bewegungen der Hände sind einfach ungeschickt, steigert sich aber das Uebel, dann werden die Bewegungen immer schlechter und bekommen einen eigenartigen Charakter, welcher hauptsächlich in einem brüsken Hinausschiessen über das gewünschte Ziel besteht; demgemäss macht der Tabeskranke bei ausgebildeter Ataxie grössere Schritte, seine Beine werfen sich stossweise, oft in falsche Richtung und über das richtige Mass nach vorne zuckend und fallen dann stampfend auf den Boden (schleudernder Gang, *locomotorische Ataxie*). Es ist natürlich, dass der Kranke seine incoordinirten Bewegungen sicherer zu machen trachtet, dies zeigt sich am meisten beim Gehen: er hält deswegen seine Beine weit auseinander (hiedurch gewinnt er eine breitere Basis), ferner überwacht er sorgfältig mit den Augen seinen Gang (*Compensation der Ataxie*), ja sogar beim Stehen kommt ihm die Controle der Augen zu Gute; es ist dies leicht begreiflich, da das (erlernte) aufrechte Stehen auch fortwährende Muskelthätigkeit erfordert, welche in Folge der Incoordination nicht gleichmässig bleibt (*statische Ataxie*); die leichteren Grade dieses Zustandes erscheinen besonders beim Stehen auf einem Fuss. Aehnlich sind die Störungen, welche bei Bewegungsversuchen in der Rückenlage sich zeigen. Fordert man den Kranken auf, sein Bein auf eine gewisse Höhe zu heben, oder mit der Ferse die Fussspitze des anderen Fusses zu berühren, somit etwas complicirtere Bewegungen zu machen, dann laufen allerhand Zick-zackstösse der intendirten Bewegungsrichtung unter. Bei der Ataxie der oberen Extremitäten ist die Störung auch sehr ausgesprochen; will der Patient ein Glas fassen, so spreizt er schon bei Beginn der Bewegung seine Finger und trachtet dann unter ängstlicher Controle der Augen den Gegenstand ja im geeignetsten Moment zu erhaschen, sonst würden die zwischenlaufenden, hier und dort aufblitzenden Zuckungen allen Versuch vereiteln. — Die grobe motorische Kraft scheint selbst bei ziemlich hochgradigen Bewegungsstörungen noch intact oder doch kaum geschwächt zu sein, eigentlich ist aber ein vollständiger Verlust der Coordination gleichbedeutend mit dem Aufhören der willkürlichen Bewegungsfähigkeit, da wir bei der Erlernung der einzelnen Bewegungen eben ihren Coordinationsmechanismus — und nichts anderes — einüben. Somit bedeutet ein vollkommener Verlust der Coordination bei Erwachsenen einen noch grösseren Defect, wie ihr Mangel bei Neugeborenen, da nach der Erlernung der coordinirten Bewegungen jene mehr automatischen des ersten Kindesalters verloren gehen. Dies sehen wir bei der Tabes, wo sich die fortschreitende Coordinationsstörung allmälig zu vollkommener Bewegungsunfähigkeit steigert, ohne dass wir im strengsten Sinne des Wortes von Lähmung sprechen könnten.

In ihrer klinischen Erscheinung tritt die Ataxie besonders an den Extremitäten hervor, weil hier die Unregelmässigkeiten der Muskelcontractionen in Folge der Hebelwirkung der langen Knochen mehr evident werden, doch kann man dieselben Störungen manchmal bei sehr ausgebildeter Ataxie

auch in den Sprachwerkzeugen und im Facialisgebiet beobachten. Sie ist an den unteren Extremitäten eine der classischen Erscheinungen der Tabes dorsalis.

Ataxie kommt bei folgenden Krankheiten vor: 1. bei circumscripten Herden im motorischen Gebiet der Hirnrinde, und zwar in einer Form, welche ganz der tabischen entspricht; 2. als Spätsymptom oder Nachkrankheit bei gewissen Intoxicationen (bes. Ergotismus) und schweren Infectionskrankheiten (Diphtherie, Rothlauf etc.); 3. bei der Tabes dorsalis; 4. endlich hat man die Ataxie in einigen Fällen von umschriebener, meist traumatischer Affectionen des Rückenmarkes und der Oblongata beobachtet. Diese Fälle verdienen ein ganz specielles Interesse, weil durch sie allein die Möglichkeit des Entstehens der Ataxie aus einer Rückenmarksaffection gesichert wäre; leider ist aber bei einem Theile der hieher gerechneten Fälle der Krankheitsprocess so complicirt oder die Diagnose so zweifelhaft (Landry, Vulpian, Garrod, Kahler und Pick, Leyden etc.), dass sie zu einer sicheren Folgerung nicht brauchbar scheinen. Der andere Theil der Fälle betrifft solche, in welchen die Ataxie nach einer Lähmung, mit der Wiederkehr der Motilität auftrat (Joffroy et Solmon, Gilbert, Neumann, Kast, Stieglitz u. A.) und sich dann allmälig wieder verlor. Wir kommen auf die Bedeutung dieser Fälle noch zurück.

Unter dem Namen *sensorische Ataxie* bezeichnet man noch hie und da eine Bewegungsstörung, die als Folge von Sensibilitätsdefecten vorkommt, ferner als *cerebellare Ataxie* einen, theils bei Rückenmarks-, hauptsächlich aber bei Cerebellarleiden beobachteten Zustand, welche beide von der Störung des Lage- und Gleichgewichtsgefühles herstammen und keine eigentliche Coordinationsstörungen sind; auch sind ihre klinischen Symptome ganz verschieden, bei der cerebellaren Ataxie ist der Gang taumelnd, ähnlich dem eines Betrunkenen.

Was nun die Localisation der Coordinationsstörungen im Nervensystem anbelangt, so sind unsere diesbezüglichen Kenntnisse noch ziemlich verworren; auch ist es noch keine vollkommen gelöste Frage, wo und wie im Nervensystem die normale Coordination zu Stande kommt. Darüber kann aber kein Zweifel obwalten, dass ihre Entstehung im Centralnervensystem zu suchen sei. Nachdem aber Coordination eine zielbewusste Thätigkeit, also eine Abwägung der speciellen Umstände bedeutet, so müssen wir beim decapitirten Frosch — der ganz zielgemäss sich noch gegen äussere Reize wehrt — die Coordinationsthätigkeit wenigstens zu ihrem grossen Theile ins Rückenmark localisiren. Diese Fähigkeit des Rückenmarkes verliert sich aber umso mehr, eine je höhere Stufe in der Entwickelung das Thier einnimmt; beim Menschen hat dieser Theil des Centralnervenapparates gar keine bewusste Thätigkeit, sämmtliche willkürlichen Bewegungen des Menschen stammen von seiner Hirnrinde her, es ist nicht möglich, eine zielbewusste Bewegung (also nicht eine einfache Muskelcontraction ohne besondere Coordination) von einem anderen Theile des Nervensystems hervorzurufen, weder auf experimentellem Wege (bei Hingerichteten), noch in pathologischen Beobachtungen. Und das muss uns als höchst natürlich erscheinen, sobald wir bedenken, dass der Mensch mit sehr wenigen Fähigkeiten zur Welt kommt, im Gegentheil fast sämmtliche Bewegungen nach der Geburt selbst erlernen muss. Das Thier entwickelt sich vor seiner Geburt bedeutend weiter als der Mensch, es hat ererbte Erinnerungen, der Mensch fast nur erworbene. Diese Verschiedenheit macht aus unserem Rückenmark ein Organ von viel niedrigerer Bedeutung, als das der Thiere, welches Verhalten auch einigermassen in der anatomischen Gestaltung Ausdruck findet. Beim Erlernen der einzelnen Bewegungen sammeln wir die Erfahrungen in unserer Gehirnrinde, und so oft wir das Erlernte

wiederholen, muss die betreffende Rindenpartie in Action treten. Es ist eine oft gemachte Angabe, dass der geübte Clavierspieler etc. diese Fähigkeit in seinem Rückenmark besitzt und von der Rinde aus nur den ersten Anstoss zur Ausführung sendet, wie wir etwa ein Uhrwerk in Gang setzen. Niemand wird es bezweifeln können, dass wir beim Erlernen einer technischen Fertigkeit die Erinnerungsbilder in unserer Rinde sammeln und aufbewahren; wieso dann die Wiedergabe einer Kenntnis, welche im Gehirn aufgespeichert ist, durch das Rückenmark erfolgen könnte, ist mir nie klar geworden. Im Gegentheil lehren sämmtliche Beobachtungen, dass alle unsere erlernten Fähigkeiten, vom Gehen an begonnen, ausschliesslich in ganz specielle Gebiete der Hirnrinde localisirt sind, und Zerstörung dieser Theile beim Menschen definitive Verluste der betreffenden Fähigkeiten nach sich zieht. Der Weg von diesen speciellen Gebieten führt dann in die eigentliche motorische Zone, in welcher diese Bewegungsimpulse den Pyramidenbahnen übermittelt werden. Die Thätigkeit jener Centren, sowie aller Centren im Grosshirn, ist eine associative, das Resultat derselben ist die zielbewusste Bewegung, welche ohne Zweifel schon von ihrem ersten Entstehen an coordinirt ist, umsomehr, da wir ja eben die Coordination bei den Bewegungsübungen erlernen. Aus all' diesem folgt, dass wir keine besondere Coordinationscentren annehmen brauchen, da diese mit den eigentlichen psychomotorischen zusammenfallen. Eine weitere Folgerung dieser Betrachtungen ist, dass der Weg der coordinirten Bewegungsimpulse von der Rinde durch die einzigen motorischen Bahnen, die Pyramidenbahnen, gebildet wird. Die Annahme (welche man der tabischen Ataxie zu lieb herbeizog), dass die Coordinationsbahnen in den Hintersträngen verlaufen, entbehrt jedweder Grundlage, denn erstens würde ein solches Verhalten soviel bedeuten, dass die Pyramidenbahnen atactische Bewegungserregungen leiten, welche noch vor ihrem Austritt aus dem Rückenmark geordnet werden müssten, u. zw.: angepasst an die momentanen Gesichts-, Gehörs- und Tasteindrücke — was fast undenkbar ist; zweitens aber widersprechen einer solchen Annahme ebenso die experimentellen, als die klinischen Erfahrungen. Es ist namentlich noch trotz vielfacher Versuche nicht gelungen, bei Thieren durch Durchschneidung der Hinterstränge des Rückenmarkes Ataxie hervorzubringen, und es sind schon mehrere Fälle beobachtet, in welchen trotz der postmortal nachgewiesenen, ausgedehnten Entartungen der Hinterstränge beim Menschen die klinische Beobachtung keine Coordinationsstörungen nachweisen konnte. Es ist aber auch noch als eine offene Frage zu betrachten, ob überhaupt Coordinationsstörungen in Folge einer Läsion der motorischen Leitungsbahnen entstehen können. Dieser nur zu leichtfertig gemachten Annahme gegenüber stehen in überaus grosser Anzahl die Fälle von engbegrenzter und langsam fortschreitender Myelitis, bezw. Compressionsmyelitis, in welchen Ataxie so gut wie gar nicht vorkommt, und was die schon oben erwähnten Fälle von Ataxie bei der wiederkehrenden Motilität anbetrifft, so ist ihre Deutung noch nicht ganz klar. Es ist auffallend, dass in diesen Fällen die Ataxie parallel mit der Besserung zunahm, u. zw. nicht in der Weise, dass man glauben könnte, die wiederkehrende Motilität lasse die Coordinationsstörung erkennen, vielmehr zeigten sich die ersten Anfänge der Bewegung noch ganz normal und nur dann entwickelte sich ziemlich rasch und sehr intensiv die Ataxie. Die Deutung dieser Beobachtungen scheint uns nicht leicht zu sein, immerhin glauben wir, dass durch sie die Annahme von Coordinationsfasern nicht gestützt wird, da es unverständlich wäre, wieso bei einem Heilungsprocesse, welcher ziemlich rasch zu einer vollständigen Herstellung führt, die motorischen Leitungselemente in demselben Maasse wieder gangbar würden, als die Coordinationsbahnen ihre Leitungsfähigkeit einbüssten.

Wo die Entstehungsursache der tabischen Ataxie sitzt, ist heute noch eine ungelöste Frage. Es scheint uns aus den oben angegebenen Gründen nicht im mindesten wahrscheinlich zu sein, dass sie mit der bekannten Rückenmarksaffection in ursächlicher Beziehung wäre, und da man bei der Tabes neuerlich auch in den peripheren Nerven und besonders im Gehirn anatomische Veränderungen nachgewiesen hat, so kann man einstweilen über die Localisation dieses Symptoms nicht bestimmt urtheilen. ERB äusserte sich dahin, dass die Ursache der Coordinationsstörung nur zwischen dem Willensorgan und den Vorderhörnern sein kann, aber ausserhalb der eigentlichen Pyramidenbahnen. Unsere anatomischen Kenntnisse zeigen aber, dass zwischen der Hirnrinde und den motorischen Rückenmarkszellen nur die Pyramidenbahnen liegen, somit würde diese Annahme die betreffende Läsion in die motorische Rindenzone (Willensorgan) localisiren, was uns aus anderen Ursachen auch wahrscheinlich scheint. — Wir wollen uns hier nicht länger mit den sensorischen Ataxietheorien (von AXENFELD, LANDRY, LEYDEN, RÜHLE u. A.), noch mit den Reflextheorien dieser Störung (BROWN-SÉQUARD, TOPINARD, JACCOUD, CYON) beschäftigen, da sie heute schon genügend widerlegt sind. Man hat neuerdings durch periphere Nervenläsionen (Neuritis) entstandene Ataxien beschrieben (STRÜMPELL, LEYDEN), doch genügen diese Fälle den Anforderungen der Lehre von den Localisationen nicht, sie entsprechen vielmehr diffusen, noch wenig gekannten Affectionen.

Die als „Beschäftigungsneurosen" benannten Coordinationsstörungen müssen ganz bestimmt in specielle Rindentheile localisirt werden, unsere Kenntnisse über die Localisation der betreffenden Bewegungen würden keine andere Deutung zulassen.

Die Prognose der Coordinationsstörungen fällt mit ihrem Grundleiden zusammen, die Therapie desgleichen, doch hat man einige Mittel direct gegen die Coordinationsstörungen und namentlich gegen die Ataxie anempfohlen. Früher wollte man diese Störungen durch die Bettruhe vermindern, heute ist man mehr für methodische Gehübungen eingenommen. Bei dieser letzteren sollen die Patienten geführt werden und sie müssen trachten, die Coordination von Neuem zu erlernen. Einigen Kranken hilft die Suspension nach MOTSCHUTKOWSKI-CHARCOT, Andere werden mit mehr — weniger Erfolg elektrisirt, massirt und hydropathisch behandelt. BROWN-SÉQUARD und seine Anhänger beschreiben Wundercuren mit der Hodenflüssigkeit. Schade, dass alle diese und viele andere meistens ohne jeden Erfolg versucht werden, und glücklich Der, der in einem Moment der nicht so seltenen spontanen Remissionen bei der tabischen Ataxie eine neue Cur beginnt! JENDRÁSSIK.

Croup (*Laryngotracheitis fibrinosa, Croup d'emblée, häutige Bräune*). Das aus dem Schottischen stammende Wort bezeichnet nach COOKE den Pips, eine weisse Auflagerung auf der Zunge junger Hühner, nach WILSON ist es auf einen altdeutschen Stamm zurückzuführen, der gleichbedeutend ist mit Schrei. In die medicinische Literatur wurde es eingeführt durch das bekannte Werk von FRANCIS HOME: *Inquiry into the nature, cause and cure of the croup. Edinb. 1765.* Er schildert darin sowohl die durch katarrhalische Schwellung als die durch fibrinöse Auflagerungen im Kehlkopf hervorgerufenen Krankheitserscheinungen, die er als verschiedene Stadien einer und derselben Krankheit, der Suffocatio stridula, betrachtet.

Erst später lernte man den durch acute katarrhalische Schwellung hervorgebrachten Zustand, den sogenannten Pseudocroup, von dem mit Membranbildung einhergehenden trennen, für welch letzteren die Bezeichnung Croup oder echter Croup reservirt wurde. Leider wurde das rasch eingebürgerte Wort alsbald noch in anderem Sinne gebraucht, so gebrauchten

und gebrauchen heute noch viele Autoren das Wort für jene Fälle von Laryngotracheitis fibrinosa, welche nicht durch diphtherische Infection hervorgebracht sind, also in einem ätiologischen Sinne, und Virchow hat die Bildung fester, fibrinöser, der Schleimhaut nur locker aufgelagerter Membranen als Croup (croupöse Entzündung) der Schleimhaut bezeichnet. Indem er diese croupöse der sogenannten diphtheritischen Schleimhautentzündung, bei welcher das fibrinöse Exsudat in die obersten nekrotisirten Schichten der Schleimhaut abgesetzt wird, gegenüberstellte, gab er Veranlassung zu einer heillosen Verwirrung des Croupbegriffes, welche selbst dadurch noch nicht genügend beseitigt ist, dass man in jedem Fall ausdrücklich hinzusetzt, ob man das Wort in ätiologischem, anatomischem oder klinischem Sinne gebrauche. Zur Beseitigung derselben scheint es am zweckmässigsten, das Wort croupös als Bezeichnung eines anatomischen Verhaltens gänzlich fallen zu lassen und, wie dies bereits vielfach geschieht, durch fibrinös zu ersetzen, das Wort Croup aber auf die Bezeichnung des durch die Bildung häutiger Auflagerungen im Kehlkopf entstehenden Symptombildes, gleichviel aus welcher Ursache dasselbe entstanden, zu beschränken. Die Natur des Krankheitsprocesses müsste dann in jedem Falle erst durch die wissenschaftlich richtige Bezeichnung: Laryngo-tracheitis diphtherica, non diphtherica etc. angegeben werden. Es empfiehlt sich diese auch historisch gerechtfertigte Beschränkung speciell aus praktischen Gründen, einmal, weil das Publicum das Wort Croup gerade in diesem Sinne gebraucht und sicherlich noch weiterhin gebrauchen wird, dann aber, weil damit dem Arzte die wichtigste und nothwendigste Directive für sein Handeln: die Beseitigung der drohenden Erstickungsgefahr, gegeben ist, neben welcher die Erforschung des ätiologischen Momentes zunächst wenigstens an Wichtigkeit zurücktritt.

Die beim Croup auftretenden Symptome setzen sich zusammen aus solchen, die durch ungenügenden Luftzutritt zu den Lungen und solchen, welche durch die Anwesenheit der fibrinösen Entzündung hervorgerufen sind. Die ersteren sind die weitaus wichtigeren, jedoch für Croup keineswegs charakteristisch, da sie in gleicher Weise durch katarrhalische Schwellungszustände, Oedema glottidis, Tumoren etc. veranlasst werden können. Sie bestehen zunächst in einer Veränderung des Athemtypus in der Art, dass bei kräftigen Kindern die Inspiration angestrengt, von hörbarem Stridor oder krähenden Geräuschen begleitet und verlängert wird, die Exspiration zwar lautlos oder mit viel schwächerem Stridor aber gleichfalls unter starker Betheiligung der Bauchmusculatur activ und noch mehr verlängert vor sich geht. Die normale Athempause kommt dadurch in Wegfall, die Zahl der Respirationen in der Minute wird, wenngleich nicht constant, verringert (gemischte Dyspnoë). Gleichzeitig stellen sich während der mit Anstrengung aller Hilfsmuskeln ausgeführten Einathmung Aspirationserscheinungen am Thorax ein, welche dadurch bedingt sind, dass in Folge des ungenügenden Zutrittes von Luft durch die verengte Glottis der Luftdruck im Innern beträchtlich vermindert wird, und die nachgiebigen Thoraxpartien nach innen einsinken. Solche sind die Supraclavicular- und die Jugulargrube, bei Kindern die Ansatzstellen des Diaphragma an der vorderen Thoraxapertur, bei rhachitischen mehr die seitlichen, bei älteren mehr die mittleren mit dem Processus xiphoideus, welch' letzterer manchmal bis fast zur Wirbelsäule hin eingezogen wird. Auch das Abwärtssteigen des Kehlkopfs während der Inspiration auf das Gerhardt aufmerksam gemacht, gehört hierher. Die gleichen Verhältnisse führen an den Lungen zu einer abnormen Ausdehnung (Blähung) der oberen dem Zug der kräftigen inspiratorischen Hilfsmuskeln ausgesetzten Lungenpartien, nicht selten auch durch

Platzen einzelner Lungenbläschen zu subpleuralem und interstitiellem Emphysem, während es in den unteren zu einer Anschoppung des Blutes, zur Bildung von Atelectasen und lobulär-pneumonischen Herden kommt. Trotzdem kommt es, so lange die Bronchien frei bleiben, in Folge der ungenügenden Exspiration zu einer Ansammlung von Residualluft und damit zu einer wachsenden Ausdehnung und Inspirationsstellung der Lunge, wobei der untere Lungenrand mehr und mehr schliesslich bis zur Umschlagstelle der Pleura hinabgedrängt wird. Die Rückwirkung dieser Verhältnisse auf den Gaswechsel ist eine trotz der angestrengten Athmung ungenügende Zufuhr von Sauerstoff und eine zunehmende Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure. Die weitere Folge ist dann eine allmälig sich ausbildende Kohlensäurevergiftung, die sich in der hochgradigen Cyanose, Sinken des Blutdruckes, Benommenheit und schliesslich Lähmung des Respirations- und Circulationscentrums äussert. Die Circulation wird aber schon früher direct geschädigt, indem die forcirten Inspirationen ein Sinken des Blutdrucks bis zum Unfühlbarwerden des Radialpulses bewirken, die gedehnten Exspirationen und der häufige Husten den Abfluss des venösen Blutes nach dem Thorax erschweren, und so zur Entwicklung der Cyanose beitragen.

Die physikalischen Erscheinungen, welche auf die membranöse Natur des Athmungshindernisses schliessen lassen, sind: allmälige Steigerung der Athemnoth mit intercurrenten Stickanfällen, totale Aphonie der Stimme und des Hustens, klappende und schnarrende Geräusche im Kehlkopf, insbesondere nach der Tracheotomie. Den sicheren Nachweis liefert die laryngoskopische Untersuchung oder die Expectoration von röhrenförmigen Membranstücken, die, wenn sie aus der Trachea stammen nicht selten ein eigenthümlich gesticheltes Aussehen zeigen.

Noch ein Wort über die eigentliche Ursache der Laryngostenose! Man könnte versucht sein zu glauben, dass die Verengerung, welche die ohnehin schmale kindliche Glottis durch die Auflagerung der Membranen auf den schmalen Rand der Stimmbänder erleidet, allein eine hinreichende Erklärung für die Entstehung derselben und ihr Vorkommen gerade im kindlichen Alter liefern. Die laryngoskopische Untersuchung croupkranker Kinder sowie die Sectionsbefunde haben diese Auffassung nicht bestätigt; dieselbe ist vielmehr wie wir aus den Untersuchungen von Rauchfuss, Pienazek u. A. wissen, zum grösseren Theile durch die Behinderung der Abductionsbewegung der Stimmbänder veranlasst. Man sieht — ich kann dies aus eigener Untersuchung bestätigen — die Stimmbänder der Medianlinie genähert, unbeweglich fixirt, so dass die Glottis einen schmalen fast linearen Spalt bildet, der bei tiefen Inspirationen sich sogar noch weiter verengert. Die Adduction beim Phoniren ist unbehindert. Als Grund dieser behinderten Bewegung nach aussen betrachtet Pienazek die in dem Interarytänoidalraum befindlichen fibrinösen Membranen, welche die Aryknorpel mechanisch einander nähern, ohne dass die schwachen Glottiserweiterer des Kindes diesen Zug zu überwinden vermögen.

In der weitaus grössten Zahl der Fälle wird die Diagnose des fibrinösen Croup dadurch erleichtert, dass schon vor Beginn der croupösen Erscheinungen oder gleichzeitig mit denselben Membranen im Rachen erscheinen, die mit Sicherheit als diphtherische bezeichnet werden können. Man spricht dann von einem absteigenden Croup. Sehr viel seltener und schwieriger sind diejenigen Fälle zu beurtheilen, in welchen sich die Croupsymptome an eine membranöse Erkrankung der tieferen Bronchien anschliessen; doch glaube ich solche zweimal im Anschluss an Pneumonie und Bronchitis beobachtet zu haben (aufsteigender Croup). Auch nach anderen Infectionskrankheiten wird Croup beobachtet, so besonders häufig nach Masern, nach Scharlach, Pertussis, Erysipel, Pneumonie. Die Besprechung dieser Formen gehört in das die betreffenden Erkrankungen behandelnde Capitel, jedoch sei hier erwähnt, dass es sich dabei um ätiologisch ganz verschiedenartige Dinge und nicht immer um Complicationen mit Diphtherie handelt.

Im Gegensatze zu diesem im Gefolge anderer Erkrankungen auftretenden

secundären Croup bezeichnet man diejenigen Fälle, in welchen die fibrinösen Auflagerungen im Kehlkopf und Trachea beginnen, als primäre Croupfälle, auch Croup im engeren Sinne des Wortes, Croup d'emblée der Franzosen. Nur von diesem soll im Folgenden die Rede sein.

Die weitaus häufigste Ursache des primären wie des secundären Croup ist die Diphtherie. Das Verdienst, diese Zugehörigkeit erkannt zu haben, gebührt Bretonneau, dem genialen Begründer der Lehre von der Diphtherie. Seine Anschauung fand vielfach Widerspruch, allein die neuesten bakteriologischen Untersuchungen ergaben in der That, dass auch in den klassischen Croupfällen die Löffler'schen Bacillen gefunden wurden (Kolisko-Paltauf, Concetti, E. Fraenkel). Sie können selbst dann vorhanden gewesen sein, wenn sie zur Zeit der Untersuchung vermisst werden. Jedenfalls kann ein Zweifel darüber nicht bestehen, dass die Mehrzahl der Croupfälle ätiologisch als primäre Diphtherien des Kehlkopfes und der Trachea betrachtet werden müssen, und verweise ich betreffs des anatomischen Befundes auf das diese Erkrankung behandelnde Capitel.

Mit dieser Annahme steht auch das in Uebereinstimmung, was wir über das Vorkommen und die Verbreitung der Krankheit wissen. Zunächst entspricht die ganz vorwiegende Betheiligung der jüngsten Altersclassen zwischen 2—7 Jahren durchaus dem bei der Diphtherie im Allgemeinen beobachteten Verhalten. Aus der Säuglingsperiode wie aus dem höheren Alter werden nur vereinzelte Fälle berichtet. Auch das örtliche und zeitliche Auftreten des Croup zeigt die gleiche Uebereinstimmung. Nach Hirsch sind besonders die höheren Breitegrade und die kalten, feuchten Winden ausgesetzten Gegenden von demselben heimgesucht, und nimmt die Häufigkeit desselben gegen die Tropen zu ab. Die Zeit der jähen Temperaturwechsel, somit die kalten Monate November bis Mai, sind dem Auftreten der Croupfälle am günstigsten. Eine individuelle Disposition könnte höchstens in der leichten Verletzlichkeit oder in schon bestehenden katarrhalischen Veränderungen des Epithels der Luftwege gefunden werden. Nach der Angabe der Autoren kommt der Croup sowohl in epidemischer und endemischer Ausbreitung als sporadisch vor. Auch diese sporadischen Fälle stehen zu Diphtherieepidemien insoferne in einem gewissen Zusammenhang, als sie denselben vorauszugehen oder nachzufolgen pflegen. So berichtet Bartels, dass dem Ausbruch der Diphtherie in Kiel im Jahre 1862 durch eine Reihe von Jahren sporadische Croupfälle vorausgegangen. Dasselbe erzählt Minnich von Salzburg. Die wenigen Fälle, welche ich zu beobachten Gelegenheit hatte, fallen gleichfalls in eine sonst von Diphtherie freie Periode. Im Uebrigen bin ich der Meinung, dass sicher constatirte Fälle von primärer Kehlkopfdiphtherie heutzutage überaus selten sind. Wenn man die Möglichkeit in Betracht zieht, dass Membranen an nicht sichtbaren Theilen der Nasen- oder Rachenhöhle vorhanden oder dass dieselben zur Zeit der Untersuchung bereits wieder geschwunden sind, so bleiben unter den Hunderten von mir beobachteten Diphtheriefällen kaum 2 oder 3, welche ich in diesem Sinne als reine Croupfälle ansprechen möchte. Auch die anderen Autoren geben an, dass in dem Maasse, in dem die Diphtherie endemisch geworden, die primären Croupfälle immer seltener beobachtet werden.

Gleichwohl wird von klinischer Seite noch immer an der *Existenz eines nicht diphtherischen, fibrinösen Croup* festgehalten, der sich durch das sporadische Auftreten, die Begrenzung auf die oberen Partien des Bronchialbaumes und die günstigen Heilresultate der Tracheotomie von dem diphtherischen unterscheiden soll. Ausgehend von der schon Bretonneau bekannten Thatsache, dass es gelingt, durch Einathmung von Ammoniakdämpfen in der Trachea von Kaninchen fibrinöse Membranen zu erzeugen, glaubte man

als Ursache derselben einen durch athmosphärische Einflüsse besonders gesteigerten Entzündungsprocess annehmen zu können. Dies dürfte aber nur für die seltenen Fälle zutreffen, in welchen evidente schädliche Stoffe wie Verbrennungsgase, Salzsäuredämpfe etc. eingeathmet wurden. Für die gewöhnlichen Fälle muss auch hier auf Bacterien als Erreger zurückgegriffen werden, und die bacteriologischen Untersuchungen haben allerdings gezeigt, dass ausser dem Löffler'schen Bacillus auch noch andere Mikroorganismen im Stande sind, durch ihre Ansiedlung auf der Schleimhaut membranöse Entzündungen hervorzurufen. Auf der der Untersuchung leichter zugänglichen Rachenschleimhaut kennen wir bereits eine Reihe von sogenannten diphtheroiden d. h. klinisch der Diphtherie durchaus ähnlichen Krankheitsprocessen. Es ist mehr als wahrscheinlich, dass die Kehlkopfschleimhaut sich ähnlich verhält. In der That sind von Martin Croupfälle, und zwar sowohl primär im Kehlkopf localisirte als secundäre, mit Belägen im Rachen beginnende beschrieben worden, bei welchen der Diphtheriebacillus während der ganzen Dauer der Erkrankung vermisst und statt dessen ein kleiner Coccus gefunden wurde. Jedoch geht aus der Schilderung nicht hervor, ob bei den Croupfällen wirklich Membranen vorhanden waren Ich selbst verfüge über zwei Beobachtungen, einen vom Rachen absteigenden und einen primären fibrinösen Croup, in denen es mir trotz zahlreicher Untersuchungen nicht gelang Löffler'sche Bacillen nachzuweisen. Die Zahl dieser nicht diphtherischen Croupfälle ist noch zu gering, als dass es möglich wäre Näheres über ihr Vorkommen und die ihnen eigenthümlichen pathologischen Veränderungen zu sagen. Ihr klinischer Verlauf ist in der Regel ein günstiger.

Die vielbesprochene Frage der Contagiosität beantwortet sich nach dem Vorstehenden dahin, dass die Möglichkeit der Ansteckung entschieden vorhanden ist, wenn auch die primäre Localisation des infectiösen Krankheitsprocesses im Kehlkopf auf einen mehr gutartigen Charakter und geringere Neigung des Infectionsstoffes zur Ausbreitung nach den Bronchien hinweist.

Man kann bei der Erkrankung nach dem Vorgange von Rauchfuss zweckmässig 3, übrigens nicht scharfgeschiedene Stadien unterscheiden.

1. Prodromale Erscheinungen im Wesentlichen den Symptomen einer acuten *Laryngo-tracheitis* entsprechend bis zu den Erscheinungen der Stenose.

2. Stetige oder progressive Erscheinungen der *Laryngo-stenose* mit sufficirten Compensationen.

3. Wachsende Stenose mit Compensationsstörung und *Asphyxie*.

Das erste Stadium kann sehr kurz sein, so dass es ganz zu fehlen scheint, und die Krankheit sofort mit stenotischen Erscheinungen beginnt. Da, wo es vorhanden, findet man Heiserkeit, trockenen, bellenden Reizhusten ohne Expectoration, Kitzel im Halse, Krankheitsgefühl entsprechend der Höhe des in der Regel vorhandenen Fiebers. Bei der laryngoskopischen Untersuchung erscheint die Schleimhaut des Kehlkopfes dunkel geröthet, geschwellt, stellenweise mit reifähnlichen Auflagerungen versehen. In den acutesten Fällen werden die ersten Beläge frühestens 12 Stunden nach Beginn der Erkrankung gefunden; in anderen Fällen treten die genannten Symptome viel allmäliger im Laufe von Tagen in Erscheinung, ehe es zur Entwicklung des zweiten Stadiums kommt.

Klinisch ist dieses ausgezeichnet durch die eingangs erläuterten Erscheinungen der Laryngostenose. Kleinere Kinder liegen in Seitenlage mit nach rückwärts gebeugtem Kopfe, grössere sitzen zumeist mit angestemmten Händen und ängstlichem Gesichtsausdruck aufrecht im Bette. Die angestrengte Athemthätigkeit wird unterbrochen durch Husten, der klanglos fast unhörbar

erfolgt und manchmal unter Würgbewegungen von den Expectorationen von Membranen gefolgt ist, oder durch Stickanfälle, die durch vorübergehende Verlegung der Stimmritze durch Secret oder abgelöste Membranen veranlasst sind. In diesen steigert sich die Athemnoth aufs höchste, die Kinder verlangen stürmisch auf den Arm der Wärterin, die sie mit den Händchen umklammern.

Laryngoskopisch findet man Auflagerungen, zunächst noch nicht confluirend als weisse Inseln der Schleimhaut des Kehlkopfeinganges aufgelagert. Alsbald jedoch sieht man eine einzige weiss bis weiss-gelbliche zusammenhängende Membran, die sich von dem Rande der Epiglottis, die hintere Fläche desselben überziehend, über die Taschen- und Stimmbänder hinweg in die Tiefe der Glottis senkt. Die *Rima* selbst erscheint zu einem schmalen, unveränderlichen Spalte verengt, bisweilen kommen darunter noch die geschwellten und mit Belag bedeckten Schleimhautwülste der *Regio subglottica* zum Vorschein.

Die Inspiration während des Stickanfalles erfolgt unter Anstrengung aller Hilfsmuskeln langgezogen mit krähenden Geräuschen und tiefen Einziehungen unvollständig oder in mehreren Absätzen, dabei wird das Gesicht dunkelblau, cyanotisch, die Augen treten hervor, Mund und Nasenflügel sind erweitert, die Züge gleich denen eines Erstickenden verzerrt. Nach der gewaltigen Anstrengung der Inspirationsbewegung sinkt das Kind erschöpft zurück, es folgen eine Reihe oberflächlicher kurzer Athemzüge, dann erholt sich das Kind und kehrt scheinbar zu dem früheren Zustande zurück. Scheinbar, denn in Wirklichkeit markiren diese Stickanfälle die fortschreitende Verschlimmerung und beschleunigenden Verfall der Kräfte. Es drückt sich dies auch alsbald durch den Nachlass der compensirenden Muskelthätigkeit, durch die raschere und oberflächlichere Athmung, sowie das Sinken der Herzkraft aus. Damit tritt der Kranke in das dritte, das asphyktische Stadium.

Die Kinder liegen nunmehr in passiver Rückenlage, an Stelle des aufregenden Kampfes um Luft ist eine Ruhe getreten, welche die Angehörigen oft über die Gefahr dieser Aenderung hinwegtäuscht. Allein die tief halonirten Augen, die Kühle der Extremitäten, die rasch zunehmende Cyanose, der ungemein frequente kaum fühlbare Puls, endlich ein gewisser Grad von Apathie, ja Benommenheit gestatten keinen Zweifel, dass es sich hier um eine beginnende Kohlensäureintoxication handelt. In rascher Folge kommt es dann zu Trachealrasseln, und nach einer mehr weniger protrahirten Agonie zum Tode. Das Ganze kann sich in Zeit weniger Stunden oder Tage abspielen oder aber durch einen Zeitraum von 8—14 Tagen hinziehen.

Nicht in allen Fällen durchläuft die Krankheit all diese Stadien. Es gibt leichte Fälle insbesondere bei älteren Kindern, bei denen nur Aphonie und Andeutung von Athemnoth durch kürzere oder längere Zeit bestehen und erst das Erscheinen der Membranen im Rachen oder im Auswurf die Diagnose sichert. Auch schwere Erkrankungen mit ausgesprochen stenotischen Erscheinungen und Stickanfällen können sich noch unter Ausstossen von Gerinnseln und Auftreten reichlichen schleimigeitrigen Secretes zurückbilden. Am häufigsten wird das Bild durch die später zu erwähnenden operativen Eingriffe, sowie durch Complicationen verändert.

Auch die begleitenden Erscheinungen können sehr verschieden sein. Schwere Fälle zeigen meist hohes, remittirendes Fieber, wenigstens solange die Membranbildung im Fortschreiten ist und die der diphtherischen Intoxication zukommenden Allgemeinerscheinungen; bei leichten kann das Fieber bis auf eine initiale Temperatursteigerung völlig fehlen; ebenso Albuminurie, Milztumor, Drüsenschwellung, überhaupt jede beträchtliche Störung des Allgemeinbefindens. Trotzdem kann es sich, wie die bakterio-

logische Untersuchung zeigt, auch bei diesen um einen echten diphtheritischen, freilich auf die örtliche Wirkung beschränkten Process handeln.

Unter den Complicationen ist das Absteigen der fibrinösen Ausschwitzung, die *Bronchitis fibrinosa*, die weitaus häufigste und gefährlichste. Sie tritt zu dem primären Croup zwar seltener als zu dem von den Rachenorganen absteigenden, aber immerhin noch in $^1/_3$ bis $^1/_2$ der Fälle hinzu. Der nach den Bronchien absteigende Croup zeigt sich meist in den ersten Tagen nach Eintritt der Laryngostenose und wird daher meist bei Tracheotomirten beobachtet. Er setzt ein mit mehr minder bedeutender Temperatursteigerung. Die Respirationsfrequenz steigt trotz Tracheotomie auf 40 bis 80 Athemzüge in der Minute, über der Lunge hört man trockenes Rasseln, in den unteren Partien abgeschwächtes Athmen, die nach der Operation geschwundenen Einziehungen am Zwerchfellansatz werden von Neuem bemerkbar, zugleich die Erscheinungen einer allmälig fortschreitenden Kohlensäurevergiftung: fahle Blässe der Haut, livide Färbung der Schleimhäute, Sinken des Blutdruckes, Apathie und Benommenheit des Sensoriums, unter denen dann auch unaufhaltsam der Tod eintritt.

Heubner bemerkt, dass an der Schwere und Raschheit des Eintrittes dieser Erscheinungen auch die directe schwächende Einwirkung des diphtheritischen Toxines auf das Herz betheiligt ist. Nach Bartels breitet sich die fibrinöse Bronchitis mit Vorliebe nach den blut- und saftreicheren unteren Partien der Lunge aus.

An Stelle des bis in die feinsten Bronchien absteigenden Croup trifft man namentlich bei Kindern der ersten Lebensjahre eine diffuse katarrhalische Bronchitis und Bronchiolitis, die man als unmittelbare Fortsetzung des Krankheitsprocesses oder als Ausdruck der durch die Stenose behinderten Expectoration auffassen kann. Man hört über den Lungen, besonders den unteren Partien zahlreiche feuchte Rasselgeräusche, stellenweise klingend, und schwach bronchiales Athemgeräusch. Die Erscheinungen der Bronchostenose und Kohlensäureintoxication entwickeln sich in ähnlicher Weise wie bei dem absteigenden Croup und führen bei dem zarten Alter der Patienten meist rasch zu dem tödtlichen Ende.

In Begleitung und im Gefolge der genannten Complicationen stellt sich fast regelmässig eine mehr oder weniger ausgebreitete Katarrhalpneumonie ein, welche durch Aspiration des Bronchialsecretes hervorgerufen wird und je nach der Art der darin enthaltenen Infectionserreger die lobuläre (*Streptococcen*) oder die pseudolobäre (*Pneumococcus*) Form annimmt. Ihr Erscheinen wird aus den bekannten auscultatorischen Erscheinungen erschlossen, doch darf auf das Vorhandensein kleiner Herde auch bei einfach bronchitischen Symptomen geschlossen werden, wenn ein durch andere Erscheinungen nicht erklärbares, hohes, leicht remittirendes Fieber vorhanden ist. Die pneumonischen Erscheinungen können die fibrinöse Exsudation noch lange überdauern und gefährden noch nach Ablauf der letzteren das Leben des Patienten in hohem Grade. Monti hat den Uebergang in die chronische Form der Pneumonie beobachtet.

Die bei den Sectionen fast stets vorhandene Lungenblähung und das interstitielle Emphysem machen, abgesehen von dem Tiefstande der unteren Lungenränder, keine besonderen klinischen Erscheinungen. Nur in den seltensten Fällen kommt es durch Platzen eines Alveolus zu Emphysem des Mediastinums und des Unterhautzellgewebes oder Pneumothorax (Cnopf).

Als Nachkrankheit können, wie bei allen diphtherischen Erkrankungen, Lähmungszustände auftreten. Der einzige Fall von sensibler Kehlkopflähmung, den ich zu beobachten Gelegenheit hatte, trat nach Ablauf eines durch Tracheotomie geheilten Croupfalles auf.

Die Dauer der Erkrankung bis zur entschiedenen Abnahme der stenotischen Erscheinungen oder dem Eintritt des Todes beträgt nach Rauchfuss 6—8 Tage. Die Laryngostenose erreicht durchschnittlich am dritten Tage so hohe Grade, dass die Operation nothwendig wird. Andauerndes hohes Fieber ist, wenn andere Ursachen dafür nicht erkennbar, ein Zeichen der fortschreitenden Ausbreitung der Exsudationen. Albuminurie ist ein prognostisch ungünstiges Symptom der diphtherischen Allgemeinintoxication. Weitere prognostische Anhaltspunkte gibt das Verhalten der Kinder nach der Tracheotomie (siehe oben), sowie das Aussehen der die Trachea auskleidenden Membranen. Locker aufliegende, röhrenförmige, zusammenhängende Fibrinauflagerungen gestatten, selbst wenn sie eine beträchtliche Dicke (bis zu 3 *mm*) aufweisen, eine günstigere Vorhersage, als dünne, festhaftende, der Schleimhaut eingelagerte, im anatomischen Sinne diphtheritische. Die günstigere Prognose, welche der primäre Kehlkopfcroup gegenüber dem vom Rachen absteigenden darbietet, beruht im Wesentlichen darauf, dass die Häufigkeit der sogenannten croupösen, respective fibrinösen Form der Exsudationen über die diphtheritische überwiegt.

Von Einfluss ist ferner das Alter. Kinder unter 2 Jahren sind viel mehr gefährdet als ältere; doch soll auch bei diesen die Tracheotomie versucht werden. Die Mortalität schwankt sehr, ist auch von dem rechtzeitigen Eingreifen des Arztes abhängig, beträgt 65 (Monti) bis 85 Proc. (Rauchfuss). Martin hat von seinen nicht diphtherischen Croupfällen nur einen an Pneumonie verloren.

Der Heilungvorgang der schweren Fälle leitet sich ein durch Absinken der Temperatur, Auftreten lockerer Rasselgeräusche und Expectoration von Membranen, welche nicht selten an der Unterfläche Blutspuren tragen. Dieselben zeigen jetzt eine morsche, bröcklige Consistenz, enthalten viele Rundzellen und Coccen. Gleichzeitig damit erscheint eine Tracheitis mit reichlichem schleimigeitrigen Sputum, die sich noch lange in die Reconvalescenz hinziehen kann. Dabei werden, insbesondere wenn die Kinder durch die Canüle athmen, von Zeit zu Zeit aus den Bronchien stammende geballte Pfröpfe ausgeworfen, die man nicht mit Membranen verwechseln darf.

Die Entwicklung und das Bild des Croup sind so charakteristisch, dass die Diagnose kaum auf Schwierigkeiten stösst. Immerhin wird man gut thun, in zweifelhaften Fällen die laryngoskopische oder doch die Digitaluntersuchung des Schlundes vorzunehmen, um sich vor unliebsamen Verwechslungen mit Retropharyngealabscess, Wirbelcaries, Fremdkörper, Oedema glottidis etc. zu schützen. Schwierig, ja unmöglich mag in manchen Fällen die Unterscheidung von dem Pseudocroup, der acuten katarrhalischen und der im Beginne und nach Ablauf der Morbillen auftretenden Laryngitiden werden. Entscheidend sind hier die früher angeführten, für die Existenz von Membranen charakteristischen Symptome, sowie die laryngoskopische Untersuchung, die namentlich bei dem ersten Versuche auch bei widerspänstigen Kindern leichter gelingt als man erwartet. Wiederholtes Befallenwerden, Auftreten der Erkrankung bei Nacht und rascher Nachlass der stenotischen Erscheinungen, bellender Husten und mehr heisere, nicht aphonische Stimme spricht für katarrhalische Laryngitis. Die Natur der den Exsudationsprocess veranlassenden Erkrankung muss in jedem Einzelfall aus der Untersuchung der Membranen: Nachweis, respective Fehlen der Diphtheriebacillen, festgestellt werden. In vielen, jedoch nicht allen Fällen von diphtherischem Croup werden auch in dem von den Tonsillen abgekratzten Schleime Bacillen gefunden und ermöglichen so die Diagnose.

Die Behandlung der Laryngotracheitis fibrinosa gehört nur so weit hieher, als sie eine symptomatische, auf die Einschränkung des localen

Entzündungsprocesses und die Beseitigung des Athemhindernisses gerichtete ist. Die Anwendung ableitender Mittel, wie Senfteig, *Blutegel*, reizende Salben am Halse, sind schon mit Rücksicht auf die nachfolgende Tracheotomie in neuerer Zeit fast ganz verlassen worden. Von all' diesen Mitteln ist nur noch die Kälte in Form von *Eiscravatte* und *Eispillen* in Gebrauch und auch diese sollte, nachdem man in allen Fällen eine Infection als Ursache der Erkrankung annehmen muss, auf jene Fälle eingeschränkt bleiben, in welchen es zu einer stärkeren Entzündung der Gewebe, zur Bildung diphtheritischer Schleimhautinfiltrate und Lymphdrüsenschwellungen gekommen ist.

Sehr viel wichtiger und mannigfaltiger sind die Mittel, welche der zweiten Indication, der Beseitigung der Athemnoth, dienen sollen. Es muss dies geschehen durch Beseitigung der Membranen aus den Luftwegen. Dieser Process kann einmal durch Anregung von Hust- und Würgbewegungen, dann aber durch Anfeuchtung, auflösende Mittel, Vermehrung der Secretion und Transsudation auf der Schleimhautoberfläche begünstigt werden. Aus diesem Grunde werden in den leichteren Fällen Expectorantien, unter denen ich das die Secretion befördernde *Apomorphin 0·005—0·01 : 150 mit einigen Tropfen Salzsäure* bevorzuge, sowie brechenerregende Mittel empfohlen. Die Verwendung der letzteren (*Ipecacuanh.* mit *Tart. stib.*, *Apomorphin* subcutan) sollte man jedoch wegen der länger dauernden nausealen Wirkung und der Schwächung der Herzkraft nur als ultimum refugium auf jene Fälle beschränken, in denen eine operative Beseitigung der Erstickungsgefahr nicht in Frage kommen kann. Der leider so vielfach verbreitete Usus, die Kinder erst durch Brechmittel zu erschöpfen und dann zur Tracheotomie zu schreiten, ist ganz verwerflich. Als ein weniger zweischneidiges, namentlich bei ausgebreiteter Bronchitis oder beginnender Betäubung verwendbares Mittel sind die HARDER'schen Begiessungen von Kopf und Nacken mit 10—12° Wasser. Dieselben werden in leichteren Fällen im lauen Bade, in schweren in der leeren Badewanne mit nachfolgendem Frottiren ausgeführt, so oft die Respiration oberflächlich wird. Die weitaus wirksamste Methode, die Membranen aus den Luftwegen zu entfernen, ist die Tracheotomie und die mechanische Ausräumung der Trachea. Gute Dienste hat mir auch die rhythmische Compression synchron mit der Exspiration insbesondere zur Herausbeförderung der in den tieferen Luftwegen befindlichen Membranen geleistet.

Eine zweite Gruppe von Mitteln zielt auf die Lockerung und Abhebung der fibrinösen Exsudate von der Schleimhaut ab, welche der Expectoration vorausgehen muss. Dahin gehört die möglichste Anfeuchtung der einzuathmenden Luft durch Zerstäuben oder Verdampfen von Flüssigkeit. Wir verwenden dazu meist denselben Apparat wie bei der Nachbehandlung der Tracheotomirten (siehe unten). Wo dieser fehlt, kann ein gewöhnlicher Theekessel benutzt werden, jedoch soll dabei die Sorge für frische Luft nicht verabsäumt werden. Die Application der die Membranen lösenden Mittel im Kehlkopf stösst auf Schwierigkeiten. Am besten ist noch die Verwendung des SIEGLE'schen Zerstäubers. Als Inhalationsflüssigkeit empfiehlt sich *Natron bicarbonicum* (*2procentige Lösung*) oder statt dessen entsprechende Mineralwässer (*Emser Krähnchen*, *Vichy*, *Preblauer*, *Gleichenberger*, *Emmaquelle*) oder *Kalkwasser*, dem KÜCHENMEISTER als „Kohlensäureverschlucker" noch etwas *Liquor natrii caustici* (1 : 3 Aqua calcis) hinzufügen lässt. Diese Inhalationen werden so oft als möglich (2stündlich) durchgeführt, jedoch ohne dass die Kräfte der Patienten zu sehr in Anspruch genommen werden. Bei Kindern unter 4 Jahren wird der Spray zweckmässiger durch Wasserdampfinhalationen ersetzt.

Mit den genannten Mitteln mag es gelingen, die sich der Expectoration durch Zusammenballen und Antrocknen der Schleimmassen entgegenstellenden Hindernisse zu beseitigen. Die Hauptsache bleibt aber die Ablösung der Auflagerung von der Schleimhaut. Es ist eine alte klinische Erfahrung, dass derselbe durch die Anregung der Drüsenthätigkeit und eines Transsudationsstromes gegen die Schleimhautoberfläche begünstigt wird, sei es, dass derselbe die in den Drüsen haftenden Verbindungsfäden herausschwemmt oder durch den Druck der angesammelten Flüssigkeit die Membranen mechanisch abhebt. In die Reihe dieser Mittel gehört nach RAUCHFUSS das *Quecksilber*, das sich bei Croupbehandlung schon der warmen Empfehlung BRÉTONNEAU's erfreut. Es wird innerlich in Form von *Calomel* (0·05—0·2 *g* 2stündlich) oder als Sublimat, zweckmässiger in Form der *Inunction* mit grauer Salbe gegeben, je 1 *g* 2stündlich an Brust, Rücken und Extremitäten einzureiben. Jedoch ist diese Behandlung nicht über 1—2 Tage fortzusetzen.

Eine andere Behandlung, welche den Vorzug hat, keine differenten Mittel in den Körper einzuführen, ist die Anwendung von *Schwitzcuren* (WACHSMUTH'sche Methode). Die Kinder erhalten unter gleichzeitiger Verabreichung grösserer Flüssigkeitsmengen eine Volleinpackung in Tücher, die in heissem Wasser ausgerungen sind; darüber ein trockenes Leintuch und eine Wolldecke. Nach 3 Stunden werden sie abgetrocknet, Nachschwitzen durch 1 Stunde, hierauf 2 Stunden lang Priessnitzumschläge auf den Leib. Dieser 6stündige Turnus wird 3mal am Tage wiederholt, Nachts Ruhe. Die Packungen scheinen nur bei beginnender Stenose entschieden günstig auf die Abstossung der Membranen zu wirken; jedoch ist bei zarten, erregbaren Kindern und schwachem Pulse davor zu warnen. Dasselbe gilt von den neuerdings wieder warm empfohlenen *Pilocarpininjectionen*. Ich gebe $^1/_4$ bis $^1/_2$, bei älteren Kindern 1 Spritze der 1procentigen Lösung eines von E. MERK bezogenen Präparates und habe seitdem viel weniger oder eigentlich gar keine üblen Nachwirkungen des Mittels gesehen. Die Kinder erhalten zumeist erst nach Vornahme der Tracheotomie, wenn Auswurf fehlt, 1—2 Injectionen pro die und ich hatte den bestimmten Eindruck, dass in den dafür geeigneten Fällen thatsächlich eine Lockerung und Abstossung der vorher festhaftenden Membranen bewirkt wird. Freilich müssen solche mit diphtheritischen Exsudaten, mit septischen Complicationen oder Erkrankungen der Respirations- und Circulationsorgane ausgeschlossen werden. Da, wo diese Massnahmen im Stiche lassen oder die Zeit zu ihrer Anwendung fehlt, bleibt nur die operative Beseitigung mittelst *Tracheotomie*.

Bezüglich der Wahl des Zeitpunktes bekenne ich mich als Anhänger der Frühoperation und glaube, dass die Operation vorgenommen werden sollte, sobald bei unzweifelhafter und allmälig wachsender Stenose ein oder mehrere ausgesprochene Erstickungsanfälle vorhanden waren. Es werden dadurch die Kräfte des Patienten geschont und die Aussichten für die Genesung entschieden günstigere, als wenn bis zum Eintritt des asphyktischen Stadiums und der Kohlensäureintoxication gewartet wird. Auch kann ich mich der Vorstellung nicht erwehren, dass die langgezogenen angestrengten Inspirationen des stenotischen Stadiums das in den oberen Luftwegen vorhandene Infectionsmaterial nach den tieferen Partien aspiriren und so zur Verbreitung des diptherischen Processes und zur Entstehung von Lobulärpneumonien beitragen können. Als einen weiteren wichtigen Indicator betrachte ich den Stand des unteren Lungenrandes. Je weiter derselbe in der rechten Mamillarlinie von dem unteren Rande der sechsten Rippe, seinem normalen Stande, gegen den Rippenbogen in den Complementärraum hinabrückt, um so ungenügender wird die Respiration, um so dringender die Operation. Ausnahmen von dieser Regel sind selten und durch

besondere, leicht zu erkennende Verhältnisse (Verstopfung grösserer Bronchien durch Gerinnsel) bedingt. Da, wo eine unmittelbar das Leben bedrohende Laryngostenose besteht, gibt es eigentlich keine Contraindication, wenn auch zugegeben werden muss, dass sehr zartes Alter des Patienten, Complication mit ausgedehnter Bronchitis, Pneumonie, absteigendem Croup, Sepsis, sehr weit vorgeschrittene Asphyxie und Kohlensäureintoxication die Prognose zu einer sehr ungünstigen gestalten, so dass man in der Privatpraxis unter Umständen von der Operation absehen wird. Andererseits erzielt man aber doch bisweilen bei einem schon aufgegebenen Falle mittelst der Operation einen unerwarteten Erfolg.

Man hat die Frühoperation noch von einem anderen und sehr beachtenswerthen Gesichtspunkte aus empfohlen. Man versuchte nämlich, durch gleichzeitige Application antiseptischer Mittel in der eröffneten Luftröhre das Fortschreiten des Processes aufzuhalten und die tiefer gelegenen Theile vor der Infection zu schützen. Roser umwickelte die Canüle mit einem Jodoformläppchen, das der Wandung der Luftröhre fest anlag, Andere führten vor Einlegung der Canüle einen Tampon oder einen langen Jodoformgazestreifen nach oben zu in die Trachea ein. Mir selbst haben diese Methoden trotz mannigfacher Variationen noch keine befriedigenden Resultate ergeben. Auch ist die Zahl der Fälle, in welchen die nothwendige Voraussetzung zur Anwendung derselben gegeben, d. h. die Trachea noch frei von Membranen und diphtherischer Infection ist, nur eine sehr geringe. Ich habe in Fällen, wo ich bei dem ersten Auftreten stärkerer laryngealer Dyspnoë operirte, wiederholt schon ausgedehnte Membranbildung in der Luftröhre gefunden.

Nachdem die Tracheotomie in einem anderen Theile dieses Sammelwerkes noch eine ausführliche Darstellung findet, beschränke ich mich hier auf die Mittheilung der speciellen Erfahrungen, welche ich bei der Ausführung dieser Operation an Kindern zu sammeln Gelegenheit hatte. Ich habe dabei stets den Standpunkt vertreten, dass der Kinderarzt sich dasjenige Mass chirurgischer Fertigkeiten aneignen kann und soll, um, besonders schwierige Fälle ausgenommen, diese Operation auch ohne Dazwischentreten des Chirurgen ausführen zu können. Es ist dies wichtig, weil der Zeitpunkt für die Vornahme der Operation nur bei einem Ueberblick über den gesammten Verlauf, also nur von dem behandelnden Arzte richtig gewählt werden kann und dann meist auch sofortiges Handeln verlangt; ferner weil bei der dem Kinderarzte obliegenden Nachbehandlung jederzeit noch Zufälle eintreten können, welche eine genaue Kenntnis des Ganges der Operation und eine ebenso gründliche chirurgische Schulung verlangen, als die Vornahme der Operation selbst. Mir selbst ist unter fast 300 Tracheotomien kein Fall vorgekommen, in welchem trotz der oft unzulänglichen Assistenz die Durchführung der Operation misslang; und seitdem ich mich ausschliesslich des stumpfen Vorgehens bediene, gehört selbst eine stärkere, die Unterbindung erfordernde Blutung zu den Seltenheiten.

Der Kranke liegt in leichter Chloroform- oder Pentalnarkose mit nach hinten gebeugtem Kopfe über einem Rollkissen oder einer mit Tüchern umwickelten Flasche. Nach entsprechender Reinigung des Operationsfeldes führe ich einen medianen, die Haut und Unterhautbindegewebe durchtrennenden Schnitt, welcher sich vom unteren Rande der Cartilago cricoidea bis fast zum Jugulum heraberstreckt; blutende Hautvenen werden mit Quetschzangen comprimirt. Alsdann trenne ich mittelst einer starken Hohlsonde in langen Zügen das lockere Bindegewebe, das die Muskeln in der Medianlinie verbindet; das Messer wird nur zur Durchtrennung der auf die Hohlsonde aufgeladenen Fascien benutzt. Dilatirt man alsdann die Wunde

durch Auseinanderziehen der in den oberen und unteren Wundwinkel eingeführten, hakenförmig gekrümmten Finger, so erscheinen bei der Tracheotomia inferior alsbald in der Tiefe die weisslich schimmernden Trachealringe. Nur bei stärkerer Struma sind sie von Venengeflechten bedeckt, die sich jedoch mit Haken seitlich auseinanderziehen lassen. Ist die Trachea blossgelegt, so wird sie angehakt und zwischen den Haken in der Mittellinie möglichst nahe der Struma senkrecht mit spitzem Messer angeschnitten. Der Rücken des Messers ist dabei stets der Struma zugewandt. Nach der Eröffnung der Luftröhre werden, wo es angeht, die locker haftenden und flottirenden Membranen mittelst Feder und Pincette entfernt, hierauf die Canüle eingeführt.

Betreffs der Stelle, an welcher die Eröffnung der Luftwege am zweckmässigsten geschieht, ist noch immer keine Einigung erzielt. Zwar ist die von Hüter empfohlene Cricotracheotomie wegen der schweren Schädigung, welche der an der Stimmbildung betheiligte Ringknorpel erleidet, ziemlich allgemein verlassen; allein bezüglich der Frage, ob oberhalb oder unterhalb der Schilddrüse eingeschnitten werden soll, sind heute noch die Meinungen getheilt. Zumeist wird angenommen, dass die Tracheotomia superior wegen der oberflächlicheren Lage und des Mangels grosser Gefässe an dieser Stelle leichter auszuführen und deshalb insbesondere weniger gewandten Operateuren zu empfehlen sei. Trendelenburg legt jedoch in seiner vorzüglichen Abhandlung über Tracheotomie (Gerhardt's Handbuch, Bd. 6) dar, dass die anatomischen Verhältnisse gerade bei Kindern für die inferior günstiger liegen.

Ich selbst habe Anfangs die Tracheotomia superior geübt. Man ist dann genöthigt, den meist den Ringknorpel und die obersten Trachealringe bedeckenden Isthmus und Processus pyramidalis der Schilddrüse von der Trachea abzulösen. Auch bei Anwendung des von Rose angegebenen queren Schnittes gelingt dies nur selten ohne leichte Blutung und Zeitverlust. Weitere Nachtheile sind die hohe Lage des Schnittes und die Neigung zur Bildung von Granulationen, die um so grösser ist, je näher die Fistel an den Schildknorpel heranrückt.

Jetzt übe ich seit Langem ausschliesslich die untere Tracheotomie, bei welcher man nach Durchtrennung der Muskelschichte auf die in genügender Ausdehnung freiliegende oder höchstens von Venengeflechten bedeckte Trachea stösst. Es wird dadurch die Operation wesentlich leichter und kürzer dauernd, ich rechne vom Einschnitt in die Haut bis zur Beendigung der Operation, trotz langsamen, stumpfen Präparirens, nicht mehr als 4—6 Minuten. Bei ganz kleinen Kindern und stark entwickelter Struma kann die Wunde so tief und schwer zugänglich werden, dass, namentlich wenn die genügende Assistenz zum Fassen und Hervorziehen der Trachea mangelt, die superior den Vorzug verdient. Die viel besprochene Nähe der grossen Gefässe kann bei vorsichtigem Präpariren nur den Furchtsamen erschrecken. Die tiefere Lage des Schnittes ermöglicht locale Mittel zur Verhinderung des Absteigens der Membranen, sowie zur mechanischen Entfernung derselben in Anwendung zu ziehen; Granulationen und Druckgeschwüre werden entschieden seltener, als nach der superior beobachtet. Als Nachtheile der Methode ist die im Ganzen etwas grössere und tiefere Wunde, das schwierigere Einführen und Wechseln der Canüle, die Nähe des Mediastinums und die in einigen Fällen durch Druck der Canüle hervorgerufenen Blutungen aus der Art. anonyma anzuführen. Die Entstehung von Emphysem und Mediastinitis lässt sich dadurch vermeiden, dass man sich bei der Operation möglichst nahe dem unteren Rande der Schilddrüse hält.

Als Canüle benützen wir die gewöhnliche, in Form eines Kreissegmentes gebogene Doppelcanüle mit HAGEDORN'schem Schild. Bei Kindern mit Struma verdient die von FOLTANEK angegebene Modification mit verstellbarem Schild den Vorzug. Grosses Gewicht ist darauf zu legen, dass das Lumen derselben ein möglichst weites und der Schnitt in der Trachea nicht zu gross sei. Die Einführung geschieht am besten so, dass das Schild seitwärts gehalten und der untere Rand der Canüle senkrecht gegen den Schnittrand in der Trachea angedrückt wird. Es wird dadurch die Wunde klaffend gemacht und mittelst einer Drehung um 90° gleitet die Canüle ohne Schwierigkeit in das Lumen der Trachea. Besondere Dilatatoren sind überflüssig. Wiederholt sind mir Fälle begegnet, in denen in der Trachea so dicke und festhaftende röhrenförmige Ausgüsse vorhanden waren, dass sie erst besonders eröffnet und theilweise entfernt werden mussten, ehe die Canüle eingeführt werden konnte. Ernste Schwierigkeiten können auch dadurch entstehen, dass der Schnitt in Folge seitlicher Drehung der Trachea durch unrichtig eingesetzte Haken zwar median geführt, aber bei Ruhelage der Trachea seitlich gelagert ist. Es steht dabei das leichte Hinausgleiten der Canüle aus der Trachealwunde und die Entstehung von Emphysem zu befürchten. Bei ganz jungen Kindern kann das Ueberwiegen des äusseren Luftdruckes nach Blosslegung der Trachea sogar ein säbelscheidenförmiges Einsinken des Trachealrohres bewirken. Man vermeidet dies am besten durch Einlegen der Tube vor Beginn der Operation.

Der Effect der Operation tritt sofort ein und ändert mit einem Schlage das ganze Krankheitsbild. Nach Eröffnung der Trachea und dem ersten freien Athemzuge werden mit der nächsten Exspiration Membranen und Secret oft weit emporgeschleudert. Es folgt eine tiefe Inspiration und hierauf ein Athemstillstand, Apnoë, welche den Anfänger durch die todtenähnliche Ruhe des Operirten erschrecken kann. Allein der ruhige, befriedigte Gesichtsausdruck, die pulsirenden Carotiden, die allmälig sich einstellende Röthe der Wangen und Schwinden der Cyanose belehren ihn, dass es sich hier im Gegentheil um eine Uebersättigung des erschöpften Athemcentrums mit Sauerstoff handelt. Die Einziehungen schwinden, die Athmung erfolgt ruhig 20—30mal in der Minute, höchstens durch Hustbewegungen unterbrochen. Der Thorax sinkt aus seiner Inspirationsstellung zurück und verkleinert, in der Mamilla gemessen, seinen Umfang um 2—3 *cm*. Der untere Lungenrand, der tief in den Complementärraum hinabgetreten war, geht, wenn die Luft nunmehr unbehinderten Zutritt zu den tieferen Theilen des Respirationstractes hat, auf den normalen Stand zurück. Der Puls bleibt noch beschleunigt, ist jedoch beträchtlich voller und gleichmässig in Zahl und Stärke.

Nicht immer tritt dieser Wechsel des Bildes sofort ein. Es bedarf manchmal erst der Entfernung vorliegender Membranstücke oder Secretmassen mittelst Pincette, Feder, Ansaugen durch den Katheter, um dies zu erreichen. Auch die manuelle Compression des Thorax im Momente der Exspiration und zur Verstärkung derselben befördert die Expectoration insbesondere aus den tieferen Theilen des Bronchialbaumes.

Leider tritt dieser Erfolg der Operation nicht in allen Fällen ein. Da, wo die Membranen und das Secret zu reichlich, die ersteren noch nicht bis zur Abstossung vorgeschritten sind, kommt es nur zu einer kurzdauernden Apnoë, die Athmung bleibt frequent, der Tiefstand des Lungenrandes und die Einziehungen am Zwerchfellansatz bleiben, wenn gleich in geringerem Grade, bestehen. Prognostisch noch ungünstiger ist der Fall, wenn es sich nicht um die gewöhnliche Art der derben, der Schleimhaut aufgelagerten fibrinösen, sondern um die dem Gewebe eingelagerten, im anatomischen Sinne diphtheritischen Membranen handelt. Es kommt alsdann

nur zur Expectoration eines spärlichen blutigschleimigen Secretes und kleiner zarter Membranfetzen, die leicht übersehen werden können.

Die weitere Behandlung üben wir in der Weise, dass die Wunde reichlich mit Sublimat ausgegossen und dann mit Jodoform bestäubt wird. Trendelenburg lässt eine leichte Aetzung der Wundflächen mit in verdünnten Liq. ferri getauchter Watte vorangehen. Alsdann wird ein Jodoformstreif um die Canüle gewickelt, um das Austreten von Secret aus der Trachealwunde nach Möglichkeit zu vermeiden, und die Wunde bis zum Niveau der Haut mit Jodoformgaze tamponirt. Nur da, wo der Hautschnitt besonders weit nach unten gegangen, wird derselbe durch einige Knopfnäthe vereinigt. Um die Canüle wird alsdann ein eingeschnittenes Lintläppchen und zum Schutze des Verbandes ein ebensolches Stück Billrothbattist gelegt, die Wunde direct mit in Sublimat getauchten Jodoformgazestreifen bedeckt, die nach Bedarf gewechselt werden können. Die Anfeuchtung der durch die Canüle zugeführten Luft geschieht am zweckmässigsten durch grössere 1—2 Liter fassende Dampfkessel, welche die Wasserdampfwolken durch eine horizontal gestellte Röhre austreten lassen. Die vielfach gebrauchten Siegle'schen Zerstäuber verursachen ungleich mehr Arbeit und durchnässen die Kinder und die Betten. Wo dies fehlt genügt auch ein in 3procentige Carbolsäure getauchter poröser Schwamm vor die Canülenöffnung gebunden und ausgiebige Anfeuchtung der Zimmerluft. In manchen Spitälern sind Vorrichtungen vorhanden, durch welche das ganze Zimmer mit Wasserdampf erfüllt werden kann. Ausserdem muss die innere Röhre mindestens zweistündlich herausgenommen und gereinigt und halbstündlich das Secret aus der Trachea mechanisch entfernt werden. Da wo reichlich flüssige Massen mit oder ohne beigemengte Membranen vorhanden sind, verwende ich Taubenfedern in schwacher Kalilösung gut ausgekocht und mit 1‰ Sublimat benetzt, eventuell Aspiration durch einen dünnen, durch die Canüle eingeführten Katheder; bei trockenem Husten und festhaftenden Membranen Einträufelungen von Kalkwasser oder $^1/_2$: 1000 Sublimat mit nachfolgender Ausräumung mittelst Feder. Die Canüle bleibt unter normalen Verhältnissen 3—4 Tage liegen; alsdann hat sich bereits durch Infiltration der Wundränder ein starrer Canal gebildet, so dass die Wiedereinführung keinen Schwierigkeiten begegnet. Selbstverständlich wird mit diesem Wechsel eine Desinfection der Wundränder, Erneuerung der Jodoformstreifen etc. verbunden. Von da an bis zur definitiven Entfernung der Canüle wird dieser Wechsel je nach dem Zustand der Wunde 1—3tägig wiederholt.

Das Decanülement kann in günstigen Fällen zwischen dem 3.—8. Tage vorgenommen werden, wenn die Neubildung von Pseudomembranen in Rachen und Trachea aufgehört hat. Man lässt demselben gewöhnlich das Einlegen einer gefensterten, sogenannten Sprechcanüle vorausgehen und schreitet erst dazu, wenn das Kind die Verkorkung derselben einen halben oder ganzen Tag ertragen hat. Der Schluss der Wunde, die nach den allgemeinen chirurgischen Grundsätzen behandelt wird, erfolgt meist rasch und nimmt weitere 8—14 Tage in Anspruch. Am spätesten schliesst sich die Wunde in der Trachea, wo es meist zu einer Necrose der an die Canüle anstossenden Knorpeltheile und einer meist nur geringgradigen Verengerung der Luftröhre kommt. (Wyss.)

Auf die Prognose ist das Stadium, in welchem die Operation vorgenommen wird, das Alter und der Kräftezustand des Patienten, endlich auch die Geschicklichkeit des Operateurs und die mehr weniger sorgfältige Nachbehandlung von Einfluss. Bei Kindern im ersten Lebensjahre ist die Zahl der Heilungen eine so geringe (5 Proc.), dass manche Autoren die

Ausführung der Operationen in diesem Alter principiell verwerfen. Als Todesursache findet man zumeist absteigenden Croup und eitrige Bronchitis, die in Folge der geringen Expectorationsfähigkeit dieser Kinder frühzeitig zur Bildung von Atelectasen und lobulär-pneumonischen Herden Veranlassung gegeben. Auch die Ernährung bietet grosse Schwierigkeiten. Der ungünstige Einfluss des Alters lässt sich bis zum 4. und 6. Lebensjahre hinauf statistisch verfolgen. Unter sonst gleichen Verhältnissen hängt aber der Erfolg der Operation in erster Linie von der Natur und dem Charakter der Grundkrankheit ab. Trennt man jene Fälle, welche mit vorwiegenden örtlichen Symptomen primär im Kehlkopf beginnen und die Bildung derber, leicht ablösbarer fibrinöser Membranen aufweisen von denjenigen, die mit ausgesprochen diphtherischen oder septischen Allgemeinerscheinungen einhergehen, so ergibt sich für die ersteren eine sehr günstige Mortalitätsziffer. Henoch hatte bei diesen von ihm als „idiopathischer Croup“ bezeichneten Fällen 60 Proc. Heilungen, gegenüber 15 Proc. bei der anderen Gruppe. Jedoch scheint mir die Berechtigung einer Scheidung dieser Gruppen vom ätiologischen Standpunkte aus noch fraglich. Diejenigen Statistiken, welche sich auf alle Fälle ohne Auswahl beziehen, wie die von Krönlein weisen ca. 30 Proc. Heilungen, einzelne allerdings bis zu 42 und 45 Proc. auf.

Sieht man von dem infectiösen Moment ab, so gestattet das oben erwähnte Verhalten der Membranen, und des unteren Lungenrandes, das mehr oder weniger vollständige Schwinden der Stenosenerscheinungen, Dauer der Apnoë etc. Wahrscheinlichkeitsschlüsse auf den Ausgang der Krankheit. Martin hat in neuester Zeit die Bedeutung der Temperaturcurve für die Prognose hervorgehoben. Die Operation selbst verursacht fast stets einen einige Stunden später eintretenden Anstieg der Temperatur. Sinkt dieselbe alsdann rasch oder in langsamem Abfall wieder auf Normal zurück, so ist dies von günstiger, staffelförmiges Ansteigen oder Stehenbleiben auf bedeutender Höhe von ungünstiger Vorbedeutung. Es handelt sich in den letzteren Fällen stets um Complicationen des Krankheitsverlaufes; am häufigsten um Fortschreiten der Membranbildung nach den kleinen Bronchien zu. Man erkennt das Eintreten dieses Zustandes bei Tracheotomirten an der continuirlich steigenden Frequenz der Respiration, höherem Fieber, Auswerfen verzweigter Gerinnsel. Da, wo die ganze Trachea mit Membranen ausgekleidet ist, gelingt es selbst bei tiefem Einführen der Feder nicht, Hustenstösse hervorzurufen. In ungefähr zweidrittel bis einhalb der tödtlich endenden Fälle findet sich absteigender Croup als eigentliche Todesursache; ein weiteres Drittel oder Viertel der Fälle erliegt der Complication mit Pneumonie, zu deren Entstehung die den Bronchialcroup begleitende Bronchitis reichlich Gelegenheit bietet. Dieselbe befällt vorwiegend die Unterlappen und kann noch, bevor die bekannten physikalischen Anzeichen deutlich erkennbar sind, aus der hohen Febris continua sowie der begleitenden Leukocytose vermuthet werden. In diesen Fällen ist die Krankheitsdauer bis zum Tod eine sehr wechselnde, im Ganzen jedenfalls länger als in den vorigen. Relativ gering ist der Procentsatz der Operirten, welche unmittelbar an den Folgen der diphtherischen Intoxication, Herzlähmung, Nephritis, Neuritis, manchmal erst nach völligem Ablauf des örtlichen Processes zu Grunde gehen; jedoch macht sich der Einfluss der Infection insbesondere der das Herz schwächenden und den Blutdruck herabsetzenden Wirkung in der geringen Widerstandsfähigkeit gegen die eintretenden Complicationen bemerkbar (Heubner).

Schliesslich kann auch in der Operation und ihren Folgezuständen die Ursache für Complicationen und selbst tödtlichen Ausgang gelegen

sein. Ein fast regelmässiges Vorkommnis ist ein weisslicher Belag und entzündliche Infiltration der Tracheotomiewunde, der in der Regel wohl einer Infection von der Trachea aus seinen Ursprung verdankt. Es handelt sich hier nicht um echte Wunddiphtherie — wenigstens ergab mir die bacteriologische Untersuchung keine Diphtheriebacillen — sondern um eine oberflächliche Gewebsnecrose hervorgerufen durch eine Mischinfection mit pyogenen Coccen insbesondere Streptococcen, wie sie ja auch in den diphtherischen Membranen vorhanden sind. Trotz der an diesem Orte nur mangelhaft durchführbaren Antisepsis habe ich nur ganz ausnahmsweise schwerere progredinale Formen dieser Gewebsnecrose gesehen, die dann zu ausgedehnten Zerstörungen der Weichtheile, Infection des Mediastinum und der Pleuren, Arrosion von Gefässen und Blutungen aus der Wunde führen können. Jodoform, Aetzungen mit Chlorzink, Verschorfung mit Paquelin sind dagegen anzuwenden und helfen noch in verzweifelten Fällen.

In Ausnahmsfällen kommt es auch zu einer echten Wunddiphtherie, die auch auf die Epidermis der äusseren Wundränder übergreifen kann. Spronk hat auf das Vorkommen von hämorrhagischen Oedemen aufmerksam gemacht, die sich von der Wunde auf die Vorderfläche des Thorax hinab erstrecken können und durch das Eindringen der Diphtheriebacillen in das Gewebe hervorgerufen werden. Ich kann dies aus eigener Erfahrung bestätigen.

In der Trachea verursacht das Einführen und das längere Liegen der Canüle eine weitere Reihe von Complicationen: Granulationswucherungen, welche die Entfernung der Canüle erschweren oder unmöglich machen, Decubitusgeschwüre, die zu Wucherungen, Stricturen, tödtlichen Blutungen Veranlassung geben können; Knickungen und Verengerungen der Trachealknorpel, die durch partielle Necrosen oder unrichtige Schnittführung entstehen. Die lange fortgesetzte Athmung durch die Canüle kann Parese der Glottisöffner oder reflectorischen Glottiskrampf bei dem Versuche des Decanulements hervorrufen. Bezüglich der Art und der Therapie dieser Complicationen sei auf den Artikel *„Tracheotomie“* verwiesen.

Immerhin kann man sagen, dass ernstere Störungen oder gar Todesfälle als Folgen des operativen Eingriffes zu den seltenen Vorkommnissen gehören und mit der Uebung des Operateurs, mit einer sorgfältigen Nachbehandlung und der Herstellung günstiger hygienischer Bedingungen sich mehr und mehr vermindern. Gleichwohl war man seit langer Zeit bestrebt, auch diese Gefahren zu vermeiden und die mechanische Beseitigung der Laryngostenose auf unblutigem Wege durch den Katheterismus des Larynx zu erreichen. Indess wurden erst in der von O'Dwyer angegebenen Intubation die grossen technischen Schwierigkeiten soweit überwunden, dass sie ernstlich mit der Tracheotomie in Wettbewerb treten konnte. Auch bezüglich dieses in neuester Zeit viel besprochenen Eingriffes beschränke ich mich auf die Darlegung der von mir geübten Technik und der Indicationen ihrer Anwendung.

Ich bediene mich zur Vornahme der Intubation ausschliesslich des von O'Dwyer angegebenen, von George Ermold in New-York gefertigten Besteckes und kann vor Modificationen desselben wie der von Stowe nur warnen. Dagegen scheinen mir einige kleine Aenderungen wie sie von Baer in Zürich an den O'Dwyer'schen Instrumenten angebracht worden, recht zweckmässig zu sein. Bei Einführung der Tube soll der Operateur vor dem Kinde stehen (nicht sitzen), das Kind, dessen Kopf von einem Assistenten fixirt wird, auf dem Schosse der Wärterin festgehalten werden. Ist die an einen Faden angeschlungene Tube unter Führung des linken Zeigefingers bis über den Kehlkopfeingang gebracht, so gelingt es unter Nach-

hilfe mit der Fingerspitze leicht durch starke Hebung des Griffes dieselbe in den Spalt zwischen die Stimmbänder einzuführen. An diesem Punkte angelangt pflege ich die Tube vom Introductor abzustossen und letzteren zurückzuziehen. Die Tube gleitet dann ohne Anwendung von Gewalt höchstens unterstützt durch einen leichten Druck des linken Zeigefingers in die Trachea. Liegt die Tube richtig, was man durch das Gefühl und den hohlen Klang des Hustens leicht erkennt, so lasse ich den Faden in der Regel liegen und befestige mittelst Heftplaster an der Wange, nur bei sehr unbändigen Kindern muss der Faden entfernt werden. Ueble Zufälle während der Intubation sind nicht häufig; der schlimmste zum Glück nur selten vorkommende ist das Hinabstossen der im Kehlkopf liegenden Membranen in die Trachea, wodurch plötzliche hochgradige Erstickungsnoth hervorgerufen und die sofortige Tracheotomie nothwendig wird.

Der Effect der gelungenen Intubation bei einem laryngostenotischen Kinde ist ähnlich, jedoch nicht ganz gleich günstig wie bei der freien Eröffnung der Trachea. Niemals kommt es zu einer so ausgesprochenen Apnoë, die Rückbildung der durch die Stenose bedingten Veränderungen geht langsamer vor sich und wird häufig durch einen quälenden lange dauernden Husten gestört. Es folgt dann in den günstig verlaufenden Fällen ein Zustand, wobei die Kinder sich ganz wohl fühlen, im Bette aufsitzen, spielen und keinerlei Beschwerden von der im Kehlkopf liegenden Tube zeigen. Auch die Pflege ist eine einfachere, insoferne die Vorrichtungen zur Anfeuchtung der Athmungsluft, das Reinigen und Wechseln der Canüle, die Behandlung der Wunde etc. entfällt. Selbst im Falle, dass die Tube bei noch bestehender Stenose ausgehustet wird, bleibt die Athmung meist durch eine halbe bis eine Stunde frei, so dass Zeit bleibt, den Arzt zu rufen und die Tube von Neuem einzuführen. Man kann übrigens diesen Zufall fast mit Sicherheit vermeiden, wenn man von Anfang an grössere Tuben, eventuell die nächst höhere Nummer einführt. Da wo der Faden liegen bleibt, ist auch die Wärterin im Stande, im Falle der Verstopfung der Tube dieselbe sofort zu entfernen. Sobald die Ursache der Stenose behoben, kann die Tube entfernt werden, falls sie nicht von selbst ausgehustet wird und der Kranke ist alsdann bis auf eine leichte, rasch vorübergehende Aphonie genesen. Die Behandlungsdauer ist somit eine kürzere als bei der Tracheotomie und Schwierigkeiten bei der Entfernung seltener als bei dem Decanülement, doch sind von Widerhofer und Ranke solche Fälle beobachtet worden.

Nimmt man dazu, dass der Eingriff ohne äussere Wunde und ihre Complicationen in Zeit weniger Secunden ohne geschulte Assistenz und selbst bei ganz ungenügender Beleuchtung ausgeführt werden kann, so sind dies Vorzüge, welche die Intubation als einen der glänzenden Fortschritte in der Croupthérapie und auf den ersten Blick vielleicht sogar der Tracheotomie überlegen erscheinen lassen.

Allein diesen Vorzügen stehen Nachtheile gegenüber, welche ihre Anwendung auf bestimmte Fälle und Verhältnisse einschränkt. Zunächst ist es doch nur cum grano salis zu verstehen, wenn man sagt, dass die Intubation keinerlei Verletzungen setzt. Das Einlegen der Mundsperre zwischen die Kiefer, das Einführen des linken Zeigefingers und der Tube werden denn doch in den seltensten Fällen ohne jede Verletzung abgehen.

Wichtiger als dies sind aber gewisse mechanische Momente, welche durch das Liegen der Tube im Kehlkopf hervorgerufen werden und ganz vorwiegend bei den schweren die Bronchien und Lungen in Mitleidenschaft ziehenden Fällen zum Ausdrucke kommen. Als eine der unangenehmsten und fast constanten Begleiterscheinungen der Intubation ist das Ver-

schlucken anzuführen, das beim Genusse von Flüssigkeiten beobachtet wird. Alle dagegen vorgeschlagenen Mittel wie: Trinken bei hängendem Kopf, Verabreichung von festweicher Nahrung, von Milch- oder Weingallerte helfen wenig, und kleinere Kinder verweigern trotz lebhaften Durstgefühles jede flüssige Nahrung oder werden durch die fortwährenden Hustenanfälle in hohem Grade erschöpft. An denjenigen Stellen, wo der freie Rand der unteren Tubenmündung die Trachealwand berührt, seltener an und unter den Stimmbändern, werden Schleimhauterrosionen und Decubitusgeschwüre angetroffen. Sie können schon 24 Stunden nach der Intubation vorhanden sein und führen bei längerem Liegen der Tuben und bei geschwächten Kranken zu ausgedehnten Substanzverlusten und Necrotisirung der Knorpel. In zwei Fällen habe ich ausgehend von einem Decubitalgeschwüre der vorderen Trachealwand das oben beschriebene echt diphtherische Oedem auf der Vorderfläche des Halses entstehen sehen. Heilen die Substanzverluste aus, so kann es zu Stricturen der Trachea kommen. Die Häufigkeit und Schwere des Decubitus wechselt übrigens sehr nach den Beobachtern und wird sich mit der zunehmenden Vertrautheit mit der Methode vermindern. Zur Vermeidung derselben empfiehlt sich die Intubation nicht über 5 Tage hinaus fortzusetzen, sondern wenn alsdann die Entfernung der Tube noch nicht ertragen wird, die Tracheotomie nachfolgen zu lassen. Der wichtigste Einwand gegen die Intubation scheint mir aber die gegenüber der Tracheotomie zweifellos erschwerte und mühsamere Expectoration der Membranen und des Secretes aus den tiefer gelegenen Partien zu sein. Es ergibt sich dies aus der einfachen Betrachtung der mechanischen Verhältnisse, sowie aus der directen klinischen Beobachtung. Ist es aber einmal durch Verstopfung der Bronchien zu Atelectasen und lobulären Pneumonien gekommen, so macht sich weiterhin noch der für solche gesteigerte Anforderungen ungenügende Luftwechsel durch das enge Lumen der Tube geltend.

Den besten Beweis für das Zutreffende dieser Ausführungen liefert die Vornahme und der Erfolg der secundären Tracheotomie. Wenn es bei liegender und frei durchgängiger Tube durch Fortschreiten des Processes auf die tieferen Theile des Bronchialbaumes neuerlich zu frequenter, dyspnoischer Athmung, Einziehungen, Cyanose und reichlichem Rasseln in der Trachea und den grossen Bronchien kommt, wird selbst von den begeistertsten Anhängern der Intubation der Luftröhrenschnitt als letztes Hilfsmittel empfohlen. In der That kommt mit der Einführung der Canüle eine sichtliche Erleichterung der Athemnoth und zumeist eine reichliche Expectoration des zurückgehaltenen Secretes zu Stande. Die Beobachtung eines solchen durch die anstrengende Tubenathmung und durch fortwährende Hustbewegungen erschöpften, dyspnoischen Kranken nach Vornahme der Tracheotomie, wie Athemnoth und Cyanose schwindet und Membranen und Secret durch die Canüle ausgeworfen und mittels der Feder entfernt werden, wie er gierig nach der dargebotenen Flüssigkeit greift und — seit Langem zum ersten Male — seinen Durst nach Behagen stillen kann, wie er dann mit dem Ausdrucke der Befriedigung auf den Zügen in einen erquickenden Schlaf versinkt, spricht meines Erachtens deutlicher und unzweideutiger als alle Statistiken, dass für solche Fälle die Intubation nicht die Tracheotomie zu ersetzen vermag. Freilich ist der Erfolg der letzteren nur ein vorübergehender. Fast alle Kranken erliegen dem Fortschreiten des Processes. Die jüngste Statistik ergibt unter 75 nachträglich Tracheotomirten nur 5—6—7 Proc. Heilungen. Der weitere Vorwurf, den man der Intubation macht, dass sie die Entstehung von

Pneumonien begünstige, erscheint nur insoweit berechtigt, als es unter den erwähnten Verhältnissen leichter zur Bilduug von Atelectasen, der Vorstufe der lobulären Herde kommt. Dagegen ist bis jetzt noch kein Fall bekannt, in welchem durch Eindringen von Speisetheilchen durch die Tube eine Schluckpneumonie veranlasst worden wäre.

Zu dem gleichen Resultate führt das Ergebnis der Statistik. Während die Tracheotomie im Durchschnitt 30—35 Proc. Heilungen angibt, zählt die auf 2000 Fälle gestützte Intubationsstatistik von Brown 27 Proc. Heilungen. Das Plus an Todesfällen, das die Intubation gegenüber der Tracheotomie aufzuweisen hat, entspricht den weniger günstigen Bedingungen, welche sie bei den mittelschweren und schweren Fällen durch die erschwerte Expectoration der Membranen und des Secretes, sowie durch die geringere Lungenventilation setzt.

Die neuerdings von Ranke mitgetheilten Zahlen sind allerdings für die Intubation wesentlich günstiger bis 42·6 Proc. Heilungen, und es ist nicht ausgeschlossen, dass das genauere Studium und die fortwährenden Verbesserungen des Verfahrens die vorderhand noch bestehenden Bedenken gegen die allgemeine Einführung derselben verscheuchen. So ist es O'Dwyer neuerdings gelungen, durch Abrundung des unteren Tubenrandes die Häufigkeit und Schwere des Decubitus zu vermindern und in jüngster Zeit hat er kreisrunde, kurze Tuben mit sehr weiter Lichtung construirt, durch welche das Aushusten von Membranen leichter vor sich gehen soll. Dieselben können jedoch nicht länger als 24 Stunden im Kehlkopf liegen bleiben. Eigene Erfahrungen über die Anwendung derselben besitze ich nicht.

Bis zu diesem Zeitpunkte betrachte ich, da wo man zwischen den beiden Operationen frei wählen kann, nach wie vor die Tracheotomie als die normale Operation zur Beseitigung der den Croup begleitenden Athemnoth. Nur in einer geringen Zahl von Fällen, wobei es sich um primäre auf Rachen und Kehlkopf beschränkte Membranbildung bei gutem Kräftezustand und nicht septischem Charakter handelt, kann sie ohne Nachtheil vielleicht sogar mit Vortheil für den Patienten durch die Intubation ersetzt werden. Sobald jedoch Lunge und Bronchien ergriffen sind oder deren Erkrankung aus dem raschen Fortschreiten des Processes vermuthet werden muss, ferner bei sehr jungen Kindern sowie Kranken mit geschwächtem Kräftezustand ist von vorneherein die Intubation auszuschliessen. Stellen sich bei einem wegen Laryngostenose intubirten Kranken Symptome ein, die auf ein Fortschreiten der Erkrankung auf die Bronchien oder Lungen schliessen lassen, so sollte gleichfalls sofort die Tracheotomie nachfolgen; desgleichen wenn die Tube durch 5 oder mehr Tage nicht entfernt werden kann, da in diesen Fällen die Gefahr des Decubitus droht.

Dagegen bleibt der Intubation ein unbestrittenes weites Feld da, wo aus äusseren Gründen die Tracheotomie unausführbar, wo es sich um erschwertes Decanülement oder chronische Kehlkopfstenose handelt. Wenn der Arzt zu einem schon asphyktischen Kranken gerufen wird, wenn während der Vornahme der Tracheotomie die Athmung sistirt, wenn die nöthige Assistenz zur Vornahme der Operation fehlt, so kann die rasch und ohne geschultes Personal vorzunehmende Intubation zu einem lebensrettenden Eingriff sich gestalten. Es sind dies Zufälle, die sich in der Privatpraxis viel häufiger als im Spital erreignen und es ist zu bedauern, dass die Intubation den praktischen Aerzten bisher so gut wie unbekannt geblieben. Entgegen der Anschauung der meisten deutschen Autoren bin ich der Meinung, dass der Intubation gerade in der privaten Praxis Bedeutung gebührt und zwar nicht nur zur vorübergehenden Beseitigung drohender Erstickungsfälle, sondern auch für die Behandlung des Croup überhaupt, da es sich

hier viel häufiger ereignet, dass die Tracheotomie und die complicirtere Nachbehandlung derselben unausführbar oder die Vornahme der Operation seitens der Angehörigen verweigert wird. Ich kann mich dabei nicht nur auf eigene Erfahrungen, sondern vor allem auf die Angaben der amerikanischen Aerzte stützen, welche die weitaus grösste Zahl der intubirten Patienten in den Wohnungen behandeln. Freilich muss bei einer länger dauernden Intubationsbehandlung der Arzt leicht erreichbar sein und eine nicht zu kleine Tube eingelegt werden.

Die Intubation kann ferner bei allen Schwierigkeiten, die sich beim Entfernen der Canüle ergeben, unschätzbare Dienste leisten, gleichviel ob es sich um psychische oder mechanische Momente handelt. Sie wirkt dabei nicht nur dadurch, dass sie die Heilung der Wunde und die Athmung auf natürlichem Wege gestattet, sondern auch direct heilend, indem sie den Druck auf andere Stellen verlegt und auf die die Glottis obstruirenden Hindernisse einen mechanischen Druck ausübt. Wir dürfen hoffen, dass durch richtige Anwendung dieses Hilfsmittels die Zahl derjenigen Fälle, welche zu einem längeren oder dauernden Tragen der Canüle nach Tracheotomie verurtheilt sind, sich erheblich vermindern werde (Ranke). In diesem Sinne sollten beide an sich so verschiedene Operationen je nach dem individuellen Falle einander ergänzend und unterstützend in Anwendung gezogen werden. Mit der Aufstellung bestimmter Indicationen wird auch der Streit enden, der jetzt noch zwischen den unbedingten Anhängern und Gegnern der Intubation besteht und der die volle Entfaltung und Verwerthung der jeder einzelnen eigenthümlichen Vorzüge hindert.

Escherich.

Cur und Curen. „Cur“ bedeutet ursprünglich die Fürsorge für einen Menschen, seine Wartung und Pflege. Es ist an und für sich ein einheitlicher Begriff. Man muss eigentlich von „der Cur“ sprechen. Aber schon die Scheidung in Curen für Gesunde und Kranke, in vorbeugende und heilende, hat die alte Bedeutung, die ganz allgemein war, specialisirt und aus der „Cur“ sind die „Curen“ geworden. Im Laufe der Zeiten sind dann je nach den wechselnden Systemen und Anschauungen, nach den Namen der Autoren und der Mittel etc. zahllose „Curen“ entstanden. Man hat die Cur wie ein Glas zerschlagen und jeden Splitter als ein Ganzes hingestellt. Sie wieder zusammenzufügen und zu kitten zu der einzigen Cur, die es geben sollte, ist das Ziel unserer Entwicklung. Und diese „Cur“, κατ᾽ ἐξοχήν, ist die individualisirende. Alle Curen haben nur insoweit Berechtigung, als sie uns Mittel an die Hand geben, um die individualisirende Cur mannigfach und zweckmässig auszubauen. Die wesentlichen unter ihnen einer kurzen Besprechung zu unterziehen, ist die Aufgabe dieses Artikels. Alles Ausführliche muss den Specialabhandlungen überlassen bleiben. [1])

Im Vordergrunde des Interesses stehen die diätetischen Curen. Man kann sie im Wesentlichen in Mast-, Hunger-, Durstcuren und Curen durch ausschliessliche oder doch vorherrschende Entziehung oder Zufuhr eines bestimmten Nahrungsmittels eintheilen. Allerdings gibt es zwischen den Gruppen zahlreiche Uebergänge.

Die Mastcuren haben ihr typisches Beispiel in neuester Zeit in der Weir-Mitchell-Playfair'schen Methode gefunden; ihr Zweck ist,

[1]) „Cur“ wird häufig als Bezeichnung für eine auf 3 Wochen angesetzte Behandlung gebraucht, z. B. in Badeorten; „doppelte Cur“ ist danach ein Ausdruck für eine 5–6 Wochen dauernde badeärztliche Bemisshandlung. Eine Nachcur schliesst sich einer meist eingreifenderen Cur an, z. B. Karlsbader Cur mit Nachcur in Kissingen Seebadecur mit Nachcur im Harz u. s. w.

durch rasche Herstellung eines sogenannten guten Ernährungszustandes, soweit dieser in einer Zunahme des Körperumfanges und Gewichtes sich kennzeichnet, gewisse Störungen zu beseitigen. Sie findet daher bei verschiedenen Schwächezuständen des menschlichen Körpers, bei Blutarmuth, Bleichsucht, Abzehrung, Abmagerung, Reconvalescenz, frühem und spätem Marasmus, Neurasthenie etc. Anwendung. Ihre Principien sind: Entfernung der Kranken aus ihrer gewohnten Umgebung, Bettruhe, überreiche Zufuhr von Nahrungsmitteln, Elektricität, Massage des Körpers. Die Cur wird mit der consequenten Durchführung einer Milchdiät eingeleitet. Mit kleinen Quantitäten beginnend, steigt man allmälig bis zu einer Menge von 2—3 *l* täglich. Von Tag zu Tag werden dann neue Nahrungsmittel zugeführt, Eier, Fleisch, Brod, Kartoffeln, Mehlspeisen etc., deren Menge gleichfalls immer mehr gesteigert wird. Die Resultate sind in vielen Fällen, namentlich momentan, günstig. Die Kranken nehmen häufig an Gewicht, nicht immer an wirklichen Kräften zu. Mannigfaltige Krankheitssymptome können dabei schwinden. In dem ganzen Verfahren liegen jedoch Gefahren. Die starke Zufuhr von Nahrungsmitteln führt bei vielen Kranken zu Verdauungsstörungen. Bei Anderen, welche die Cur scheinbar gut vertragen oder bei ihrer Anwendung nicht kränker werden, schlägt sie ab und zu nicht im gewünschten Sinne an, und wieder Andere fallen, wenn sie die Cur scheinbar geheilt abbrechen und in ihre alten Verhältnisse zurückkehren, rasch in das alte Elend zurück. Man hat Fälle erlebt, wo eine derartige Mastcur in 2 Monaten eine Zunahme des Körpergewichtes um 12 Pfund hervorgerufen hatte und nach Aufhören der Cur einige Tage genügten, den status quo ante ganz wiederherzustellen. Der Darmcanal wird überladen, Magenerweiterungen sind nicht selten Folge der Mästung; dadurch und durch den Mangel an Bewegung treten Muskelatrophien, Inactivitätsstörungen, Blutstauungen in den Bauchorganen etc. auf, die unter Umständen den Nutzen der Cur völlig vernichten. Gar oft ist eine erfolgreiche Mastcur von dieser Art eine ancurirte Krankheit, d. h. eine durch Unterdrückung des schon elenden Stoffwechsels erzeugte anämische Fettleibigkeit. Abgesehen davon sind die Kosten der Cur so beträchtlich, dass man sie nur bei wohlhabenden Kranken oder im Spitale anwenden kann. Dass die WEIR-MITCHELL-PLAYFAIR'sche Cur zahlreiche Modificationen erlebt hat, ist erklärlich. Eine Reihe von Behandlungsarten hat sich aus ihr entwickelt; alle haben als gemeinsamen Zug überreiche Nahrungszufuhr. Sie sämmtlich aufzuzählen, würde hier zu weit führen.

Die absolute Hungercur wird verhältnissmässig selten angewendet. Was der menschliche Körper in dieser Beziehung ertragen kann, wissen wir unter Anderem aus den Versuchen der Berufshungerer TANNER, SUCCI etc., wobei allerdings Uebung und Trainirung eine Rolle spielten. Die relative Hungercur hat oft eine gewisse Berechtigung. Durch völlige Nahrungsentziehung, die beschränkt in der Zeit oder wiederholt geschehen kann, wird im Stoffwechsel des Körpers eine solche Umwälzung hervorgebracht, wie kaum durch eine andere Einwirkung. Dadurch wird unter Umständen ein günstiger Einfluss auf manche krankhafte Zustände ausgeübt. Empfehlenswerth ist zeitweiliges Hungern bei acuten Störungen der Verdauung, so beim Brechdurchfall der Kinder, bei bestimmten Diarrhöen Erwachsener etc. Dass die Hungercur auch bei chronischen Leiden oft Vortheil bringt, beweist ein Blick in die Literatur der Zeiten, als das Hungernlassen modern war. Der Italiener sagt: Dieta tutti i mali acquieta, d. h. Hungern beruhigt alle Leiden. Der Ausdruck rührt wohl daher, dass viele Menschen davon krank werden, dass sie zu viel oder nicht richtig essen und namentlich in wärmeren Ländern die Verdauungsstörungen vorherrschen, auch mehr ein-

gestanden werden als bei uns, wo der Patient sie auf „Erkältung“ (Ueberhitzung) zu schieben liebt.

In gewisser Beziehung gehören in die eben behandelte Gruppe auch andere Curen, bei welchen den Kranken bestimmte Nahrungsmittel völlig oder theilweise entzogen werden. So sind hier die Banting-, Oertel- und Ebstein-Cur zu erwähnen. Sie werden in den Artikeln über Fettsucht, Gicht etc. weitere Besprechung finden. Im Wesentlichen beruhen sie auf Entziehung der Fette oder der Kohlehydrate etc.; letzteres, das Verbot der Kohlehydrate, findet seinen schroffsten Ausdruck in der heute üblichen Diabetescur. Es ist keinem Zweifel unterworfen, dass man in den meisten Fällen die Zuckerausscheidung durch eine strenge Diät zum Schwinden oder wenigstens zur Abnahme bringen kann. Ob das aber jedesmal ein Vortheil für den Kranken bedeutet, ist durchaus nicht entschieden. Viele Kranke befinden sich bei derselben subjectiv schlechter und durch ausschliessliche Eiweissnahrung entsteht leicht Acetonurie und Coma diabeticum. So kann also die schablonenmässige Entziehung der Amylacea in hohem Grade schädigend wirken. Die Zufuhr der Zuckerbildner ist eben mehr oder weniger Lebensbedingung.

Auch die Eiweissentziehung hat ihren Ausdruck in einer „Cur“ gefunden. Die Beneke'sche Carcinomcur beruht darauf, eine stickstoff- und phosphorarme Nahrung zu geben. Sie verdankt ihre Entstehung wohl dem statistischen Umstande, dass in Ländern, wo viel Fleisch gegessen wird (England), das Carcinom häufiger vorkommt, sowie der Beobachtung, dass unter den Thieren die Fleischfresser davon befallen werden, die Herbivoren (Grasfresser) dagegen nicht. Dass man durch obige Cur wirklich Carcinome heilt, wird Niemand erwarten. Die zeitweise günstigen Resultate sind wohl auf dieselben Ursachen zurückzuführen, denen die vegetarischen Curen ihre Erfolge verdanken.

Parallel mit den Hungercuren gehen die Durstcuren. Auch von ihnen gilt, was oben gesagt wurde, dass eine mächtige Umwälzung des Stoffwechsels durch sie gesetzt wird, die sich unter Umständen durch Gewichtsabnahme, sogar durch Fiebertemperaturen und deletäre Consumptionszustände deutlich zeigt. Ein typisches Beispiel der Durstcur ist die Schroth'sche oder sogenannte Semmelcur. Ihr Princip ist thunlichste Flüssigkeitsentziehung. Die Kranken werden auf eine Diät gesetzt, bei der ihnen nur ganz minimale Mengen Flüssigkeit zugeführt werden, und die Speisen werden so gewählt, dass ihr Wassergehalt gering ist. Die Nahrung besteht im Wesentlichen aus alter, ausgebackener Semmel und einigen Vegetabilien, die in Breiform zubereitet werden. Verbunden ist die Schroth-Cur mit feuchten Einwicklungen. Dass man mit ihr einen grossen und vielfach auch wohlthätigen Einfluss auf acute und chronische Leiden, namentlich gewisse Dyscrasien, ausüben kann, unterliegt keinem Zweifel. Ihre Gefahren liegen in der Schädigung des Ernährungszustandes und der Kräfte, sowie in der schablonenhaften Durchführung längere Zeit hindurch. Bei ihrer Anwendung ist Vorsicht geboten, die durch Individualisirung und tägliche Modification nach vorliegenden Bedürfnissen etc. ihre Bestätigung findet.

Nahe Beziehungen zur Schroth-Cur hat die Oertel-Cur. Sie bezweckt eine Entlastung der Herzthätigkeit durch Verminderung der Wassermenge im Körper und sucht das durch eine starke Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr zu erreichen. Nicht allein die Menge des Getränkes wird dabei herabgesetzt, sondern auch Speisen gewählt, die einen geringen Wassergehalt haben und, ähnlich wie bei der Banting-Cur, eiweissreich sind. Dazu kommt eine methodische Uebung des Herzmuskels durch Berg-

steigen. OERTEL hat seine Cur ursprünglich für Leute mit Fettherz aufgestellt; später sind auch Kranke mit Herzklappenfehlern nach der Methode behandelt worden. Es steht ausser Frage, dass die OERTEL'schen Vorschriften einen guten Kern haben und für die OERTEL'schen Kranken passen. Die Erfolge sprechen manchmal überzeugend. Namentlich ist es sicher, dass die Diurese durch die zur Zeit geringe, aber eventuell desto häufigere Zufuhr von Flüssigkeit sich oft hebt. Andererseits ist aber die Cur so einschneidend und schwierig, dass durch ihre Verbreitung und kritiklose, nicht individualisirende Anwendung mehr Unheil als Segen gebracht wird. Herzkranke dürfen nicht nach der Schablone behandelt werden. Für sie ist jedes Zuviel in der Behandlung eine Verschlimmerung. Die Vorschriften der OERTEL-Cur sind alle drei scharfe Waffen und es ist oft schwer, manchmal unmöglich, bei ihrem Gebrauche dem ersten und vornehmsten Grundsatze der Medicin, dem „nil nocere" Rechnung zu tragen. Selbst der vorsichtigste Arzt wird ab und zu schlimme Erfahrungen mit der genannten Behandlungsart machen. Für die grosse Masse der Herzkranken, die nicht in der Lage sind, sich ständig vom Arzte überwachen zu lassen, ist die Methode im höchsten Grade gefährlich.

Die OERTEL-Cur hat mannigfache Veränderungen erfahren, indem bald das, bald jenes hinzugefügt oder modificirt worden ist. Alle davon abgeleiteten Behandlungsmethoden lassen sich mehr oder weniger unter den von OERTEL selbst so genannten Begriff Terraincuren bringen, die augenblicklich in der Praxis einen grossen Ruf haben. Sie verdienen ihn nur sehr bedingt.

Von den Curen, die in der Darreichung bestimmter Nahrungsmittel bestehen, sind zusammenfassend zu nennen die Fleisch-, Vegeterianer-, Milch-, Molken-, Kefir-, Kumys- und die Obstcuren verschiedener Art.

Die Fleischcuren fallen in der Hauptsache mit den Diabetes- und Entfettungscuren zusammen, wir verweisen auf diese beiden Artikel. Die Vegeterianercur führt dem Körper nur vegetabilische Nahrung zu, von thierischer höchstens Eier, Milch, Butter und Käse. Die Hartnäckigkeit, mit der die Vegeterianer den Kampf gegen die Anhänger der gemischten Nahrung führen, ist bekannt und die Gründe für und gegen genug besprochen worden. Dass beide Ernährungsarten die Möglichkeit gesunden Lebens geben, ist bewiesen. Je nach Ort, Zeit und Entwicklung des Volkes oder des einzelnen Menschen wird die eine oder andere Methode angebracht sein. Dass die vegetarische Kost als die allein seligmachende hingestellt wird, ist unbegründet. Blinder Fanatismus hat nirgends Berechtigung, am allerwenigsten in der ärztlichen Praxis, und es ist unstatthaft, einer Theorie zu Liebe die Ergebnisse der menschlichen Entwicklung und Erfahrung über den Haufen werfen zu wollen. Dass unter Umständen eine vegetarische Cur vortheilhaft sein kann, leugnet Niemand; ja ab und zu ist sie ein werthvolles Mittel in der Behandlung, so bei gewissen Formen chronischer Verdauungsstörungen und der Gicht.

Die Milchcur im strengen Sinne des Wortes besteht in der Darreichung der Milch als einzigen Nahrungsmittels. Sie findet Verwendung in Schwächezuständen, Hydrops, Typhus, Magengeschwür, Morbus Brightii, Cirrhosis hepatis etc. Dass sie eine Berechtigung hat, geht aus der Verwendung der Milch als Kindernahrung hervor. Doch liegen die Verhältnisse bei Erwachsenen und Kranken meist etwas anders. Die zur Erhaltung und Hebung der Kräfte nöthigen Quantitäten sind so gross — bei ausschliesslicher Milchnahrung durchschnittlich 4—5 *l* pro Tag — dass es schwer hält, sie dem Kranken beizubringen. Dabei ist noch die Gefahr der Ueberladung des Darmcanals zu berücksichtigen. Freilich sind die Erfolge in

vielen Fällen glänzend, namentlich wenn die Vorsicht gebraucht ist, nur kleine Mengen auf einmal, diese aber um so häufiger, zu geben. Eine Zahl von Kranken bleibt aber übrig, denen die Milchcur keinen Nutzen bringt, obwohl sie aus wissenschaftlichen Gründen indicirt erschien. Bei ihnen stellt sich völlige Appetitlosigkeit ein, die Kräfte fallen immer mehr und man hat nun Mühe, durch einen Wechsel der Diät den Schaden gut zu machen. Nicht zum kleinen Theile sind die geschilderten Unannehmlichkeiten übrigens durch die hartnäckige Verstopfung bedingt, welche häufig Folge der Milchdiät ist. Combinationen der Milchcur mit anderen Behandlungsarten und Diätformen sind vielfach ausgeführt worden, so namentlich in der Behandlung der Lungenschwindsucht, mit ungleichen Resultaten.

Weniger gebräuchlich, aber in vieler Beziehung empfehlenswerth ist die Anwendung der sauren und Buttermilch. Letztere wird von Vielen lieber getrunken; nicht zu unterschätzen ist ihre leicht abführende Wirkung.

Die Molkencuren sind in den letzten Jahren etwas in den Hintergrund getreten, namentlich verdrängt durch die typischen Milchcuren. Die Molken sind die Rückstände, welche nach erfolgter Butter- und Käseabscheidung aus der Milch bleiben. Je nach Art des Verfahrens bei der Käsegewinnung unterscheidet man süsse und saure Molken. Verwendung finden sie bei Affectionen der Athmungsorgane und Stockungen im Unterleib.

Kumys- und Kefircuren gehören zusammen. Bei ihnen wird dem Körper Stuten-, beziehungsweise Kuhmilch zugeführt, die durch eine besondere Gährung verändert worden ist. Bei manchen Kranken erzielt man damit Erfolge, andere zeigen unüberwindlichen Widerwillen gegen diese Nahrungsmittel. Für alle diese Curen gilt, was oben von den Milchcuren gesagt wurde. Sie führen leicht zu einer Ueberladung des Darmcanals, deren schädliche Folgen zur Vorsicht mahnen. Auch die Monotonie der Nahrung ist vielfach vom Uebel.

Die Trauben- und Obstcuren lassen sich ebenfalls unter einem Gesichtspunkte betrachten. Sie sind gekennzeichnet durch die mehr oder weniger grosse Zufuhr von Trauben oder bestimmten Obstsorten. Beim Gebrauche grösserer Mengen, von 2—5 *kg*, tritt dabei die abführende Wirkung des Obstes in den Vordergrund und Curen dieser Art fallen mit einem gewissen Rechte unter den Begriff der sogenannten Blutreinigungscuren, die noch betrachtet werden sollen. Die mässig durchgeführten Obstcuren, bei denen bis 2 *kg* täglich aufgenommen werden, sind gewöhnlich mit anderen kräftigenden Diätformen verbunden. Ihre Wirksamkeit ist nicht zu unterschätzen, sie haben einen grossen Einfluss auf den Stoffumsatz des menschlichen Körpers.

Die physikalischen Curen haben in neuester Zeit vielleicht noch eine weitere Verbreitung gefunden als die diätetischen. Namentlich wird die Bedeutung der Wassercuren aller Art immer mehr anerkannt. Leider sind aber dabei verderbliche Ansichten geschaffen worden. Man hat aus dem Wasser ein Allheilmittel gemacht, das überall und jedesmal gebraucht werden muss und angeblich auch hilft. Wie viel Unheil durch diese kritiklose Anwendung der Wassercuren angerichtet worden ist, entzieht sich jeder Schätzung. Doch fragt sich, ob der Nutzen fanatischer Wasserbehandlung ihren Schaden aufwiegt, und es ist möglich, dass bei einer Reaction, die früher oder später der jetzigen Begeisterung folgen wird, uns auf lange Zeit der richtige Gebrauch des Wassers, eines unserer kostbarsten Heilmittel, verloren geht. Die Ansichten der ärztlichen Praxis ändern sich sprungweise und man hat bereits manches Gute aus unserer Kunst als „obsolet“ ausgewiesen, weil es die hochgespannten Erwartungen nicht erfüllte.

Die mannigfaltigen Formen der Behandlung mit Wasser, als Getränk,

Bäder, Douchen, Abreibung, Umschlag, Einwicklung, finden eingehendere Besprechung in dem Artikel „Hydrotherapie“. Hier sei nur darauf hingewiesen, dass einige Gebiete derselben vernachlässigt sind. So ist die Bedeutung der localen heissen und kalten Applicirungen neben den Voll-, Halb- und Theilbädern zur Hebung von Ernährungs- und Kreislaufstörungen localer oder allgemeiner Natur, Beeinflussung reflectorischer Vorgänge, nervöser Zustände, functioneller und materieller Veränderungen noch lange nicht genügend anerkannt. Hierher gehören auch die fast unentbehrlichen, wohlthätigen Einwirkungen, wie sie durch Guttaperchapapierumschläge mit oder ohne feuchte Applicationen in den mannigfachsten Variationen und Combinationen und bei den verschiedensten Kranken und Leiden mit mehr oder minder Erfolg angewendet werden.

Aehnlich steht es mit den Massagecuren. Auch der Glaube an ihre Wirkung und demzufolge ihre Anwendung ist in erschreckender Weise übertrieben worden; gerade deshalb steht auch hier der wirkliche Nutzen oft sehr in Frage. Die kritiklose, systematische, nicht genug individualisirende Anwendung der Massage — und sie wird fast nur kritiklos und schablonenhaft verwendet, in uncontrolirten Instituten und von ungebildeten Laien, die dort machen können, was sie wollen — ist eine dauernde Gefahr für den Ruf unseres Standes. Die Wissenschaft hat sich leider der Wasser- und Massagebehandlung nur zaghaft, spät und ungenügend angenommen und sich später die Praxis wieder aus den Händen reissen lassen. Das rächt sich jetzt sowohl an uns Aerzten, deren Ansehen sinkt, als an den Kranken, die vielfach durch den blinden Eifer dauernd geschädigt werden. Auch bei der Massage könnte es in Zukunft leicht dahin kommen, dass sie durch übertriebene Anwendung völlig in Verruf geräth.

Als besondere Abarten der Massagecuren, die in einem eigenen Artikel eingehendere Würdigung finden, sind die schwedische Gymnastik, Curen an besonderen Apparaten, Reitcuren etc. zu erwähnen, die bei Unterleibsstockungen und Störungen im Bewegungsapparate viel gebraucht werden (vergl. *„Mechanotherapie“*).

Hand in Hand mit der Massage gehen die elektrischen und hydroelektrischen Curen, die wie alle anderen Curen vielfach combinirt und variirt werden. Das Nothwendigste darüber wird in dem Artikel *„Electrotherapie“* abgehandelt.

Die pneumatischen Curen haben als Princip die Anwendung comprimirter oder verdünnter Luft. Je nachdem man mehr auf den gesammten Stoffwechsel oder mehr auf die Lungenthätigkeit Einfluss üben will, werden entweder der ganze Körper oder blos die Lungen der Einwirkung der veränderten Luftdichtigkeit ausgesetzt. Neben allgemeinen Ernährungsstörungen sind es hauptsächlich Affectionen des Respirationsapparates, gegen welche die Methode empfohlen wird. Vorsicht ist dabei wie bei jeder Cur geboten. Namentlich ist der starke Einfluss der Cur auf die Blutcirculation — Hämorrhagien ex vacuo — im Auge zu behalten. Eng an diese Behandlungsart schliesst sich die Expressionscur an, die Gerhardt bei bronchitischem Emphysem und Bronchiectasien anwendet und die namentlich auch mutatis mutandis bei Unterleibsstörungen verschiedener Art, Blähungen, Atonie des Darmes, Obstipation, Fettanhäufung, Zwerchfellverschiebung etc. zweckmässige Verwendung findet. Durch Druck auf die Brust- und Bauchwand wird dabei die Kraft der Exspiration wesentlich verstärkt. Auch hier lassen sich üble Zufälle nicht immer ganz vermeiden.

Es gibt dann noch eine grosse Zahl von Athmungscuren, bei denen theils durch Gymnastik, theils durch bestimmte Apparate eine Regelung der Respirationsthätigkeit bezweckt wird. Auch die verschiedenen

Stottercuren wollen mehr oder weniger eine Uebereinstimmung zwischen Sprechen und Athmen herbeiführen und gehören so in gewissem Sinne hierher. Als Curiosität sei schliesslich der Gähncur Erwähnung gethan, die sich zur Zeit einer sonderbaren Beliebtheit erfreut.

Die Inhalationscuren, die sich hier passend anreihen, haben den Zweck, dem Respirationstractus mit der Athmungsluft bestimmte Medicamente zuzuführen. Dazu lassen sich gasförmige, flüssige und pulverförmige feste Körper verwenden. Je nach dem Mittel, dem Individuum und dem zu Grunde liegenden Uebel ist die Wirkung verschieden und bei einzelnen Massnahmen, so bei der Inhalation von Sauerstoff und Stickstoff, lassen sich Beeinflussungen des Stoffwechsels erzielen. Eine Rolle haben in dieser Beziehung zeitweilig die Ozoncuren gespielt; man hat sich allmälig von ihrer Nutzlosigkeit überzeugt. Im Wesentlichen bezwecken die Inhalationscuren locale Einwirkung auf die Respirationsorgane.

Die früher üblichen Räuchercuren stehen auch jetzt noch namentlich bei den Curpfuschern in Gunst; sie beruhen im Ganzen auf denselben Grundlagen, wie die eben genannten. Ebenso ist die Insufflations-Methode, das Einblasen bestimmter Arzneimittel, in Indication und Wirkung mehr oder weniger übereinstimmend mit der Inhalationscur.

Die klimatischen und Luftcuren, zu denen die grosse Zahl der Gebirgs- und Wintercuren, unter Anderem auch die Seebäder gehören, suchen die Verschiedenheiten der Klimate im weitesten Sinne des Wortes zu therapeutischen Zwecken zu benutzen. Ihre Wirkung ist eingehend studirt und sie bilden ebenso wie die Badecuren einen umfangreichen Zweig der Praxis. Wichtig ist es, auf den Unfug hinzuweisen, der mit den Bade- und Luftcuren getrieben wird. Leicht ist es, einem Kranken zu sagen: „Gehen Sie in den und den Curort oder brauchen Sie das und das Bad“, aber es ist ein niedriger Standpunkt, womöglich nach einer einzigen Untersuchung den Kranken mit einem solchen billigen Rathschlage zu entlassen und die Sorge für ihn einem Badeort mit oder ohne ganz unbekanntem Badearzt anzuvertrauen. Eine Garantie, was aus dem Patienten wird, hat man dabei nicht, und doch ist es Pflicht jedes Arztes, für einen Kranken, der ihn consultirt und dessen Behandlung er übernommen hat, die thunlichste Verantwortung zu tragen. Die meisten Badeorte kennt der sie empfehlende Arzt nur aus Büchern und in Büchern steht viel.

Aehnlich verhält es sich mit den Trink- und Brunnencuren. Auch sie werden vielfach ohne die nöthige Kritik und nähere Details gebraucht und ohne genügendes Bewusstsein, dass eine Brunnencur ein differenter therapeutischer Eingriff ist. Abgesehen von den socialen Schädigungen, die der Kranke unter Umständen durch ein solches Verfahren erleidet, sind Verschlimmerungen seines Leidens durchaus nicht ausgeschlossen. Gerade die Trinkcuren sind für gewisse Kranke durch die mehr minder differenten Flüssigkeiten, ihre Menge, die Art und Weise ihrer Zufuhr in hohem Masse gefährlich und von ihnen gilt das, was oben über die Milchcuren gesagt wurde, umsomehr, als es sich hier nicht um ein Nahrungsmittel, sondern um ein Arzneimittel handelt. Es will überlegt sein, ehe man dem Magen und Darme eine solche Anstrengung, wie der Gebrauch der Brunnen für diese Organe mit sich bringt, zumuthen darf.

Eine ganze Reihe von Curen trägt ihren Namen nach bestimmten therapeutischen Manipulationen, welche dabei vorgenommen werden, so die Schmier-, Injections-, Sonden- und Intubationscuren. Auf sie einzugehen muss den Specialartikeln überlassen bleiben. Hier sei nur kurz auf einige Nachtheile hingewiesen, die bei ihrer Anwendung hervortreten. So ist es beispielsweise üblich geworden, beim Tripper ohne weiters Einspritzun-

gen zu gebrauchen. Man sollte stets daran denken, wie leicht auf einer entzündeten Schleimhaut durch Einspritzung chemisch und physikalisch differenter Mittel Schädigungen veranlasst und Geschwüre gebildet werden, die mit den nachfolgenden Narben und Stricturen recht unangenehm werden können. Das trifft selbst oft für Injectionen zu, die von geschickter und berufener Hand gemacht werden. Bei der Gewohnheit, solche Eingriffe pfuschenden Laienhänden zu überlassen, liegt die Gefahr noch viel näher. Auch das Sondiren wird vielfach zu weit getrieben. Ganz abgesehen davon, dass durch ungeschicktes Bougiren jede Verengerung verschlimmert wird, wird auch oft fälschlich eine Strictur diagnosticirt, wo nur eine Schwellung der Schleimhaut oder ein Krampf der Muskelfasern besteht.

Als Injectionscur ist weiterhin die Tuberculinbehandlung aufzufassen. Auch die Methylenblau-Injectionen, wie sie in der Behandlung der verschiedensten Nervenaffectionen und des Carcinoms üblich geworden sind, müssen hier erwähnt werden, wenn ihr Werth auch nur sehr zweifelhaft genannt werden kann. Das Merkwürdigste auf diesem Gebiete ist die Brown-Séquard'sche Spermincur. Sie versetzt uns in mittelalterliche Zustände zurück und bei ihr darf man wohl sagen: der Glaube macht selig.

Die Impfcuren haben in der Tollwuthimpfung und der Erysipelas-Impfung ihre Repräsentanten, an die wir noch die Blutserum-Injectionen bei Pneumonie, Tetanus, Diphtherie und die alkoholischer Thiosinaminlösungen gegen Narbenbildungen etc. anreihen wollen.

Was die mit Ausspülungen des Magens oder Darmes verbundenen Curen angeht, so steht fest, dass durch methodische Ausspülungen Erweiterungen und functionelle Störungen des Magens oft eher hervorgerufen als geheilt werden.

Eine Analogie hiezu bilden die Curen, bei denen bestimmte Medicamente in Anwendung gezogen werden, und deren Zahl Legion ist. Nur einige sollen kurz angedeutet werden: die Eisen-, Schwefel-, Jod-, Quecksilber-, Opium- und Morphiumcuren. Sie tragen fast alle den Stempel der Schablone. Durch Jahrhunderte hindurch haben sie sich vererbt, ohne dass eine gesunde Kritik ihren Werth geprüft hat. Sie sind in vieler Beziehung ein Hemmschuh für die Entwicklung unserer Kunst. Vor Allem in der Psychiatrie, die doch am meisten das Individuum berücksichtigen sollte, sind die Opium- und Morphiumcuren noch gang und gäbe. Bequemer ist es ja jedenfalls, den Geisteskranken mit Narcoticis den Mund zu stopfen. Aber die Palliativwirkung ist schliesslich nicht der Hauptzweck der Heilkunst.

Auch die Curen gegen bestimmte Affectionen finden ihre Besprechung besser in den einzelnen Abhandlungen. Diese Anti-Curen haben aber, das muss gesagt werden, insgesammt den Fehler, dass sie den alten, von der Theorie längst begrabenen Satz: „Hic Krankheit, hie Mittel" praktisch am Leben erhalten.

Die Entwöhnungscuren von Alkohol, Tabak, Morphium, Opium, Cocain etc. sind mannigfach ausgestaltet worden. Meist beruhen sie auf einer allmäligen Entziehung des Giftes. Ob das unter allen Umständen das Richtige ist, bleibt zweifelhaft. Es gibt sicher eine Reihe von Säufern und Morphinisten, denen nur durch plötzliche absolute Entziehuug zu helfen ist, freilich meist nur in Verbindung mit einer Menge anderer individuell gewählter und dann sehr wirksamer Massnahmen.

Eine hervorragende Stelle in der Therapie nehmen die sogenannten Blutreinigungscuren ein. Sie zerfallen im Wesentlichen in Schwitz-, Abführ- und Kräutercuren.

Dass die methodischen Schwitzcuren, wie sie durch prolongirte Bäder, Einwicklungen, Dampfbäder oder Arzneimittel herbeigeführt werden, einen grossen Einfluss auf Ernährungs- und Circulationsstörungen aller Art haben, steht fest. Sie bringen eine gewaltige Revolution im Körper hervor und sind eines unserer brauchbarsten Hilfsmittel. Ihre Uebelstände sind freilich nicht zu unterschätzen, um so mehr, je ausschliesslicher und kritikloser sie Verwendung finden.

Gefährlicher und auch weniger nutzbringend sind die Abführcuren. Sie setzen vielfach so ungünstige Verhältnisse und verfehlen ihr Ziel so häufig, dass sie nur mit der grössten Vorsicht benutzt werden sollten. Ihre weite Anwendung bei Ernährungsstörungen ist jedenfalls nicht zu rechtfertigen.

Parallel mit ihr gehen die Brechcuren und die Ekelcuren. Heutzutage hat man freilich von deren Verwendung fast ganz Abstand genommen.

Die Kräutercuren sind neuerdings mehr verlassen worden. Doch werden sie noch ab und zu in Gebrauch gezogen, bald mit Theeaufgüssen, die innerlich zu nehmen sind, bald äusserlich als Einpackungen oder Dunstbäder. Ihre seltene Anwendung lässt schon ihren Werth sehr bedingt erscheinen.

In mancher Beziehung gehören auch die Blutentziehungscuren hierher. Der Aderlass stand früher neben Brechen und Abführen im Mittelpunkt der Therapie und Curen und wurde dann fast ganz aufgegeben. Er ist in der neuesten Zeit wieder bei der Chlorose empfohlen worden, und dass er ein wirksames Agens bildet, ist sicher. Ein unfehlbares Heilmittel gegen die Chlorose stellt er aber nicht dar. Ebenso wie bei der Eisenbehandlung werden wieder hartnäckige Kranke bleiben, denen der Aderlass auch gar nichts hilft, vielleicht schadet. — Die Blutegelcuren und Scarificationen haben in gleicher Weise ihre Berechtigung (vergl. *„Blutentziehungen“*).

Einen scheinbaren Gegensatz hierzu bilden die Transfusionscuren, wie sie ab und zu bei Störungen der Blutbildung, Verblutung, und neuerdings bei der Cholera gebraucht wurden. Der Zweck ist jedoch auch hier, eine Anregung der Blutregeneration, wenn ihr Werth auch ziemlich illusorisch ist, und unsere Vorstellungen über Blutbildung und ihre Veranlassung zum Theil noch sehr mangelhaft, ja gewiss geradezu fehlerhaft sind.

Anzuschliessen sind hier die Derivationscuren, die freilich immer mehr in Vergessenheit gerathen. Das verdienen sie eigentlich nicht. Die Fontanellen, Vesicatore, das Ferrum candens etc. sind immerhin unter Umständen ganz brauchbare Mittel.

Eine eigenartige und bedeutsame Rolle spielen die psychischen Curen. Immer mehr bricht sich die Ueberzeugung Bahn, dass der psychische Einfluss des Arztes ein Hauptpfeiler seines Könnens ist und vielfach ausschlaggebend für die Behandlung und ihren Erfolg bleibt. Die grosse Verbreitung, welche die methodische Suggestionstherapie, namentlich bei verschiedenen functionellen Störungen allenthalben gefunden hat, ist ein bedeutender Fortschritt. Ihr curmässiger Ausbau ist zwar noch gering, aber die Principien stehen im Grossen und Ganzen fest, und auch der Gefahren ist man sich dabei wohl bewusst. Eine so grosse Zukunft dieser Methode zu prophezeien, wie ihre Anhänger hoffen, ist immerhin gewagt. Neben der methodischen Suggestion und Hypnose gehören hierher die sogenannten magnetischen Curen und die Metallotherapie. Ihr Erfolg beruht meist ebenso, wie bei den zahllosen Wundercuren katholischer Länder, auf psychischer Einwirkung.

In einen unberechtigten Gegensatz zu einander werden immer noch

die allopathischen und homöopathischen — besser allotherapeutischen und homöotherapeutischen — Curen gebracht. Von Allopathie zu reden, ist bei unseren veränderten Anschauungen gar nicht mehr gut möglich, und auch die früher geltenden Theorien der Homöopathie sind überwunden. Daran ändert die Thatsache nichts, dass es noch unzählige gläubige Homöopathen gibt. Jedenfalls hat uns die homöopathische Lehre neben dem Fortschreiten unserer Kenntnisse von dem fanatischen Arzneiglauben befreit und sie wird deshalb stets in der Geschichte der Medicin ihre Bedeutung behalten. Eine Erweiterung haben die homöopathischen Methoden in der homöopathisch-elektrischen MATTEI-Cur gefunden, die an den Glauben der Menschen wunderbare Anforderungen stellt und auch erfüllt findet.

Auch gewisse Bekleidungs-Curen hat man aufgestellt. Das JÄGER'sche Wollregime und im Gegensatz dazu die Verwendung der Baumwolle (LAHMANN u. A.) als Heilmittel haben weit und breit Anhänger gefunden. Dass in beiden Theorien ein guter Kern steckt, ist klar, aber ebenso sicher ist, dass wohl selten etwas so völlig kritiklos gehandhabt worden ist wie das Wollregime, und dass die Bedeutung dieser Dinge unverantwortlich übertrieben worden ist.

Wohl die weiteste Ausbreitung und die höchste Begeisterung haben in letzter Zeit die Naturheil-Methoden und -Curen gefunden, denen im gewissen Sinne auch die bekannte KNEIPP-Cur anzureihen ist. Das Streben ihrer Jünger hat Berechtigung; dass jetzt mehr denn früher die Heilkraft der Natur betont wird, ist ein Glück für unsere Kunst, und dass mit den letzten Resten des mittelalterlichen Wunderglaubens unserer Wissenschaft gründlich aufgeräumt wird, bedauern nur die, denen das „Ut aliquid fiat" als die höchste Weisheit erscheint. Aber Anmassung sonder gleichen muss es genannt werden, wenn sich Leute, die keine Ahnung vom Wesen und Leben des menschlichen Körpers haben, als Bringer einer neuen Gesundheitslehre hinstellen. Von der Natur, nach der sie sich benannt haben, wissen sie nichts, und bei jedem Versuche, ihr Verständnis für die Naturvorgänge darzuthun, machen sie sich lächerlich. Ihre Weisheit reicht nicht soweit, um zu merken, dass die Anwendung des Wassers principiell dasselbe ist wie die des Quecksilbers, und dass der PRIESSNITZsche Umschlag nicht mehr Natur in sich trägt als die Amputation eines Beins. Ihre Dogmen sind der Ausdruck einer Reaction gegen die Auswüchse der Wissenschaft, aber sie sind genau so kurzsichtig und weit oft gefährlicher als die Irrthümer der Schulmedicin. Gerade die Natur ist diesen Afterkünstlern völlig verschlossen, während es hinter den Bergen der Wissenschaft immer noch Leute gibt, die sich die Welt und ihr Werden und Sein angesehen haben, neben und frei von schädlichen, engbegrenzten Doctrinen und die so aufgeklärt oder so „einfältig" im besten Sinne sind, dass sie die ganze Natur als ihre Apotheke betrachten.

Dass es neben der Naturheilkunst noch andere wunderbare Erscheinungsarten der Laienphantasie gibt, beweisen der Baunscheidtismus, die KUHNE'sche Cur etc. Die Verbreitung der letzteren lehrt, dass die Gunst des Publicums am bequemsten durch das Auftischen einer grossen Albernheit gewonnen wird. Auf diese Leute passt wirklich der Ausdruck „Curpfuscher."

Eine Merkwürdigkeit unter den Curen bleibt die sogenannte SCHWENINGER-Cur. Sie ist in jeder Beziehung ein raffinirter Betrug. Man hat eben hier nur läuten aber nicht schlagen gehört; die „Entdecker" dieser „Cur" haben aus einigen individuell gegebenen Verordnungen gewisse Lehren, Schablonen, Principien erdichtet, diese dann zusammengestellt und

dem erzielten Gebräu den Namen der SCHWENINGER-Cur gegeben. Diese Lehre oder ihre Identificirung mit der OERTEL-Cur wurde des Weiteren sogar in wissenschaftlich medicinischen Werken vorgetragen. SCHWENINGER selbst hat mit dieser „Cur" nicht das Geringste zu thun. Er ist ein solcher Feind jeder Schablone, dass er während seiner ganzen ärztlichen Thätigkeit niemals eine sogenannte „Cur" verordnet hat, am wenigsten aber seinen vornehmsten Kranken, über welche die haarsträubendsten Curfabeln verbreitet worden sind, während darüber thatsächlich keine authentischen Aeusserungen bis jetzt vorliegen, ausser dem was SCHWENINGER selbst in der Vorrede zu seinen gesammelten Arbeiten gesagt hat.

* *
*

Aus der vorstehenden Zusammenstellung ersieht man, wie mannigfach ärztliche und Laien-Phantasie gespielt hat, neue Behandlungsarten zu erfinden, und schon das blosse Aufzählen so vieler methodischer Curen genügt zu beweisen, wie diese im Grunde genommen sämmtlich nur relativen Werth besitzen — noch mehr, wenn man in Bäderalmanachen u. a. O. sieht, gegen wie viele Leiden es Curen gibt, und dass jede Cur wie die modernen Arzneimittel mehr minder ein Allheilmittel sein soll. Jede Cur trägt in höherem oder geringerem Grade den Stempel der Schablone. Darum ist jede „methodische Cur" ein Verstoss gegen den wichtigsten Grundsatz des ärztlichen Handelns: gegen das Individualisiren. Während die Theorie längst erkannt hat, dass der Begriff der Krankheit als des Feindes der Gesundheit falsch ist, dass vielmehr Gesundheit und Krankheit nicht absolute Gegensätze sind, sondern verschiedene Gradformen des Lebens, wie Wärme und Kälte verschiedene Gradformen der Temperatur sind, während also die Theorie die Schablone nach langem Kampfe überwunden hat, rechnet die Praxis noch immer mit diesen irrigen Anschauungen und stellt der feindlichen Krankheit die methodische und ausschliessende Cur gegenüber.

Der Fortschritt unserer Kunst wird dadurch sehr gehemmt, denn unser Können nimmt nur zu, wenn es mit unserem Denken und Wissen übereinstimmt. Und wenn es theoretisch richtig ist, dass Aerzte nicht Krankheiten, sondern Kranke behandeln, so muss dieser Satz in die Praxis übertragen werden. Die Behandlung mittelst einer sogenannten „Cur" richtet sich aber stets gegen eine Krankheit. Sie ist die schablonenhafte Anwendung eines Mittels gegen einen Feind, der nicht existirt. Deshalb sind alle nicht individuellen Behandlungsmethoden von Grund aus und ohne Ausnahme zu verwerfen.

Allen „Curen" gegenüber ist eine Einheit herzustellen, die individualisirende Cur. Sie ist die einzige, die allgemeine Giltigkeit hat. Bei jedem Kranken unterzieht sie alle zugänglichen äusseren und inneren Punkte des Lebens einer eingehenden Würdigung. Auf die Regelung aller Einwirkungen auf den menschlichen Körper muss für jeden Fall in umsichtiger, streng individualisirender Weise Rücksicht genommen werden. Dabei ist die Idee stets vorherrschend, unter der Leistungsfähigkeit des Individuums, der Organe und Functionen zu bleiben, während man dieselbe gleichzeitig steigert. Die Leistungsfähigkeit bis zum mehr oder minder Gesunden in einfachster Weise zu erhöhen, ohne sie zu erschöpfen, ist das Ziel unserer Kunst. Die mannigfachen Modificationen und Variationen, die sich dabei durch weitere Beobachtung und Controle ergeben, lassen es sehr wohl zu, alle die Hilfsmittel, die uns Kunst, Wissenschaft, Erfahrung und Humanität etc. an die Hand geben anzuwenden, und so lange als erforderlich beizubehalten, wenn sie auch nur ein nothwendiges Uebel darstellt.

Wenn Wissenschaft und Staat ihre Aufgabe erfüllt hätten und nicht überall die Schablone und den Mangel an Denken begünstigten, würden diese Forderungen längst erfüllt sein, was sie jetzt nicht sind. Wissenschaft und Staat, ja die Menschheit im Ganzen auf den individualisirenden Standpunkt zu stellen, wo es nicht Krankheiten, sondern Kranke gibt, ist unser Ziel. Wenn es erreicht wird, fallen die „Curen“, und es bleibt nur die „Cur“.

Trotzdem erreicht die Behandlung der Kranken durch Curen Erfolge. Allein es sind bei jeder Cur Dinge zu berücksichtigen, die Anleitung geben, wie das Problem zwischen der sich scheinbar widersprechenden Theorie und Praxis gelöst werden kann.

Zunächst wird eine grosse Anzahl von Kranken von selbst gesund. Schon das Kranksein an und für sich mit den grossen Veränderungen, denen es den Menschen unterwirft, bringt oft die Genesung, die Natur hilft sich eben oft von selbst. Erklärlich ist, dass diese Heilungen der Cur zugeschrieben werden, die zufällig gebraucht wurde. Sodann gewinnt der Arzt durch das Einleiten einer Cur ein grosses psychisches Uebergewicht über den Kranken, und schon der moralische Einfluss allein genügt oft zur Herbeiführung der Besserung und Heilung. Der Glaube macht eben nicht allein selig, sondern auch unter Umständen gesund. Ferner wird durch jede Cur eine solche Umwälzung im menschlichen Leben, namentlich in Stoffwechsel und Circulation herbeigeführt, dass daraus sehr wohl günstige Ergebnisse hergeleitet werden können. Endlich sind alle Curen so construirt, dass sie die vorherrschenden Symptome, welche der Kranke bietet, mit einer gewissen Sicherheit beseitigen. Dass oft mit der Wegschaffung des Hauptsymptomes ein Kranker gesund wird, ist ebenso verständlich, wie dass dies unter Umständen nach Beseitigung gewisser Einflüsse und Ursachen vorkommt.

Bei alledem bleibt eine nicht geringe Anzahl Kranker übrig, die durch keine Cur genesen. Sie zu heilen ist mit schablonenhafter Behandlung nicht möglich. Sie sind keine „Schulfälle“ (die ja so selten sind), sondern stellen Individualitäten dar; sie sind die zahlreichen Uebergangsglieder zwischen den einzelnen Gruppen, zu welch’ letzteren man Kranke nach ihren Affectionen zusammenfasst, um sie dann mit einem griechischen oder lateinischen Namen gestempelt als Krankheiten aufzuführen. Will man Alle heilen, die zwar keine Krankheit haben aber krank sind, dann ist es nöthig, für Jeden von ihnen eine eigene Behandlungsweise aufzustellen. Das wäre dann eine Cura im wahren Sinne.

Man müsste diese Patienten nach Berücksichtigung und Würdigung aller einschlägigen Verhältnisse und Momente in die denkbar einfachsten Verhältnisse bringen, um alle störenden Factoren auszusondern und einen thunlichst klaren unzweideutigen Einblick und Einfluss in die Thätigkeit und Leistungsfähigkeit des Organismus und seiner Theile zu gewinnen. Denn schliesslich sind alle Menschen, seien sie gesund oder krank, das Product ihrer gesammten Lebensweise, Verhältnisse und Einflüsse. Ein einziger Factor in diesem Product vortheilhaft verändert, muss das Resultat anders gestalten, um so günstiger und nützlicher, je wichtiger der betreffende Factor ist. Hat man die Kranken unter Bedingungen gestellt, die nicht mehr schädigend einwirken, und vor Allem die in ihrer Wirkung zu controlliren sind, hat man Essen, Trinken, Bewegen, Ruhen, Schlafen, Arbeiten, zweckmässig etc. mit Mass und Ziel und in gehöriger Abwechslung zu beeinflussen und ihre Wirkung anstandslos zu überblicken vermocht, so kann man leicht aus der Masse der zugängigen Hilfen und Mittel (im weitesten Sinne des Wortes) noch diejenigen Variationen und Abänderungen treffen, die nothwendig,

wünschenswerth oder nützlich sind, ausserdem dabei die Leistungsfähigkeit des Körpers und seiner Theile zur thunlichsten Höhe zu bringen suchen. So kann man stufenweise sie in den Sturm der Welt wieder zurückführen bis zu dem Punkte, wo ihre Kraft und Leistungsfähigkeit noch ausreicht. Sie bis dahin zu leiten und ihnen ein Leben zu schaffen, das sie nach Möglichkeit gesunden lässt, wo möglich gesund erhält, nicht krank macht und vor weiterer Erkrankung schützt, das ist die Kunst des Arztes, das heisst Individualisiren und das ist SCHWENINGER's Cur.

SCHWENINGER-GRODDECK.

Cyanose[1]. Cyanose, als klinisches Symptom, ist jene bläuliche Verfärbung der Haut und der Schleimhäute, welche dieselben in Folge venöser Beschaffenheit des in ihren Capillaren enthaltenen Blutes annehmen. Die Anhäufung eines solchen venösen, d. h. CO_2-reichen und im Gegensatze zum hellrothen O-reichen arteriellen Blute dunkelblaurothen Blutes wird sich vorwiegend und zunächst an den gefässreichen und durchscheinenden Körperstellen, welche bereits für gewöhnlich lebhafter gefärbt sind, wie die Ohren, Wangen, Lippen und Zunge, als cyanotische Färbung derselben äussern.

Als nächste Ursache der Cyanose müssen sämmtliche Momente gelten, welche entweder den Uebergang des venösen Blutes in arterielles hindern oder die Umwandlung des arteriellen in venöses fördern. Ersteres kommt in den Capillaren des kleinen Kreislaufes durch herabgesetzte O-Aufnahme und herabgesetzte CO_2-Abgabe in Folge Beschränkung des respiratorischen Gaswechsels, daher vorwiegend bei Athmungshindernissen vor; letzteres in den Capillaren des grossen Kreislaufes durch gesteigerte O-Abgabe und gesteigerte CO_2-Aufnahme in Folge Verlangsamung des Blutstromes, daher vorwiegend bei Circulationshindernissen. Die Arterialisirung des venösen Blutes durch Oxydation und Decarbonisation der rothen Blutkörperchen erfolgt bekanntlich in der Lunge vermöge des respiratorischen Gaswechsels und ist daher von folgenden Umständen abhängig: 1. von dem Querschnitte und der Geschwindigkeit des in- und exspiratorischen Gasstromes, sowie der chemischen Beschaffenheit der inspirirten Luft; 2. von dem Querschnitte und der Geschwindigkeit des in den Aesten der Pulmonalarterie fliessenden Blutstromes und der Anzahl, Grösse und Beschaffenheit der oxydationsfähigen, corpusculären Elemente im Blute. Was die chemische Beschaffenheit der inhalirten Luft anlangt, so muss vor Allem O in genügender Quantität und hinreichender Spannung in dieser vorhanden und andererseits nicht mit relativ grösseren Mengen CO_2 gemischt sein. Die tödtlichen Asphyxien der Luftschiffer in einer Höhe von 8000 *m* sind wohl in erster Linie durch geringe Spannung des O in so hohen Luftschichten und durch die Unfähigkeit des Hämoglobins, bei niedrigem Drucke O zu absorbiren, bedingt, der trotz beschleunigter Athmung dem Organismus nicht mehr in genügender Menge zugeführt werden kann. Auf der anderen Seite sind die seltenen Fälle von Erstickung in Gährkellern, in welchen CO_2 in reichlicher Menge sich entwickelt, sowie die berüchtigten Asphyxien in der Hundsgrotte Beispiele für die Irrespirabilität einer mit CO_2 geschwängerten Luft.

Eine Beschränkung des Gasaustausches in der Lunge zwischen Blut und der atmosphärischen Luft wird durch Erkrankung der

[1] Auf der Basis dieses Stichwortes hat der Autor ein **differential-diagnostisches Bild sämmtlicher Lungen- und Herzkrankheiten** entworfen. — Durch an entsprechender Stelle angebrachten Wechsel des Druckes erscheinen die wichtigsten Schlagworte genügend hervorgehoben und werden dieselben auch in's General-Register mit den nöthigen Hinweisen eingefügt werden. D. Red.

Respirationsorgane veranlasst. Hier kann wiederum durch Stenosen im Larynx oder in der Trachea oder durch Verkleinerung der Respirationsfläche in Folge von Verstopfung, sei es der Bronchien oder der Alveolen, mit flüssigen oder festen Stoffen oder in Folge Schwund des Parenchyms eine Verminderung des Querschnittes der inspirirten Luft, andererseits durch verminderte Elasticität der Lunge oder Insufficienz des neuromusculären Respirationsapparates eine Herabsetzung der Geschwindigkeit der ein- und ausströmenden Gase herbeigeführt werden. Schliesslich wird der Gaswechsel dadurch ungenügend, dass trotz unbehinderten Luftzutrittes zu den Lungen eine zu geringe Menge Blutes mit der Luft in der Zeiteinheit in Berührung tritt, wie bei Verkleinerung des Strombettes der Arteria pulmonalis oder durch Verlangsamung des Blutstromes in den Lungengefässen. In diesen letztgenannten Fällen kommt es secundär zum behinderten Abflusse des venösen Blutes in das rechte Herz und so zu einer Ueberfüllung des venösen und capillaren Gefässsystems. Indem so zu dem chemischen Momente der verhinderten Oxydation des Lungenblutes noch das mechanische der Stauung im Körpervenensystem hinzutritt, erreicht die Cyanose in dieser letzten Reihe von Fällen die beträchtlichsten Grade.

Wiewohl demnach sowohl bei Respirations- als auch bei Circulationsstörungen der letzte Grund der Cyanose eine unvollkommene Arterialisirung des Gesammtblutes ist, so ist dennoch die effective Wirkung der besprochenen Factoren auf das Zustandekommen jenes Phänomens eine ungleichmässige. Bei Erkrankungen der Respirationsorgane wird zwar die Cyanose häufig beobachtet, doch steht sie nicht immer im geraden Verhältnisse zur Verkleinerung der Respirationsoberfläche und Erschwerung des Luftzutrittes zu den Lungen. Hochgradige pleuritische Exsudate mit Ausschaltung einer ganzen Lunge, hochgradige Destructionsprocesse des Lungenparenchyms weisen entweder überhaupt keine oder nur geringe Grade der Cyanose auf, wenn der Patient sich ruhig im Bette verhält. Bei diesen Erkrankungen, soweit sie ausschliesslich nur den Respirationstract betreffen, wird durch Zunahme der Respirationsfrequenz und Vertiefung der Athemzüge die dem vielleicht herabgesetzten Sauerstoffbedarf der Gewebe entsprechende Sättigung des Blutes mit O bis zu einem gewissen Grade erreicht, und die Cyanose entsteht nur dann, wenn jene regulatorischen Momente nicht hinreichen, sei es, dass ein aussergewöhnliches und in acuter Weise entstandenes Athmungshindernis vorliegt oder die Respirationsmuskeln und ihre Innervationsapparate in ihrer Thätigkeit erlahmen. Auf der anderen Seite sind es die Klappenfehler des Herzens, insbesondere die angeborenen Herzanomalien, welche mit hochgradiger Cyanose, manchmal ohne auffällige Athmungsstörungen einhergehen können.

Als allgemeine Regel muss demnach der Satz aufgestellt werden, dass bei Respirationskrankheiten die Dyspnoë, bei Erkrankungen des Circulationsapparates hingegen die Cyanose in den Vordergrund tritt, ferner dass bei uncomplicirten Erkrankungen des Respirationsapparates, welche mit Dyspnoë einhergehen, vorwiegend nur dann ausgesprochene Cyanose sich bemerkbar macht, wenn der Rückfluss des venösen Blutes in die Brusthöhle behindert ist, wie dies z. B. in vorübergehender Weise bei Keuchhusten durch Steigerung des Exspirationsdruckes der Fall sein kann, oder wenn die Respirationskräfte nicht ausreichen, um durch ausgiebige Lungenventilation die Arterialisirung des Blutes zu besorgen, sei es, dass das Respirationshindernis im vorhinein zu gross ist, oder dass der musculös-nervöse Athmungapparat vom Hause aus zu schwach ist oder erst im Kampfe mit dem Respirationshindernis insufficient wird. Aus diesem Grunde ist die Abnahme einer früher vorhandenen Dyspnoë, wenn die

Cyanose gleichzeitig als neues Symptom hinzutritt oder, sobald sie früher vorhanden gewesen, sich steigert, ein Zeichen der respiratorischen Incompensation, daher in der Regel ein prognostisch ominöses Symptom bei Krankheiten des Respirationsapparates.

* *
*

Wenn wir nun die **Affectionen des Respirationstractus** der Reihe nach durchgehen, welche, wie oben betont, zu Dyspnoë und Cyanose führen, so sind es zunächst diejenigen, welche Verengerung des Einganges der Luftwege bewirken, die wir hervorzuheben haben.

Im Isthmus faucium bleiben oft Fremdkörper, namentlich grosse Bissen nicht gut gekauter Nahrung, stecken und führen so zu Cyanose und Erstickungsgefahr. In solchen Fällen wird uns die Diagnose keine Schwierigkeiten bereiten.

Casuistisch interessant ist ein von mir beobachteter Fall, der unter dem Bilde einer hochgradigen, transitorischen Dyspnoë und Cyanose auftrat, und bei dem es sich um Bildung einer mit blutig serösem Inhalte gefüllten Blase an der Uvula handelte, welche bis zu Pflaumengrösse herangewachsen war und dabei den Isthmus faucium verengerte. (Angina herpetica.)

Cyanose mit Athemnoth kommt als häufiges Symptom bei den verschiedenen Kehlkopfaffectionen vor, hier stets verursacht durch acute oder chronische Verengerung oder Verschluss des Athmungscanals. Während bei Kindern schon mässige Anhäufung zähen Schleims (Pseudocroup), der einfache, rein nervöse Glottiskrampf namentlich bei rhachitischen Kindern zu den bekannten Suffocationserscheinungen mit Cyanose führen kann, ist bei Erwachsenen das Symptomenbild des Laryngospasmus, wie er bei Epilepsie, Paramyoclonus, Tetanie, Tetanus, Chorea und Lyssa, auch Tabes (crises laryngées), schliesslich bei Gehirntumoren und Hydrocephalus vorkommt, in der Regel weniger stürmisch, ausgenommen bei Hysterischen, bei welchen in Folge des Stillstandes der Respiration durch den Glottisverschluss selbst allgemeine Krämpfe auftreten können. Auch ein fieberhafter Laryngotrachealkatarrh kann bei Hysterie und Tetanie dadurch, dass bei jedem Hustenanfalle die Respirationsmuskeln und Glottisverschliesser in tetanische Contraction gerathen und dass die durch Sauerstoffarmuth ausgelöste tiefe Inspiration noch bei verschlossener oder verengerter Stimmritze erfolgt, zur hochgradigen Cyanose mit intermittirender Athemnoth und Brustbeklemmung führen.

Dyspnoë mit Cyanose *durch Lähmung der Glottis* kommen bei verschiedenen Cerebrospinalerkrankungen und Affectionen des Vagus vor, wie bei Gehirnhämorrhagien, Embolien der Art. vertebralis, Affectionen der Gehirnrinde bei progressiver Paralyse, nuclearer Lähmung des Vagoaccessorius und narbiger Constriction desselben oder Druckatrophie durch Neubildungen und metastatische Geschwülste am Halse und im Foramen jugulare, Aneurysmen und Abscesse, ferner im Gefolge von Tabes, amyotrophischer Lateralsklerose und Degeneration des Vagus bei chronischer Bleivergiftung. Die Lähmung der Glottismusculatur kann ferner durch myopathische Processe bedingt sein, wie in Folge von Rheumatismus, Luës, Diphtheritis und Trichinen.

Cyanose zählt weiterhin zu den geläufigsten und wichtigsten Symptomen der Rachendiphtheritis und des Kehlkopfcroups.

Die Dyspnoë und Cyanose *durch Larynxödem* wird bei Morbus Brightii, bei Herzkranken, Strumen, Amyloïddegeneration der Organe, bei acuter Laryngitis, Perichondritis, insbesondere der Aryknorpel, Ulcerationen im Kehlkopfe, bei Syphilis und Lepra, ferner bei entzündlichen Vorgängen

der Zunge und des Gaumens, seltener der Parotis, Glandula submaxillaris, der Lymphdrüsen am Halse und der Schilddrüse beobachtet.

In ähnlicher Weise können Oesophaguscarcinome, Aneurysmen der Aorta, Narben am Halse Glottisödem erzeugen; ferner ist das *angioneurotische Larynxödem* zu erwähnen und schliesslich jene seltenen Fälle, die vielleicht als Urticaria der Schleimhäute (der Zunge und des Larynx) aufgefasst werden können. Das Larynxödem kann auch nach Jodkaliumgebrauch entstehen, selbst bei verhältnismässig kleinen Dosen, als eine seltene Erscheinung des Jodismus. Auch die Vergiftungen mit corrosiven Giften und Verbrühungen erzeugen Cyanose und Dyspnoë, meistens durch Larynxödem.

Typhus, Variola, Scarlatina, Erysipel und Pyämie, Rotz und Endocarditis ulcerosa haben ebenfalls durch Bildung von Glottisödem, Larynxgeschwüren, metastatischen Entzündungen des submucösen Zellgewebes und Perichondritis laryngea Cyanose und Dyspnoë im Gefolge, wie sie in ähnlicher Weise Tuberculose begleiten können.

Anderweitige Larynxstenosen, sei es in Folge Narbenschrumpfung oder intralaryngealer Tumoren, veranlassen, je nach dem Grade der Verengerung geringere oder höhere Grade der Cyanose.

Selten entsteht Dyspnoë und Cyanose durch Soorwucherung im Kehlkopfe.

Traumen bilden bisweilen die Ursache von Blutsuffusionen, welche den Kehlkopf stenosiren. Fremdkörper rufen entweder an sich oder durch secundäre Veränderungen am Larynx Stenosenerscheinungen hervor. Namentlich oft ist in diesen Fällen das Fehlschlingen die Ursache der in der acutesten Weise auftretenden Cyanose, wie es bei *Anästhesie der Kehlkopfschleimhaut* nach Diphtheritis, seltener Bulbärparalyse, Syringomyelie, Vagusaffectionen, Syphilis und Hysterie beobachtet wird.

Durch Einwandern von Ascariden in den Kehlkopf können Suffocationsanfälle, in sehr seltenen Fällen auch der Tod durch Ersticken erfolgen.

Im Allgemeinen ist Cyanose mit dem Gefühle grosser Athemnoth und Brustbeklemmung, wobei sich die Kranken bemühen, jeden Exspirationsact, insbesondere den Husten, zu unterdrücken, und bei welchem die Athemnoth hauptsächlich während des Inspiriums auftritt, charakteristisch für die Stenosen der Respirationswege. Angestrengte Muskelthätigkeit zur Ueberwindung des Athmungshindernisses, Verlängerung der Inspirationsphase, Abwärtsbewegung des Larynx, inspiratorische Einziehung der Intercostalräume, der Fossa jugularis, der Supraclaviculargruben und der Magengrube, stenotische Athmungsgeräusche, Pfeifen, Schnurren und Rasseln mit Abschwächung oder gänzlichem Fehlen des vesiculären Athmens charakterisiren das klinische Bild der Larynxstenose. Die Abweichungen hievon hängen vom Sitze und den sonstigen Verhältnissen der stenosirenden Ursache ab. Larynxstenosen durch Narben und Neubildungen im Kehlkopfe erzeugen je nach ihrem Sitze gewöhnlich die schwersten Inspirationsstörungen, welche bald die Inspiration, bald die Exspiration, bald beide Respirationsphasen betreffen. Bewegliche Geschwülste, z. B. Polypen unterhalb der Glottis, können letztere bei der Exspiration ventilartig verlegen und demzufolge exspiratorische Dyspnoë bei normaler und leichter Inspiration erzeugen. Polypen oberhalb der Glottis erzeugen in der Regel inspiratorische Dyspnoë, welche in seltenen Fällen, nur dann, wenn die Kranken die dem Sitze des Polypen entgegengesetzte Lage annehmen, auftritt, und zwar dadurch, dass der gestielte und bewegliche Tumor vermöge seines Gewichtes die Glottis verlegt und beim Inspirium weiter aspirirt wird, so dass er den Verschluss noch vollständiger macht. Auch in den meisten übrigen Fällen der Larynxstenosen prävalirt der inspiratorische Typus der Dyspnoë. Als Prototyp desselben, namentlich bei stärkeren Muskelanstrengungen, mit laut tönendem Stridor bei ungehinderter Exspiration und normaler Phonation gibt doppelseitige Lähmung der Glottisöffner, d. i. der Musculi crico-ary-

taenoïdei postici, wie sie lange Zeit das einzige initiale Symptom der Tabes darstellen kann.

Retropharyngealabscesse können durch Stenose des Larynx ebenfalls Dyspnoë, Cyanose, Stridor und Veränderung der Stimme, welche näselnd und gurgelnd, doch nicht klanglos wird, aber nicht den charakteristischen Crouphusten bewirken. Die Schlingbeschwerden, sowie die Steifheit des Halses, mit Neigung nach der gesunden Seite, müssen in einem solchen Falle stets die Aufmerksamkeit des Arztes auf die Möglichkeit eines derartigen Processes lenken und ihn zur Untersuchung der hinteren Pharynxwand auffordern.

In gleicher Weise, wie bei Larynxstenosen, kommt selbstverständlich Dyspnoë und Cyanose bei Stenosen der Trachea vor. Charakteristisch für Trachealstenosen ist die inspiratorische Dyspnoë, doch tritt dieselbe nicht so deutlich hervor, wie bei Larynxstenosen; auch fehlen bei Trachealstenosen die respiratorischen Abwärtsbewegungen des Larynx und die nach hinten geneigte Stellung des Kopfes, ebenso Phonationsstörungen. Letztere können nur in manchen Fällen von Stenosen der Trachea, wie sie bei Strumen, Mediastinalgeschwülsten und Aneurysmen vorkommen, durch Recurrens-Lähmungen entstehen.

Auch bei Bronchialstenosen prävalirt der Typus der inspiratorischen Dyspnoë, diesfalls mit den Folgen der Luftverdünnung nur im betreffenden Thoraxabschnitte, daher nebst Unbeweglichkeit der Lungenränder einseitige Retraction des Thorax mit inspiratorischen Einziehungen oder, bei hohen Graden der Stenose, Unbeweglichkeit der Intercostalräume der Supraclaviculargegend und der Magengrube. Die Auscultation ergibt manchmal an der Seite, wo die Stenose ihren Sitz hat, abgeschwächtes Athmen oder lautes Stenosengeräusch. Die stenosirende Ursache besteht am häufigsten im Druck durch Tumoren der Schilddrüse, Thymus, Speiseröhre, des Mediastinums, der Lymphdrüsen und der Lunge, durch Senkungsabscesse bei Wirbelcaries, ferner durch Aneurysmen der Aorta, Dilatation des linken Vorhofs, grosse pericardiale Exsudate, ferner in entzündlichen, geschwürigen und narbigen (Syphilis) Veränderungen der Bronchialwand.

Von besonderem Interesse ist der sogenannte wandernde Kropf. Es handelt sich hier um ausserordentlich bewegliche Kröpfe, welche bald an ihrer normalen Stelle, z. B. im Bereiche der ersten Trachealringe liegen, bald hinter das Sternum oder hinter die rechte Clavicula in das rechte oder linke Mediastinum aspirirt werden und dann durch Druck auf die Trachea und die grossen Gefässe Erstickungsanfälle und Circulationsstörungen hervorrufen. In solchen Fällen handelt es sich zuweilen gleichzeitig um eine auffallende Verschieblichkeit der Luftröhre und des Kehlkopfes in der Richtung von oben nach unten. Diesen Wanderkropf trennt Wölfler vom sogenannten goitre plongeant, welcher, retrosternal oder retroclavicular liegend, in Folge seiner eigenen Beweglichkeit durch die Inspiration tiefer herabgezogen wird und bei der Exspiration wieder hervortritt. (Tillmanns.) Andererseits erzeugt der endothoracale Kropf bei gewissen Bewegungen des Kopfes, z. B. nach vorne oder hinten, plötzliche, unter Cyanose einhergehende Erstickungsanfälle, sei es, dass diese, wie beim Wanderkropf, durch Verschiebung der Geschwulst selbst, sei es, dass sie durch Compression oder durch Abknickung der Trachea ausgelöst werden. Man erkennt eine endothoracale Struma an der Unbeweglichkeit des Kehlkopfes beim Schlucken und an der Mitbetheiligung der ev. in jugulo palpablen Geschwulst bei seitlichen Bewegungen der Schilddrüse.

Bilden Fremdkörper die stenosirende Ursache, so ist unter Umständen das Wechseln der Stenosenerscheinungen und der Athemnoth mit den manchmal vorkommenden Lageveränderungen der Fremdkörper diagnostisch wichtig. Fremdkörper, wenn sie im Larynx eingeklemmt werden, pflegen gewöhnlich im ersten Momente die heftigsten Erscheinungen der Larynxstenose zu erzeugen, während in der Folgezeit trotz ihres Verweilens im Kehlkopfe eine Abnahme der jeweilig vorhandenen Beschwerden und sogar eine merkwürdige Toleranz der Schleimhaut dem Fremdkörper gegenüber eintreten

kann. Fremdkörper können aber auch durch die Glottis in die Trachea fallen, aus welcher sie wieder in die Höhe gestossen werden, um auf kurze Zeit im Larynx zu verweilen und dann wieder in die Trachea und die Bronchien zurückzufallen. So kann man in der ersten Periode, bevor Entzündung der Schleimhaut und Fieber sich einstellt, durch diese Wanderung auffallenden Wechsel der Symptome beobachten, indem die heftigsten Anfälle von Husten und Erstickung mit einem Zustande relativer Erleichterung abwechseln. Auch ist ein quälender Hustenreiz, mit eitrigem, zeitweise blutigem Auswurfe, der sich durch kein Narcoticum unterdrücken lässt, und der häufig von den Erscheinungen einer circumscripten Lungengangrän und Pleuritis gefolgt ist, für die Diagnose von Fremdkörpern, welche in die kleineren Bronchien eingedrungen sind, verwerthbar, wofern die Anamnese keine sicheren Anhaltspunkte hiefür gibt, wie dies z. B. bei Kindern oft der Fall ist.

Bei intensiver capillarer Bronchitis kann sich allmälig ein asphyktisch-cyanotischer Zustand entwickeln. Bei bestehender Thoraxrhachitis und Deformität des Thorax tritt im Verlaufe dieser Erkrankung auch bei Erwachsenen Cyanose schon frühzeitig in den Vordergrund. In gleicher Weise findet man bei acuten, schweren, fieberhaften Bronchitiden der Säuglinge, sowie Bronchiolitis der Greise cyanotische Verfärbung des Gesichtes auftreten.

Cyanose mit einer langgezogenen, krampfhaften, pfeifenden Inspiration, der eine Reihe von kurz dauernden, explosiven, stossweise sich wiederholenden Exspirationsbewegungen folgt, bis endlich, nicht selten unter Würgen und Erbrechen, ein glasartiger, zäher Schleim herausbefördert wird, charakterisirt den Hustenparoxysmus der Pertussis in ihrem convulsiven Stadium. Durch die ungenügende Glottisöffnung bei den Exspirationsstössen und dadurch bedingte Drucksteigerung im Innern des Thorax entsteht eine Stauung in den Hohlvenen, welche sowohl die Cyanose, als auch die in heftigen Anfällen vorkommenden Blutungen der Schleimhäute und manchmal tödtlichen Hämorrhagien der Meningen und des Gehirnes erklärt.

In den besprochenen Fällen ist das Vorkommen der Cyanose an die Hustenanfälle geknüpft. Durch Complicationen, wie hochgradige Lungenblähung oder interlobuläres Emphysem, Pneumothorax in Folge Zerreissung von Alveolen, oder, wie seltene Fälle beweisen, durch ein consecutives Glottisödem kann Cyanose mit Dyspnoë die Anfälle überdauern. Wenn im Verlaufe des Keuchhustens ein fieberhaftes Leiden entsteht, wie z. B. acute Exantheme, so pflegen die Keuchhustenanfälle in den Hintergrund zu treten, in gleicher Weise bemerkt man diesen Einfluss beim Hinzutreten von Bronchopneumonie, und ist auch hier das Auftreten einer bleibenden Cyanose bei Abnahme der Keuchhustenparoxysmen, sowohl was die Intensität derselben als die Häufigkeit anlangt, nebst Temperatursteigerung ein wichtiger Symptomencomplex für die Diagnose einer Bronchopneumonie, deren Constatirung, bei der Gefahr dieser Complication mit Pertussis, dem Arzte in prognostischer Hinsicht eine vorsichtige Haltung auferlegen muss.

Cyanose kann ferner im Verlaufe oder nach dem Ablaufe des Keuchhustens durch selbstständige Nachkrankheiten der Pertussis, und zwar durch Tuberculose der Bronchialdrüsen in Folge Compression der Bronchien, der Venen und der Nerven entstehen. Die Reihenfolge der klinischen Symptome wird von der Zahl und Grösse der tuberculösen Drüsen, sowie davon abhängig sein, welche Organe und in welchem Grade dieselben dem Drucke ausgesetzt sind. Fälle, bei welchen die betroffenen Nerven, und zwar in erster Linie der Recurrens gegen den Druck mit Reizphänomenen reagiren, können dadurch, dass sie dem Keuchhusten ähnliche Hustenparoxysmen erzeugen, zu der falschen Diagnose einer „Pertussisrecidive“ führen. Eine in solchen Fällen nach derartigen Pseudopertussisparoxysmen zurückbleibende Cyanose mit Schwellung der Halsvenen muss zur genauen Untersuchung der Thoraxorgane, insbesondere des Larynx auffordern.

Cyanose mit hochgradiger Dyspnoë wird auch bei jenen stürmisch beginnenden Formen der Bronchitis beobachtet, welche die katarrhalische Form des Athma nervosum vorstellen, die mit zahlreichen, feinen Rasselgeräuschen einhergehen, insbesondere bei Kindern anfangs die beunruhigendsten Symptome machen, doch nach kurzem Verlaufe in Heilung übergehen. In solchen Fällen kann der Arzt leicht zu der prognostisch bedeutungsvollen Diagnose einer Bronchitis capillaris verleitet werden.

Das Auftreten der Cyanose mit hoher Athemfrequenz und hohem Fieber, verbunden mit schmerzhaftem Husten, im Verlaufe einer einfachen, anscheinend harmlosen und nicht ausgebreiteten Bronchitis ist nicht selten ein diagnostisch und prognostisch wichtiger Symptomencomplex, darauf hinweisend, dass zur einfachen Bronchitis sich eine Bronchopneumonie hinzugesellt hat. Denn die Bronchopneumonie in allen Lebensperioden charakterisirt sich durch die frühzeitige Neigung zur Cyanose und erinnert in dieser Beziehung an das Bild der Miliartuberculose, im Gegensatze zur croupösen Pneumonie, bei welcher das Gesicht der Kranken im Anfange geröthet, turgescirend und, abgesehen von etwa hinzutretenden Complicationen, in der Regel erst im weiteren Verlaufe, mit zunehmender Dyspnoë cyanotisch wird.

Cyanosen mit grosser Athemnoth, Fieber, schaumigem, mitunter blutigem Auswurfe und zahlreichen pfeifenden Rasselgeräuschen gelangen ferner bei der acuten fibrinösen Bronchitis zur Beobachtung. Dasselbe gilt von der fieberlosen, chronischen Bronchitis fibrinosa, für welche Cyanose, gepaart mit Erstickungsanfällen, heftigen Hustenparoxysmen, manchmal auch Hämoptoë vor der Expectoration der Gerinnsel, geradezu als charakteristisch angesehen werden muss und eine differentialdiagnostische Bedeutung haben kann, wenn einfacher chronischer oder subacuter Bronchialkatarrh in eine fibrinöse Bronchitis übergeht. Da die chronisch-fibrinöse Bronchitis einen intermittirenden Verlauf hat und keine habituelle Dyspnoë zu erzeugen braucht, sondern manchmal nur bei körperlichen Anstrengungen Athemnoth mit Cyanose hervorruft, so können derartige Fälle, allerdings nur bei oberflächlicher Beobachtung, zur Verwechslung mit Asthma nervosum führen. Für die Bronchitis fibrinosa, wie überhaupt für die Bronchialstenosen, ist der inspiratorische Charakter der Dyspnoë wesentlich, während gerade das Asthma nervosum als Paradigma der exspiratorischen Dyspnoë hingestellt werden kann. Ausserdem wird auch die Untersuchung des Sputums durch den Nachweis von expectorirten Bronchialgerinnseln einerseits, durch das Auffinden eosinophiler Zellen, eventuell der CHARCOT'schen Krystalle und CURSCHMANN'schen Spiralen andererseits, die Differential-Diagnose zwischen Bronchitis fibrinosa chronica und Asthma nervosum entscheiden.

Nicht zu verwechseln sind die primären, fibrinösen Bronchitiden mit den symptomatischen, fibrinösen Pseudobronchitiden, die bei geschwürigen Processen der Trachea und der Bronchien vorkommen, insbesondere bei Syphilis. Die Bronchialgerinnsel der echten Bronchitis fibrinosa sind Ausscheidungsproducte bei unversehrter Schleimhaut, während sie im anderen Falle den abgestossenen speckigen Belag des Geschwüres bilden. Auch bei tuberculösen Bronchialgeschwüren kommt es in den seltensten Fällen zur Bildung membranöser Massen, welche unter Cyanose und Dyspnoë mitunter zum Tode führen können.

Bronchitis fibrinosa kommt manchmal im Verlaufe acuter Pneumonien vor als Weiterverbreitung der alveolären, fibrinösen Gerinnselbildungen auf die grösseren Bronchien und ist in solchen Fällen die Cyanose mit Dyspnoë eines der hervorstechendsten Symptome. In anderen Fällen schliesst sich die Bronchitis fibrinosa an Croup des Larynx und der Trachea an und ist das Vorausgegangensein dieser beiden Erkrankungen (Pneu-

monie, Croup) als ätiologisches Moment bei der Feststellung der Diagnose einer Bronchitis fibrinosa von Wichtigkeit.

Bei chronischen Bronchialkatarrhen entwickelt sich die Cyanose erst bei längerer Dauer der Erkrankung, und zwar in Folge fettiger Degeneration des rechten Ventrikels selbst in solchen Fällen, bei welchen das secundäre Emphysem von geringer Ausdehnung ist.

Bei Bronchiektasien, wenn sie ausgebreitet sind und längere Zeit andauern, wird das Aussehen der Patienten cyanotisch. Sind jedoch die Bronchiektatiker hochgradig cyanotisch, so ist der Verdacht auf eine Complication mit einer Herzkrankheit oder Lungenemphysem begründet.

Die Cyanose bei essentiellem Asthma bronchiale tritt erst im Verlaufe des Anfalles auf. Das gewöhnlich Plötzliche, Unerwartete des Anfalles, wo dies nicht der Fall ist, die ihm vorausgegangenen nervösen Symptome, wie das Constrictionsgefühl auf der Brust, unangenehme Sensationen im Darme, zuweilen Erscheinungen von Seite der Nase, wie Niesen mit Verstopfung der Nase, die rasch sich darauf entwickelnde Dyspnoë mit geräuschvoller und pfeifender Inspiration, mit verlängerter pfeifender Exspiration unter Zuhilfenahme aller exspiratorischen Muskeln, besonders der Bauchpresse mit mühsamem Husten und spärlichem Auswurfe, der durch die Gegenwart reichlicher eosinophiler Zellen ausgezeichnet ist, gehören zu dem Bilde eines derartigen Anfalles.

Sowohl alle diese Erscheinungen als insbesondere das Fehlen der heftigen neuralgischen Schmerzen in der Brust mit Irradiation in die Schulter und den Arm unterscheiden das idiopathische Bronchialasthma von jenen seltenen Fällen von paroxysmaler Dyspnoë im Gefolge eines *stenokardischen Anfalles*, bei denen Cyanose vorkommt. Der ausgesprochene Charakter der exspiratorischen Dyspnoë bringt das Asthma nervosum in Gegensatz zum *Laryngospasmus*, der ebenfalls nur durch das paroxystische Auftreten eine oberflächliche Aehnlichkeit mit Bronchialasthma darbieten könnte. Ueberdies kommen noch die kurze Dauer des Anfalles und neben inspiratorischer Dyspnoë (durch Behinderung der Inspiration in Folge krampfhaften Glottisverschlusses) auch die übrigen Erscheinungen einer *acuten Larynxstenose* bei Glottiskrampf für die Unterscheidung beider Affectionen in Betracht. Den beiden letztgenannten Leiden stehen hinwiederum gegenüber: der *idiopathische, tonische Zwerchfellkrampf* und jene in Folge von *Tetanie* und *chronischer Strychninvergiftung* vorkommenden *Respirationskrämpfe*, bei welchen die krampfhafte, protrahirte Inspiration in die unbehinderte Exspiration plötzlich übergeht.

Cyanose mit oberflächlicher beschleunigter Athmung und inspiratorischem Einsinken des Thorax kommt auch in Folge mangelhafter Ventilation der Lunge bei ausgedehnter Lungenatelektase zur Beobachtung. Durch mangelhafte inspiratorische Ausdehnung der Lunge und durch die in Folge der herabgesetzten Wirkung des elastischen Zuges der Lunge bewirkte Verminderung der Thoraxaspiration entsteht eine Stauung im kleinen Kreislaufe und im weiteren Verlaufe eine Dilatation des rechten Herzens.

Cyanose und Dyspnoë mit gesteigerter Athemfrequenz, welche in der Regel der Verminderung der Athmungsfläche entspricht und daher bei bilateraler Pneumonie am häufigsten ausgeprägt ist, begleitet die acute, croupöse Pneumonie. Cyanose mit beschleunigter Respiration und Anstrengung der accessorischen Respirationsmuskeln kann ohne subjective Dyspnoë auch bei geringem Hustenreize bei schweren Pneumonien im Greisenalter und bei delirirenden und soporösen Potatoren, ferner auch bei der cephalischen Form der Kinderpneumonie vorkommen. Cyanose, combinirt mit hochgradiger Dyspnoë, Kleinheit und ausserordentlicher Frequenz des Pulses auch bei geringer Ausbreitung des pneumonischen Processes, findet sich bei Pneumonien vor, welche nicht typisch, mit einmaligem Schüttelfroste, sondern mit mehrmaligem Frösteln und Hitzegefühl beginnen, wie z. B. die Influenzapneumonien. Eine eigenthümliche Mischung von Cyanose mit Icterus gelangt bei septischen Pneumonien zur Beobach-

tung, bei welchen hohe Temperatur, Benommenheit des Sensoriums, Delirien, Coma, beschleunigte Respiration als ein häufiger, prämortaler Symptomencomplex anzusehen sind. Hochgradige Cyanose kann ferner bei Pneumonie durch Complicationen, z. B. mit Thyreoiditis, Mediastinitis, Endocarditis, Pericarditis und Malaria bei raschem Temperaturanstieg entstehen, ferner bei secundären Pneumonien in Folge von CO-Vergiftungen, bei Schluckpneumonien, z. B. bei den dem Ertrinkungstode Entrissenen. Cyanose kann bei Pneumonie auch dann einen hohen Grad erreichen, wenn sie Individuen befällt, deren Herz schon vor dem Auftreten der Pneumonie degenerirt war.

Derartige Pneumonien zeichnen sich nicht selten durch abnorm hohe Pulsfrequenz, schwache Herztöne, Arhythmie und niedrigen Druck im Aortensysteme aus, der in verschiedener Weise sich klinisch documentiren kann: durch kleinen, weichen oder grossen, paralytisch aufgeblasenen, leicht unterdrückbaren, in beiden Fällen häufig dicroten Puls, Schwäche des ersten Herztones und Abschwächung des zweiten Aortentones, schwachen oder fehlenden Herzstoss, Stauung im Venensystem. Für die Prognose ist insbesondere das Verhalten der Herztöne von Wichtigkeit. Bekanntlich hängt die Stärke des ersten Herztones von der Energie der systolischen Contraction ab, der zweite Ton entspricht der Höhe des Blutdruckes. Die Abschwächung des ersten Tones bedeutet die herabgesetzte Contractionskraft des Herzens, die Abschwächung des zweiten, die Verminderung des Blutdruckes. Das Verschwinden des zweiten Tones ist bei Infectionskrankheiten in den meisten Fällen ein präagonales Symptom, welches, gerade so wie bei Cholera algida, auch bei den besprochenen Pneumonien, Herzkranken den Tod verkündet.

Manchmal hat jedoch die Abschwächung und sogar das Verschwinden des zweiten Tones nicht jene ominöse Bedeutung, und zwar bei bestehenden Klappenfehlern, namentlich bei Mitralstenosen, wenn eine Pneumonie zu dieser hinzutritt. Bei Mitralstenose ist dieses Symptom durch die mangelhafte Füllung und den mangelhaften Druck des Aortensystems auch ohne bestehende Herzmuskelschwäche hinlänglich erklärt, daher ist zur richtigen diagnostischen und prognostischen Deutung dieses Phänomens die Berücksichtigung des gesammten Complexes der Erscheinungen nothwendig. Auch bei diesen Pneumonien, die zu einer präexistirenden Mitralstenose hinzutreten, können wir Arhythmie mit unregelmässiger Herzaction, kleinem schwachen Puls, Abschwächung des zweiten Tones über der Aorta und Carotis finden und uns zur falschen Diagnose einer idiopathischen oder myokarditischen Herzaffection um so leichter verleiten lassen, wenn die gedachte Klappenaffection, wie dies manchmal vorkommt, ohne typische Geräusche einhergeht. Dieser Irrthum, der jedoch durch Berücksichtigung des Missverhältnisses zwischen dem starken Herzschlage insbesondere am unteren Theile des Sternums, dem hypertrophischen rechten Ventrikel entsprechend, und dem schwachen, kleinen, unregelmässigen Puls, ferner zwischen dem kaum hörbaren oder fehlenden zweiten Aortenton und dem lauten zweiten Pulmonalton vermieden werden kann, ist sowohl wegen der auf ihn gegründeten falschen Prognose als der daraufhin eingeleiteten excitirenden Therapie, die in solchen Fällen ganz zwecklos ist, um so verhängnissvoller, als der Patient oft nur durch die Anwendung dreister Digitalisdosen zu retten gewesen wäre.

In gleicher Weise wie bei den Pneumonien mit Herzmuskelaffectionen gestaltet sich das klinische Bild bei den sogenannten asthenischen Pneumonien, bei welchen Cyanose, Dyspnoë, abnorm gesteigerte Pulsfrequenz bei nicht excessiver Temperaturhöhe, Schwellung der Milz und Leber, Icterus, Meteorismus, nephritische Erscheinungen, typhöse Prostration den bösartigen Charakter der Krankheit bekunden, als Zeichen allgemeiner Infection oder Intoxication mit den giftigen Producten des jeweiligen Pneumonieerregers. Die Cyanose ist in diesen Fällen durch parenchymatöse Degeneration des Herzens und vielleicht auch der Ganglienzellen desselben bedingt. Aus diesen Gründen muss unter allen Umständen eine bei der Pneumonie frühzeitig auftretende Cyanose bei übermässiger und von Tag zu Tag zunehmender Pulsfrequenz ohne entsprechende Temperatursteigerung und ohne complicirende Pericarditis, insbesondere bei geringer Ausbreitung des pneumonischen Processes, als prognostisch ungünstiges Zeichen betrachtet werden.

Bei alten und decrepiden Individuen kommt der eben genannte Symptomencomplex manchmal im Beginne solcher Pneumonien vor, welche in Lungenbrand übergehen, doch auch bei jugendlichen Individuen muss eine derartige starke Cyanose mit grosser

Athemnoth und hoher Pulsfrequenz die Befürchtung einer Gangränescenz der Pneumonie erwecken, die diesmal durch secundäre Infection von einem präexistenten, vielleicht sehr verborgenen Erkrankungsherde, z B einem Ulcus duodeni, veranlasst sein kann.

Cyanose bei Pneumonien, welche vor der Krise auftritt, ist wegen ihres kurzen Bestandes, wenn sie nach der Krise zurückgeht, von geringerer Bedeutung. Immerhin weist sie auf asthenische Beschaffenheit des Herzens oder, bei beträchtlicher Ausbreitung der pneumonischen Infiltration, auf eine Rückstauung des Blutes zum rechten Herzventrikel, daher entsprechende, mangelhafte Füllung des Aortensystems hin, welche beide Momente auch in diesem Stadium die Gefahr eines Lungenödems involviren. Freilich sind auch Fälle von peracutem transitorischem Lungenödem während der Pneumoniekrise beschrieben, das trotz ausgeprägter Herzschwäche nach kürzester Zeit (wenigen Secunden) wieder verschwindet und, da die Herzschwäche nur vorübergehend war, den Kranken nicht ernst gefährdet. Nicht selten ist die Cyanose Folge plötzlicher Temperaturherabsetzung durch Antipyretica, z. B. Antipyrin und selbst Chinin, insbesondere bei den Kindern in den ersten Lebensjahren, und ist in gleicher Weise, wie die nach der Krise auftretende Cyanose ein Entfieberungssymptom, das dann auftritt, wenn der durch hohe Temperaturen gereizte Herzmuskel des abnormen Reizes auf einmal nicht entbehren kann.

Plötzlich eintretende Cyanose und tödtlicher Collaps durch Herzlähmung oder Lungenödem kann nach regelrecht abgelaufenen Pneumonien in der Reconvalescenz auftreten bei Patienten, welche das Bett frühzeitig verlassen, ein Moment, das nach überstandener Pneumonie dieselbe verhängnissvolle Rolle spielen kann wie ein Diätfehler im Verlaufe der Typhusreconvalescenz.

Pneumonie der Diabetiker kann gleich im Beginne zu Cyanose, Coma und zum Tode führen. Da es nun Pneumonien bei Diabetes gibt, die fieberlos und nicht immer letal verlaufen, andererseits auch bei dem stets tödtlichen Coma diabeticum Temperatursteigerungen vorkommen können, und schliesslich auch Fettembolien der Lungenarterien bei Diabetes beobachtet wurden, so sind diagnostische und prognostische Irrthümer nach allen drei Richtungen möglich. Bei echtem Coma diabeticum habe ich trotz hochgradiger, charakteristischer Dyspnoë Cyanose nie gesehen, so dass ich nach meinen Erfahrungen gerade das Fehlen der Cyanose bei bestehender inspiratorischer Dyspnoë ohne Orthopnoë als eine Aufforderung ansehen muss, den Urin eines solchen Kranken auf Zucker zu untersuchen.

In ähnlicher Weise wie die Dyspnoë, welche das Coma diabeticum einleitet, zeichnet sich ebenfalls durch den Mangel der initialen Cyanose jene Dyspnoë aus, welche durch Inspirationskrämpfe erzeugt, mit Erstickungsgefühl und furchtbarer Angst verbunden im Beginne des hydrophobischen Stadiums der Lyssa auftritt. In allen von mir beobachteten Fällen war gleichzeitig mit jenen Erscheinungen intensive Acetonurie vorhanden, und ist nach meiner Ansicht letzteres Symptom bei einer Krankheit wie Lyssa, welche sich klinisch gerade durch das Fehlen der comatösen Erscheinungen auszeichnet, geeignet, die Auffassung des Coma diabeticum als Acetonvergiftung stark zu erschüttern. Im weiteren Verlaufe der Lyssa kann durch klonische und tonische Krämpfe der Gesammtmusculatur, welche manchmal dem asphyktischen Tode vorangehen, Cyanose in ähnlicher Weise auftreten wie bei Epilepsie und Tetanus.

Cyanose mit Dyspnoë, geräuschvollem Athmen und zahlreichen feuchten Rasselgeräuschen, kleinem Pulse und zunehmendem Collapse ist charakteristisch für Lungenödem als häufiges, terminales Zeichen bei Erkrankungen des Respirations- und Circulationsapparates.

Von Krankheiten der Respirationsorgane kommen hiebei in Betracht: Bronchitis capillaris, Bronchopneumonie, Embolie der Pulmonalarterie, croupöse Pneumonie, Pleuritis, Lungentuberculose. Weiterhin führen acute Exantheme, Typhus, Recurrens, Influenza, acuter Gelenksrheumatismus und Malaria, in seltenen Fällen acute Alkoholvergiftung, CO-Vergiftung, Schlangenbiss, Erfrierungen und Insolationen, schliesslich auch Affectionen des Gehirns (Gehirnerschütterungen) zu Lungenödem. Von besonderem Interesse sind die

manchmal tödtlichen Lungenödeme, welche bei incarcerirten Hernien durch Infection der Lunge mit Bacterium coli bedingt sind, und schliesslich die Lungenödeme ex vacuo mit albuminöser Expectoration nach Thoraxpunctionen, sowie die Lungenödeme der Luftschiffer. Als einen der wichtigsten ätiologischen Momente des acuten Lungenödems ist schliesslich der Morbus Brightii zu erwähnen.

Bei Embolien eines Hauptastes oder des Stammes der Pulmonalarterie geht Dyspnoë und Cyanose mit Bewusstlosigkeit dem plötzlichen synkopalen Tode oder der protrahirten, suffocatorisch asphyktischen Agonie voran. Bei Embolie kleiner oder mittelgrosser Aeste der Pulmonalarterie, deren Eintritt nicht selten von einem Schüttelfroste begleitet wird, kann plötzlich aufgetretene Cyanose und Dyspnoë nach kurzer Zeit abnehmen, um sich entweder zu wiederholen, oder nach wiederholten derartigen Anfällen in tödtliches Lungenödem oder in eine Pneumonie und manchmal in Heilung überzugehen. Der Verlauf einer solchen Lungenembolie, falls sie nicht zu einer Pneumonie führt und falls sie vorher fieberfreie Individuen befällt, ist fieberlos und ist gerade das Fehlen des Fiebers nach vorausgegangenem initialen Schüttelfroste ein diagnostisch wichtiges Zeichen zur Unterscheidung von der Pneumonie.

Der Grad der Cyanose und Athemnoth in diesen Fällen ist abhängig von der Grösse des durch die eingewanderten Pfröpfe respirationsunfähig gewordenen Lungenabschnittes. Bei Embolien der kleinen Aeste kommt es nicht selten nach vorausgegangenen Ohnmachtsanfällen zur Bildung eines hämorrhagischen Infarctes und Hämoptoë ohne Cyanose, manchmal jedoch durch mehrfache Embolien zu andauernder Dyspnoë und Cyanose, ohne dass sich der Beginn durch heftige Anfälle markirt. Embolien der kleinsten Aeste der Art. pulmon. rufen manchmal keine wesentlichen Symptome hervor, doch kommt es auch hier durch secundäre disseminirte Bronchopneumonien zu Cyanose, welche z. B. bei Trichinose einen hohen Grad erreichen kann.

Die Aetiologie aller dieser Embolien ist eine verschiedene. Lungenembolien kommen vor nach Kopfverletzungen durch Auswanderung oder Ablösung von Thrombenmassen aus den Venen der Diplöe, bei Fracturen der Röhrenknochen, indem theils die in den Venen derselben gebildeten Thromben, theils das Fett des Knochenmarkes, das in die eröffneten Venen hineingelangt, das Material für die Embolien liefern, bei Umbilicalphlebitis, am häufigsten jedoch bei Thrombose der Vena cruralis und saphena, wie sie so häufig im Puerperium, bei Kachexien (Tuberculose, Carcinom), auch bei Chlorose und Infectionskrankheiten während der Reconvalescenz beobachtet wird. Tödtliche Lungen-Embolien können durch Massage eines von varicösen Venen durchzogenen Unterschenkels, durch unvorsichtige Manipulation mit den Extremitäten eines mit Phlegmasia alba dolens behafteten Patienten hervorgerufen werden.

Embolien der Pulmonalarterien wurden ferner bei Repositionen eingeklemmter Hernien beobachtet, entstanden durch Loslösung der Thromben in den eingeklemmten Darmvenen und Auswanderung derselben in die venösen Anastomosen zwischen der Pfortader und der Vena cava inferior. Das embolische Material liefern schliesslich autochthone Gerinnungen im rechten Herzen, und zwar am häufigsten im erweiterten rechten Herzohr sowie an der Tricuspidalklappe und im Bereiche des nicht geschlossenen Ductus Botalli. Endlich gehören hieher auch jene Lungenembolien, wie sie durch Eintritt von Luft in die Körpervenen zu Stande kommen.

In der Mehrzahl der Fälle bildet hochgradige Cyanose mit Suffocationsanfällen und Angstgefühl, nicht selten mit allgemeinen Convulsionen und Bewusstlosigkeit das klinische Bild der tödtlichen Lungenembolien. Doch gibt es auch foudroyante Fälle, bei welchen der Tod nicht unter Asphyxie und Cyanose, sondern, indem die Kranken blass zusammenstürzen, durch Synkope erfolgt. Derartige synkopale Todesfälle unter extremer Blässe der Haut und der Schleimhäute, Präcordialangst erinnern an die plötzlichen Todesarten während der stenokardischen Anfälle durch Verstopfung der Kranzarterien, unterscheiden sich jedoch von diesen, abgesehen von etwa vorausgegangenen Symptomen, welche auf Thrombose des

Herzens und der Körpervenen hinweisen, gerade durch das Fehlen des durch ausstrahlenden Herzschmerz charakterisirten Symptomencomplexes einer Angina pectoris.

Autochthone Thrombosen der Lungenarterie, wie sie in der Reconvalescenz nach schweren Krankheiten in Folge von Herzschwäche, sowie unter dem Einflusse von Marasmus und von Krankheiten, die zu Kachexien führen (Tuberculose, Carcinom) oder bei Compression der Art. pulmonalis durch Mediastinalgeschwülste vorkommen, sind nicht selten Ursache intensiver Cyanose und Dyspnoë. Doch können manchmal Thrombosen mehrerer Aeste der Pulmonalarterie, wenn sie sich langsam bilden, ohne die erwähnten Symptome latent bleiben und können sich solche auch im Verlaufe von Krankheiten, bei welchen in Folge des Grundleidens Cyanose und Dyspnoë besteht, entwickeln, ohne die genannten Symptome zu steigern.

Cyanose mit hochgradiger Dyspnoë und auffallend beschleunigter Respirationsfrequenz kommt bei Lungenbrand vor und ist weniger von der Ausdehnung des Brandes, als von der ursächlichen Krankheit und von häufigen Complicationen mit Pleuritis, Pneumothorax und Pneumonie abhängig.

Cyanose, wie sie sich bei länger dauernden Lungenemphysemen in Folge des erschwerten Athmens und des häufigen, durch gleichzeitige Bronchitis veranlassten Hustens entwickelt, gehört bekanntlich zu den häufigen Symptomen des Lungenemphysems. Trotz der ausgesprochenen Dyspnoë ist die Respirationsfrequenz bei Emphysematikern nicht wesentlich erhöht, wenn nicht entzündliche Complicationen von Seite der Lunge, der Bronchien und des Herzens die Steigerung derselben herbeiführen. Die Dyspnoë ist vorwiegend exspiratorisch, also das Exspirium deutlich verlängert unter Betheiligung der Bauchpresse, insbesondere bei körperlichen Anstrengungen in Folge verminderter Elasticität der Lungen. Die Behinderung des Inspiriums, welches den hochthoracischen Athmungstypus unter Zuhilfenahme der inspiratorischen Hilfsmuskeln des Schultergürtels zeigt, ist auf mangelhafte exspiratorische Entgasung der Lungenalveolen, auf Tiefstand, daher inspiratorische Unbeweglichkeit des Zwerchfells, auf Behinderung der Sauerstoffaufnahme in Folge Obliteration der Lungengefässe zurückzuführen. Indem so sämmtliche Momente zusammenwirken, kommt es schliesslich zu Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels mit ihren Folgeerscheinungen. Bronchialkatarrhe begünstigen die Entwicklung des Emphysems und steigern die Arbeitsleistung des Herzens.

Es kommen daher bei dem Entstehen der Cyanose bei Emphysem mehrere Momente in Betracht. Vor allem die primäre Erkrankung der Lunge selbst, dann die begleitenden Bronchialkatarrhe, welche nicht selten einen asthmatischen Charakter annehmen, und schliesslich die secundären Degenerationen des Herzmuskels; davon hängt es auch ab, ob die Cyanose vorübergehend oder dauernd auftritt. Auch die Prognose wird sowohl von dem Grade und der Ausbreitung der anatomischen Veränderung in der Lunge, als von der Intensität und der Häufigkeit der begleitenden Bronchialkatarrhe, sowie auch von dem Zustande des Herzens, dessen Beschaffenheit vor allem anderen den Verlauf der Krankheit bestimmt, bestimmt sein, und es ist daher wichtig zu erkennen, inwieweit die bestehende Dyspnoë und Cyanose auf Rechnung des einen oder des anderen Factors zu setzen ist.

Zeigt z. B. ein Emphysematiker bei Muskelanstrengungen, wie beim Treppensteigen, keine auffallende Pulsbeschleunigung und Arterienleere, so muss man daraus schliessen, dass trotz aufgetretener Athemstörung der rechte Ventrikel hinreichend im Stande ist, durch erhöhte Leistung den erhöhten Anforderungen zu genügen, um sowohl die Arterienleere, als auch die Venenstauung zu verhüten. Im entgegengesetzten

Falle ist eine unter solchen Verhältnissen auftretende Dyspnoë und Cyanose im Vereine mit beschleunigtem und kleinem Arterienpuls ein Zeichen von insufficienter Herzthätigkeit.

Gleichzeitiges Auftreten von Globulinurie, Albuminurie und Urobilinurie bestätigt weiterhin den Bestand von verminderter Zufuhr des arteriellen und Stauung des venösen Blutes. Doch nicht nur für Emphysematiker, sondern ebenso in allen Fällen, bei welchen die Leistungsfähigkeit des Herzens beurtheilt und sein Antheil an Affectionen anderer Organe abgeschätzt werden soll, sind obige Symptome, welche z. B. nach einem forcirten Probespaziergange auftreten, von grosser diagnostischer und prognostischer Bedeutung, und ich bediene mich dieses Experimentes jedes Mal, bevor ich mich entschliesse, einen Leberkranken, dessen Herz mir verdächtig erscheint, nach Karlsbad zu entsenden.

Dem Verhalten der Halsvenen bei Lungenemphysem muss eine besondere Aufmerksamkeit geschenkt werden. Unter normalen Verhältnissen findet eine inspiratorische Abschwellung und eine exspiratorische Anschwellung der Venen statt, bedingt durch den elastischen Zug der Lungen, der während des Inspiriums zunimmt. Findet bei vorhandener Anschwellung der Venen eine inspiratorische Abschwellung nicht oder nicht immer statt, so dass die Venenfüllung während der beiden Respirationsphasen die gleiche bleibt, so muss man daraus auf verminderte Elasticität der Lunge schliessen, Verhältnisse wie sie bei Emphysem und bei Lungentrophie vorkommen. Die Berücksichtigung dieses Verhaltens der Halsvenen ist insbesondere in solchen Fällen wichtig, wo das Emphysem durch das Auftreten hydropischer Ergüsse in die serösen Höhlen, z. B. durch beiderseitigen Hydrothorax oder beiderseitige Pleuritis, resp. durch secundären Hochstand des Zwerchfells in Folge von Ascites maskirt ist, sich also dem percutorischen Nachweise entzieht. In solchen Fällen empfiehlt es sich, die Untersuchung des Patienten in der Bauchlage vorzunehmen. Durch das Abfliessen der freibeweglichen Flüssigkeit in den vorderen Pleuraraum kann die Lungenbasis frei gemacht werden und nach wiederholten Inspirien das ursprüngliche Volumen erlangen. Diese Untersuchungsmethode, das maskirte Emphysem zu entlarven, wird man immer dann vorzunehmen sich veranlasst fühlen, wenn das früher erwähnte Verhalten der Venen, das Fehlen des inspiratorischen Abschwellens derselben den Verdacht auf Bestehen eines Emphysems erweckt hat.

Bei Untersuchung der Verhältnisse des Herzens bei Emphysem spielt neben Berücksichtigung der anderen für die Diagnostik der Hypertrophie des rechten Herzens giltigen Regeln namentlich die Berücksichtigung der Herzdämpfung eine hervorragende Rolle. Nach Gerhardt ist für die Percussionsdämpfung des Herzens die Füllung des linken Vorhofes von wesentlichem Einflusse. Dilatation des linken Vorhofes kann die Herzdämpfung wesentlich vergrössern und mangelhafte Füllung dieselbe wesentlich verkleinern. Bei hochgradigen Emphysemen kommt es durch Obliteration der Lungencapillaren und Verkleinerung des pulmonalen Strombettes zu einer mangelhaften Füllung der Pulmonalvenen des linken Vorhofes und somit auch der linken Kammer und der Arterien. Durch mangelhafte Füllung des linken Herzens können systolische Geräusche im linken Ventrikel entstehen, welche bei der bestehenden Hypertrophie des rechten Ventrikels zur falschen Annahme einer das Emphysem complicirenden Mitralinsufficienz führen. Gerade für solche Fälle ist die Grösse der Herzdämpfung von Bedeutung. In Folge der mangelhaften Füllung des linken Vorhofes erscheint die ohnehin durch das Emphysem verkleinerte Herzdämpfung noch kleiner im Gegensatz zu solchen Fällen von Emphysem, wo eine Mitralinsufficienz vorliegt. Bei Mitralaffectionen erweitert sich der linke Vorhof und vergrössert die Herzdämpfung derart, dass sie auch bei einem Emphysematiker deutlich zu Tage tritt und so durch ihr Verhalten auch einen Anhaltspunkt dafür gibt, in welchem Sinne ein etwaiges Geräusch über der Mitralis aufzufassen ist.

Eine mit Berücksichtigung sämmtlicher angegebener Punkte gestellte Diagnose wird natürlich nicht nur für die Prognose, sondern auch für die Therapie von bestimmendem Einfluss sein, welch' letztere vor allem zu berücksichtigen hat, ob im gegebenen Falle das rein pulmonale, das nervös-asthmatische, das bronchiale oder das cardiale Element in den Vordergrund tritt.

Cyanose mit Dyspnoë kommt ferner bei Lungenatrophie, insbesondere bei gleichzeitiger Complication mit Bronchialkatarrhen, Bronchiektasien und Degenerationen des Herzfleisches vor. Nur bei ausgesprochenen Lungenatrophien, welche mit hochgradigem Schwund der Alveolen und Verödung der Capillaren einhergehen, ist das Volumen der Lunge klein und die Herzdämpfung durch Retraction der Lungenränder vergrössert. Die Cyanose erklärt sich durch Verödung eines grossen Theiles der Lungencapillaren. Je nach dem Grade der Atrophie und des durch die Atrophie bedingten Elasticitätsverlustes des Parenchyms werden die beim Emphysem vorkommenden Erscheinungen, wie die inspiratorische Unbeweglichkeit der

Lungengrenzen, sowie das Fehlen der inspiratorischen Abschwellung der Halsvenen ausgeprägt sein. Ein für die Diagnose der Lungenatrophie ziemlich wichtiges auscultatorisches Phänomen ist schliesslich ein eigenthümliches, zischendes, dem puerilen Athmen ähnliches und doch nicht vesiculäres Athemgeräusch, welches nur bei Uebung von dem scharf vesiculären inspiratorischen Geräusch unterschieden werden kann. Dieses scharfe, unrein vesiculäre Athmen entsteht wahrscheinlich als vicariirendes Athmen in den noch nicht atrophisch gewordenen Lungenpartien und ist in solchen Fällen, wo kein Katarrh vorliegt, wo daher das verschärfte Athmen nicht als Zeichen von Schwellung der Schleimhaut der feinsten Bronchien aufgefasst werden kann, ein für die Diagnose dieses Leidens wichtiger Befund. In der Regel fehlt bei der Lungenatrophie die secundäre Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels als ein der Lungenatrophie gleichwerthiges Zeichen des senilen Marasmus. Doch gibt es Fälle, in welchen die senile Lungenatrophie nicht gleichmässig die ganze Lunge befällt, so dass nebst partieller Verkleinerung des Lungenvolums partielle Erweiterung der Lungenalveolen mit tiefem Zwerchfellsstande und den percutorischen Zeichen eines Emphysems vorliegt und bei denen manchmal das pseudopuerile marantische Athmungsgeräusch beobachtet wird. Derartige Fälle bereiten diagnostische Schwierigkeiten, und ist die Constatirung der Atrophie in anderen Organen, als Begleiterscheinung des senilen Marasmus, unter Umständen für die Diagnose einer derartigen mit Emphysem einhergehenden Atrophie der Lungen von Wichtigkeit, insbesondere aber die gleichzeitig bestehende Atrophie des Herzens, speciell des rechten Ventrikels.

Zum klinischen Bilde eines ausgesprochenen Emphysems mit Tiefstand des Herzens gehört eine Pulsatio epigastrica, und zwar nicht von der Aorta ausgehend, sondern vom Herzen, was man durch die Auscultation der pulsirenden Stelle sehr leicht feststellen kann, indem der Nachweis von einem Tone im ersteren, von zwei Tönen im letzteren Falle entscheidet. Vormisst man bei einem Emphysematiker eine Pulsatio epigastrica als Ausdruck der Tieflage des Herzens und seiner rechtsseitigen Hypertrophie, so kann dies durch verschiedene Ursachen hervorgerufen werden: vor allem durch hochgradige Verfettung und Dilatation des Herzens, oder durch Fixation desselben in Folge von Verwachsung mit der Umgebung, oder Verkalkung der Aorta, oder aber durch abnorme Beweglichkeit des Herzens, welches in dem geräumigen Mediastinum nach rückwärts sinkt und daher verborgen bleibt. Findet man in der unteren Sternalgegend keine Dämpfung, ist man daher berechtigt, eine Dilatation des tiefliegenden Herzens auszuschliessen, vermisst man ferner die Symptome einer intra- oder extrapericardialen Herzverwachsung, lässt sich ein hochgradiges Atherom der Aorta palpatorisch und auscultatorisch nicht nachweisen und tritt auch im Sitzen, Stehen oder in der Bauchlage des Patienten keine Pulsatio epigastrica auf, so dass ein hypertrophisches Wanderherz ausser Betracht kommt, so kann in solchen Fällen die Diagnose auf Atrophie des Herzens gestellt werden, eine Diagnose, die bei gleichzeitig kleiner Leber mit gallenarmen Stühlen ohne Icterus und Vorhandensein der vorhin für Lungenantrophie angegebenen Zeichen zur Auffassung dieser Erscheinungen von dem gemeinschaftlichen Standpunkte der Senescenz der Organe berechtigt. Dieser diagnostische Gedankengang hat mich in zwei Fällen, die durch die Section bestätigt wurden, nicht im Stiche gelassen.

Cyanose als Stauungssymtom in Folge von Lungenschrumpfung ist eine häufige Folgeerscheinung der interstitiellen Pneumonie, wie sie sich nach pleuritischen Exsudaten und gewissen Formen von subacuten Bronchopneumonien, ferner bei den *fibrösen Formen der Phthise und Lungen-*

syphilis, Anthrakosis, Chalikosis und Siderosis mit atrophischer Induration der Lunge und Dilatation der Bronchien entwickelt. Sowohl der Grad der bestehenden Cyanose, als auch die richtige Deutung des Befundes am Herzen, welch' letzteres durch Lungenschrumpfung freigelegt werden und dessen Dämpfungsfigur daher eine Dilatation vortäuschen kann, ist für die correcte Auffassung des concreten Falles von Werth.

Das Auftreten von Cyanose und Dyspnoë bei Lungenaktinomykose hängt weniger von der localen Ausdehnung des einzelnen Krankheitsherdes in der Lunge, als vielmehr von der Eigenthümlichkeit des Pilzes ab, sprungweise von einer Stelle zu verschiedenen anderen Stellen des befallenen Organs zu wandern und auf diese Weise multiple Krankheitsherde zu erzeugen. Gerade durch diese durch den Pilz gesetzten Infiltrate und deren fibröse Umwandlungsproducte und ebenso durch die Propagation auf die umgebenden serösen Häute, insbesondere die Pleura und das Pericard ist sowohl der Grad als der Charakter der Dyspnoë und Cyanose bedingt.

Cyanose mit Dysnoë wird ferner bei dem sogenannten interstitiellen oder interlobulären Emphysem beobachtet, bei welchem durch Zerreissung von Lungenalveolen Luft in das interlobuläre und in weiterer Folge in das intermediastinale Gewebe eindringt. Dieses Emphysem, welches an häufigsten bei der Bronchitis der Kinder, manchmal beim absteigenden Croup und Keuchhusten, zuweilen auch bei Erwachsenen in Folge stärkerer Anstrengung, z. B. bei schweren Entbindungen, bei Eindringen von Fremdkörpern in die Luftwege beobachtet wird, kann, wenn es interlobulär ist, durch Compression der Lungenalveolen, wenn es im Mediastinum auftritt, durch Compression der grossen Gefässe zu Dyspnoë und Cyanose führen. Ein interlobuläres Emphysem mit hochgradiger Cyanose habe ich bei einem jungen Mädchen im Gefolge einer *Chorditis subvocalis* beobachtet. In diagnostischer Beziehung kommt bei ausgeschlossener Perforation des Oesophagus und des Larynx das gleichzeitige Auftreten von Hautemphysem in Betracht, welches, wie dies bereits Traube hervorgehoben hat, auch im Gefolge eines interlobulären Lungenemphysems stets zuerst in der Fossa jugularis entsteht.

Auch Lungensyphilis, die unter dem Bilde einer acuten oder chronischen Phthise, oft bei vorhandenen Erscheinungen einer interstitiellen Pneumonie, auftritt, kann Cyanose und Dyspnoë zur Folge haben. Die richtige Diagnose dieser Erkrankung begegnet, insbesondere der Lungentuberculose gegenüber, grossen Schwierigkeiten.

Sprechen weder die anamnestischen Daten, noch das Vorhandensein gleichzeitiger Aeusserungen desselben Grundleidens an anderen Körpertheilen, für die Annahme der einen oder der anderen Affection, so sind noch folgende Umstände für Syphilis diagnostisch zu verwerthen: Fehlen der Tuberkelbacillen im Sputum, Erscheinungen einer Dilatation der Bronchien mit münzenförmigen, eitrigen Sputis, Seltenheit der Hämoptoë, Fehlen der paralytisch-phthisischen Thoraxdeformation, die Localisation der syphilitischen Herde, deren Lieblingssitz die Centralpartien der Lunge, daher der rechte Mittellappen oder die untere Partie des Ober- oder die obere Partie des Unterlappens ist, das häufige Mitergriffensein des Larynx. Beachtung verdient auch der Gegensatz zwischen der Ausbreitung der Destructionsprocesse und dem Allgemeinbefinden und den Ernährungsverhältnissen der Kranken, die gewöhnlich erst dann kachektisch werden, wenn die Ausbreitung des Processes oder Degenerationen in anderen Organen, Leber, Niere (Lebersyphilis, amyloïde Degenerationen) platzgreifen. Im Gegensatze zu Lungencarcinom wäre das Fehlen der Compressionserscheinungen und das Fehlen der steinharten Infiltrationen der Supraclavicular- und Halsdrüsen bei Lungensyphilis zu erwähnen.

Ich kann nicht umhin, bei dieser Gelegenheit auf einen Umstand hinzuweisen, welcher geeignet ist, die Diagnose der Syphilis in complicirten Fällen wesentlich zu unterstützen. Syphilis zeichnet sich unter Anderem dadurch aus, dass sie frühzeitig Erkrankungen sowohl der Gefässe, als auch ihrer Adnexa, unter die ich auch insbesondere die blutbildenden Organe einbeziehen möchte (Knochenmark), hervorruft. Diese krankhafte Gefässreizung findet ihren anatomischen Ausdruck in der bei der Syphilis

so häufig vorkommenden Endarteritis, die Läsion der blutbildenden Organe in der bei Syphilis vorkommenden Anämie, welch letztere im Gegensatze zu Tuberculose die Charaktere einer qualitativen Veränderung der Formelemente des Blutes bietet. Aus diesem Grunde ist der klinische Nachweis von Gefässveränderungen, insbesondere bei jugendlichen Individuen, andererseits der mikroskopische Blutbefund, welcher eine krankhafte Proliferationsthätigkeit der blutbildenden Organe durch qualitative Veränderung der Erythrocyten, Vermehrung der Knochenmarkselemente (eosinophile Zellen), schliesslich Vermehrung der Hämatoblasten (deren endothelialer Ursprung für mich immer wahrscheinlicher wird), bekundet, gleichsam als Leitfaden zu benützen bei der Differentialdiagnose gegenüber jenen Erkrankungen, welche für gewöhnlich eine wesentliche Mitbetheiligung der Gefässe und der Blutbildungsorgane nicht erkennen lassen (Tuberculose).

Lungencarcinome, am häufigsten im Gefolge von Mammacarcinomen oder Oesophaguscarcinomen, seltener als Metastasen von primären Carcinomen der Bauchorgane können *durch Compression der oberen Hohlvene* und ihrer Aeste zu hochgradigen Cyanosen führen. Die Dyspnoë resultirt weniger aus der Localisation der Aftermasse in der Lunge, viel häufiger ist sie Folge der Compression der Trachea und der Bronchien. Durch den Druck auf den Vagus, Recurrens, Phrenicus und Sympathicus kann das klinische Bild vielgestaltig werden. Die jeweiligen Compressionssymptome, wie Glottiskrampf, Erbrechen, Tachykardie, Singultus, hochthoracische Dyspnoë, Dysphagie, asthmatische Anfälle, besonders in der Nacht, daneben die Neigung zu Hämoptoë und die Expectoration von himbeerartigem Auswurf, in dem mitunter sich Carcinommassen mikroskopisch nachweisen lassen, charakterisiren das klinische Bild. Wiegen die Compressionserscheinungen der Vena cava vor, so tritt bei fieberlosem Verlaufe das Lungencarcinom in differential-diagnostische Beziehung zum Aneurysma der Aorta, bei miliarer Carcinose der Lunge und febrilem Verlaufe hingegen zur Miliartuberculose.

Sowohl die Cyanose als auch die Dyspnoë können noch durch andere Momente als die erwähnten der Compression bedingt sein, so letztere *durch das Coma carcinomatosum* (*Acetoncoma*, Jacksch), erstere durch nicht carcinomatöse Erkrankung des Respirationsapparates (Pneumonie, Pleuritis) oder der Circulationsorgane (Pericarditis), sowie insbesondere durch Embolien der Arteria pulmonalis und Thrombose der Pulmonalvenen. Eine solche Cyanose in Folge multipel auftretender Thrombenbildung in den Pulmonalvenenästen beobachtete ich an einem bewusstlosen 18jährigen Mädchen, in dessen Urin geringe Mengen von Zucker und Aceton nachweisbar waren. Die Section ergab Carcinom des linken Bronchus, Thrombose des Sinus transversus und der Pulmonalvenen. Auch in solchen nach allen Richtungen diagnostisch complicirten Fällen ist das plötzliche Auftreten von hochgradiger Cyanose neben Dyspnoë und Acetonurie ein Wink, dass dem Zustande ein mechanisches Circulationshindernis und nicht ausschliesslich ein toxisches Element zu Grunde liegt.

In ähnlicher Weise wie Lungencarcinome können andere gutartige und bösartige Lungengeschwülste, wie Sarkome, Melanome, Enchondrome, Lipome, Fibrome, Osteome, Dermoïdcysten und Lungenechinococcen durch Compression der Luftwege und der grossen Gefässe, sowie durch Complicationen Cyanose und Dyspnoë erzeugen. Bei Lungenechinococcen kann, falls die Colonien umfangreich und zahlreich sind, insbesondere durch Compression der Lungenarterien Cyanose, Dyspnoë und Hydrops entstehen, ebenso wenn die Echinococcen in den Lungenvenen oder in der Lungenarterie sitzen. In letzterer können sie sich entweder primär ansiedeln oder in dieselbe secundär aus der Leber durch die Aeste der Vena hepatica, oder, wie Fälle in der Literatur lehren, durch Durchbruch einer endocardialen Colonie in das Innere des rechten Ventrikels auf em-

bolischem Wege gelangen. Namentlich kommt starke Cyanose, mit Erstickungsgefahr und andauernden Hustenstürmen bei Echinococcen vor, welche in die Lunge durchbrechen. Die Untersuchung des Kranken, sowie der expectorirten Massen wird uns bald auf den richtigen Weg leiten. Perforation in die Pleura wird unter ähnlichen Symptomen die Zeichen eines in acutester Weise entstandenen Pleura-Exsudates darbieten und nicht zu unterschätzen ist in beiden Fällen das Auftreten einer Urticaria, wie sie auch bei Probepunctionen der Leberechinococcen manchmal beobachtet wird.

* * *

Bei subacut verlaufender Lungentuberculose, wenn sie nicht sehr ausgebreitet ist, ist Cyanose ein im Allgemeinen nicht häufiges Symptom. Bei hochgradig anämischen und herabgekommenen Phthisikern wird sogar bei ausgedehnter Infiltration der Lunge und Hinzutreten grosser Respirationshindernisse, wie z. B. Pneumothorax, gewöhnlich Dyspnoë und Cyanose vermisst. Das Ausbleiben der Cyanose erklärt sich durch die quantitative Verarmung des Blutes an rothen Blutkörperchen, desjenigen Materiales, welches durch O-Abgabe in den Capillaren venöse Eigenschaften annimmt.

Heftige Dyspnoë und Cyanose im Verlaufe der Lungentuberculose muss demnach stets den Verdacht erwecken, dass zu dem Grundleiden ein hochgradiges Respirations- und Circulationshindernis hinzugetreten ist. Abgesehen von den manchmal acut auftretenden Larynxstenosen bei Perichondritis oder Glottisödem kann der Sitz des Hindernisses auch tiefer liegen, und das Auftreten sowie der Grad der Cyanose hängt dann manchmal davon ab, ob das pneumonische oder bronchitische Element prävalirt. Die erstere Form wird gegenwärtig auf Grund bakteriologischer Untersuchungen als Mischinfection mit dem Tuberkelbacillus und Diplococcus pneumoniae angesehen. Hier treten die fieberhaften und die physikalisch nachweisbaren Erscheinungen in den Vordergrund. In dem manchmal rostfarbenen Sputum sind in solchen Fällen nebst dem Tuberkelbacillus im Beginne der Erkrankung auch Pneumoniediplococcen nachweisbar, welche sich nicht selten unter dem Mikroskope als Kapselcoccen präsentiren und auch in solchen Fällen, wo die Kapsel fehlt, in der ersten aus dem Sputum gezüchteten Reincultur hochgradige Virulenz für Versuchsthiere erkennen lassen. Sowohl die mikroskopische Untersuchung als auch das letzterwähnte Thierexperiment haben nicht nur einen diagnostischen, sondern auch einen prognostischen Werth, da eine zur Tuberculose hinzugetretene Pneumonie zweifellos eine ernste Gefahr für den Kranken bedeutet.

Derartige tuberculöse Pneumonien zeichnen sich ferner nach unseren bisherigen Beobachtungen durch das *Fehlen eines ausgesprochenen Fibrinnetzes im Blute*, sowie durch das *Fehlen* der für die genuine Pneumonie charakteristischen hochgradigen *Verminderung der Chloride im Harne* aus. Dieser negative Befund im Blute und im Harne soll namentlich in jenen Fällen, in welchen unter dem Eindrucke der in den Vordergrund tretenden pneumonischen Erscheinungen und bei der Mangelhaftigkeit der anamnestischen Aufschlüsse bei einem in halb soporösem Zustande zur Beobachtung gelangten Individuum die Möglichkeit einer Tuberculose als latenten Grundleidens ausser Acht gelassen worden wäre, den Arzt gemahnen, das rostfarbene Sputum nicht nur auf Pneumoniecoccen, sondern auch auf Tuberkelbacillen zu untersuchen.

Bei der bronchitischen und peribronchitischen Form der Lungentuberculose kann bei nicht hochgradig heruntergekommenen und anämischen Individuen grosse Athemnoth und Cyanose dann entstehen,

wenn durch Verengerung der Bronchiallumina der Lungengaswechsel behindert wird, was physikalisch durch den Befund ausgesprochener, doppelseitiger, nicht selten über den ganzen Brustkorb ausgebreiteter Bronchitis und bisweilen den eines Lungenemphysems zum Ausdrucke gelangt. Dies beobachtet man nicht selten bei jenen Formen der Capillarbronchitis, welche bei Kindern zu bestehender Phthise hinzutritt und ausnahmslos zu asphyktischem Tode führt. Tritt jedoch im Verlaufe von Tuberculose bei verhältnismässig geringer Ausbreitung der bronchitischen Phänomene hochgradige Cyanose, auffallende Steigerung der Athmungs- und Pulsfrequenz neben fehlender subjectiver Dyspnoë, jedoch hohem Fieber, ausserdem Benommenheit des Sensoriums mit zunehmendem Verfall der Kräfte auf, so spricht dieser Symptomencomplex für Miliartuberculose, insbesondere dann, wenn meningeale Hirnerscheinungen hinzutreten.

Tritt jedoch die Miliartuberculose ohne tuberculöse Antecedentien unter einer Typhusmaske auf, so haben die erwähnten Symptome zwar auch gegenüber dem Typhus eine grosse differentialdiagnostische Bedeutung, doch bewegt sich die Diagnose in den meisten derartigen Fällen, wenn der Augenspiegelbefund keine Chorioidealtuberkel aufweist und die bakteriologische Untersuchung des Urins und des Stuhles zu keinem positiven Ergebnisse führt, auf einem sehr unsicheren Boden. In solchen differentialdiagnostisch schwierigen Fällen ist allerdings bei längerer Beobachtung ein Irrthum durch genaue Aufzeichnung des Verhältnisses der Temperatur, Athem- und Pulsfrequenz zu vermeiden, wenn man bedenkt, dass Typhus, abgesehen von therapeutischen Eingriffen, sich durch den Parallelismus der Körpertemperatur, Respirations- und Pulsfrequenz charakterisirt, während die Miliartuberculose gerade in dieser Hinsicht vielfache Disharmonien zeigt.

Cyanose kommt endlich bei jenen seltenen, afebril verlaufenden chronischen Formen der Phthise vor, welche zu Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels, manchmal sogar zu relativer Tricuspidalinsufficienz führen. Es sind dies insbesondere jene Formen, die als Phthisis fibrosa bezeichnet werden, und bei welchen durch die häufigen Complicationen, wie Emphysem, Lungenschrumpfung, Verwachsung der Pleurablätter, insbesondere Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel veranlasste Circulationsstörungen derart in den Vordergrund treten, dass der Verlauf weniger dem einer Phthise als vielmehr dem einer Herzkrankheit ähnlich wird. Manchmal treten diese Formen der Lungentuberculose unter der Maske eines Lungenemphysems oder Asthma nervosum auf, insbesondere bei arthritisch-uratischen Individuen. Durch Uebersehen des Grundleidens kann die Therapie in ganz falsche Bahnen gerathen, und daher erscheint mir nicht überflüssig, darauf hinzuweisen, dass bei nicht ganz durchsichtigen Fällen von Emphysem oder Asthma nur die minutiöse Untersuchung des Sputums, und zwar des aus einer grossen Menge desselben durch Centrifugirung gewonnenen Sedimentes auf Tuberkelbacillen für die Diagnose entscheidend werden kann.

Doch auch im Verlaufe der gewöhnlichen, infiltrirten Lungentuberculose kann in Folge Circulationsstörungen, insbesondere durch Pericarditis oder auch durch Veränderung des Herzens selbst, wie durch fettige Degeneration des Myokards, Cyanose in verschiedenem Grade auftreten. Namentlich die bei Tuberculösen so häufige Pericardialverwachsung verdient eine besondere Beachtung und soll selbst schon leichte Cyanose der Lippen, welche in einem Missverhältnis zum Umfange der örtlichen Veränderungen in den Lungenspitzen steht, bei nicht fiebernden Phthisikern den Gedanken an jene Complication wachrufen.

Bei einem solchen tuberculösen Kranken, welcher an der Herzspitze deutliche systolische Einziehung zeigte, beobachtete ich Verschlimmerung des Zustandes während des Aufenthaltes im Hochgebirge, unter Zunahme der Dyspnoë und der Herzbeschwerden.

Nicht selten ist eine bestehende Pericardialverwachsung verbunden mit Degeneration des Herzmuskels Ursache eines tödtlichen Lungenödems im Verlaufe von Lungentuberculose.

Eine der häufigsten Ursachen hochgradiger und plötzlich entstehender Cyanose bei Tuberculösen sind Embolien der Lungenarterie, entstanden durch Verschleppung marantischer oder infolge Compression der Venen durch Lymphdrüsen verursachter Venenthromben aus dem Bereiche der Hohlvene, am häufigsten aus den grossen Schenkelvenen (Vena cruralis, profunda und saphena), seltener aus dem Gebiete der Vena jugularis. Cyanose kommt ferner bei denjenigen Formen der Lungentuberculose vor, die sich secundär bei Affectionen der Pulmonalklappen und Aneurysmen der Brustaorta entwickeln. Dies gilt in gleicher Weise für Fälle von Tuberculose bei bestehenden Verkrümmungen des Thorax, sowie jene seltenen, welche zu einem bestehenden Klappenfehler des linken Herzens hinzutreten. Bei der Tuberculose der Bronchialdrüsen, wenn letztere grössere und zusammenliegende Convolute bilden und zu Compression der Gefässe führen, findet man nebst Ausdehnung der Halsvenen Cyanose des Gesichtes, der Lippen und der Zunge, welche jedoch zeitweise auftreten und verschwinden, gleichwie sich die habituelle Athemnoth auch paroxystisch zu heftigen Anfällen steigern kann. Cyanose mit hochgradiger Dyspnoë und wiederholter Pneumorrhagie kann ferner durch Vereiterung tuberculöser Drüsen ins Perikard oder in die Aorta entstehen, wie ich erst vor kurzem einen derartigen Fall beobachtet habe.

Ferner kommt im Verlaufe der Tuberculose Cyanose mit den heftigsten Suffocationsanfällen bei Pneumorrhagien vor. Es ist vielleicht ein statistischer Zufall, dass ich gerade die tödtlichen Pneumorrhagien in solchen Fällen beobachtet hatte, bei welchen weder die örtlichen noch die allgemeinen Symptome ausgesprochen waren und bei welchen ausser Retraction der Lungenspitzen und schmerzhaften Sensationen in dem afficirten Lungentheile keine Symptome vorlagen, welche zu einer ernsten Prognose berechtigt hätten. Diese Fälle gingen, zur Behebung ihrer Beschwerden ins Hochgebirge gesendet, gleich nach ihrer Ankunft, vielleicht durch den raschen Wechsel des Luftdruckes, plötzlich an einer tödtlichen Pneumorrhagie zu Grunde. Prognostisch ist die Möglichkeit derartiger Eventualitäten im Auge zu behalten und diagnostisch den Geräuschen, welche in den aneurysmatisch erweiterten Aesten der Lungenarterie über den infiltrirten Lungenpartien wahrnehmbar sind, ein besonderes Augenmerk zu schenken.

Cyanose mit Dyspnoë in Folge von chronischem Lungenödem beobachtet man bei Combinationen von Tuberculose mit Nephritis.

Leichte Cyanose der Lippen, der Ohren und des Gesichtes bei afebriler Phthise habe ich im Verlaufe des Diabetes mellitus beobachtet. Es soll demnach eine im Verlaufe des Diabetes mellitus auftretende Cyanose einerseits zur genauen Untersuchung der Lunge auffordern, andererseits die Cyanose bei fieberlosen Phthisikern ein veranlassendes Moment auch für die Untersuchung des Urins auf Zucker sein, um das Grundleiden nicht zu übersehen.

Gerade letztere Erscheinungen und das Fehlen von Nachtschweissen hat mich einmal bei einem ambulanten Phthisiker, der von einem Arzte zu einer Traubencur nach Meran geschickt wurde, auf die Diagnose des Grundleidens, des Diabetes mellitus, gebracht.

* *
*

Bei Pleuraexsudation kommt Cyanose gepaart mit Dyspnoë vor und hängt weniger von der Menge des Exsudates als vielmehr von der Raschheit ab, mit welcher sich dieses entwickelt. Es gibt Fälle von exsudativer Pleuritis, welche dadurch, dass sie mit wiederholten Schüttelfrösten und hohem Fieber einsetzen und manchmal mit Expectoration eines blutigen Sputums einhergehen, zu der Diagnose einer Pleuropneumonie ver-

leiten. Das Exsudat entwickelt sich mit einer solchen Raschheit, dass schon nach wenigen Tagen die Entleerung desselben vorgenommen werden muss. Bei diesen unter dem Bilde der Pleuropneumonie einsetzenden Pleuritiden, deren Unterscheidung von der Pneumonie, namentlich in solchen Fällen, wo eine Probepunction vom Patienten nicht zugelassen wird, im Beginne der Erkrankung manchmal auf grosse Schwierigkeiten stösst, kommt gerade der Cyanose eine hohe Bedeutung zu, welche, wie bereits erwähnt, bei genuinen, nicht complicirten Pneumonien für gewöhnlich ein tardives Symptom ist. Die Cyanose ist hier directe Folge der durch Raumbeschränkung im Thorax behinderten Herzdiastole; daraus resultirt im Weiteren mangelhafte Füllung des Arteriensystems, daher Kleinheit der Pulse und Verminderung der Diurese, Symptome, welche unter Umständen eine unverzügliche Vornahme der Thorakocentese indiciren können.

Ebenso kommen als Ursache der Cyanose bei Pleuraexsudaten die begleitenden und ursächlichen Krankheiten in Betracht. Das gilt insbesondere für intrathorakale Carcinome und Sarkome, welche zu Ergüssen in den Pleuraraum führen. Carcinomatöse Schwellung der Lymphdrüsen kann im ersteren Falle durch Compression der Venen etwa schon bestehende Cyanose erhöhen. Es können auch durch Druck solcher Drüsen auf die Pulmonalarterien und die Pulmonalvenen oder durch directes Uebergreifen des carcinomatösen Processes auf die Gefässwände sowohl in Folge von Thrombosirung, als auch von Embolien Cyanose und Dyspnoë in acuter Weise auftreten. Auch durch directe Gefässinfection bei genuinen Pleuritiden können derartige Thromben in den Aesten der Pulmonalarterie und Pulmonalvene sich bilden und namentlich bei Entleerung des Exsudates aus den letzteren in den grossen Kreislauf getrieben werden.

Cyanose und Dyspnoë können übrigens bei Pleuritis, abgesehen von der Menge des Exsudates, auch durch begleitende Lähmung des Zwerchfells einen hohen Grad erreichen, sei es in Folge von entzündlichen Affectionen desselben bei Pleuritis diaphragmatica oder in ähnlicher Weise wie bei grossen, in den Brustraum hineinreichenden Echinococcen, diesfalls durch Druck von unten infolge consecutiver Atrophie des Zwerchfells. Die Faradisation des Nervus phrenicus kann in solchen Fällen nach Gerhardt Vorwölbungen des Hypochondriums, resp. Einziehungen desselben, abhängig vom jeweiligen Stande des Zwerchfells, insbesondere je nachdem es nach oben oder unten convex ist, ergeben.

Nicht nur bei mässigen, sondern auch bei grossen Exsudaten der Pleura kann die Cyanose fehlen, wenn die Kranken nicht fiebern und ruhig im Bette liegen, doch bei der geringsten Körperanstrengung, beim Aufstehen oder Aufsetzen solcher Kranken kann hochgradige Athemnoth mit Cyanose auftreten. Dies kann durch verschiedene Ursachen bedingt sein. Durch Knickung der Luftröhre, Knickung der Vena cava, Herzschwäche und Thrombose des Herzens, Lungenödem, Durchbruch des Exsudates. Diese Anfälle von Athemnoth mit Cyanose können bisweilen zum Tode führen; einige derartige Fälle habe ich bei pleuritischen Exsudaten und gleichzeitiger Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel gesehen, insbesondere nach Thoraxpunctionen, wo trotz regelrechter Entleerung des Exsudates rascher Tod erfolgte, ohne dass dafür eine andere Erklärung als nur die Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel und schwielige Mediastinitis gefunden werden konnte. Aus diesem Grunde ist es geboten, vor jeder Thorakocenthese das Herz in der erwähnten Richtung bei verschiedenen Lagen des Patienten genau zu untersuchen und eine echte systolische Einziehung der Herzspitze, unter Berücksichtigung sämmtlicher für die Diagnose der Pericardialverwachsung bestehender Cautelen, nicht zu übersehen.

Athemnoth und Cyanose können schliesslich bei geringer Exsudatmenge dann auftreten, wenn sich die Pleuritis in, durch frühere Verwachsung der Pleura entstandenen, abgesackten Räumen entwickelt,

indem zu dem durch die Verwachsung bedingten Athmungs- und Circulationshindernisse sich noch das raumbeschränkende Moment des pleuritischen Ergusses hinzugesellt. In solchen Fällen können folgende Momente für die Diagnose verwerthet werden: 1. die anamnestischen Daten des Patienten, welche auf vorausgegangene Pleuritis hinweisen; 2. das Missverhältnis zwischen der Dislocation der Thoraxorgane insbesondere des Herzens und der nachweisbaren geringen Menge des Exsudates; man findet z. B. bei kleinem linksseitigen Exsudate ausgesprochene Dextrokardie; 3. das Missverhältnis zwischen dem geringen Exsudate und den subjectiven Beschwerden des Kranken, welche manchmal in Athemnoth und nicht selten in hochgradigen Schmerzen in der afficirten Thoraxhälfte bestehen; letztere bezeichnen die Kranken nicht selten als schmerzhafte Empfindung, wie wenn ihnen in der Brust etwas zerreissen möchte, was wohl dem thatsächlichen Zerreissen der bindegewebigen Adhäsionen der Pleura entsprechen dürfte; 4. die unregelmässige Form der pleuritischen Dämpfung, indem z. B. das Dämpfungsniveau vorne weiter hinaufreicht als hinten, obgleich der Patient bei Bildung des Exsudates die Rückenlage eingenommen hat; 5. die absolute Unbeweglichkeit der Dämpfungsgrenze, trotz längerer Lageveränderung des Patienten, welch' letzterer Befund jedoch nur im Vereine mit den früheren diagnostisch verwerthbar ist.

Auch totale Verwachsungen der Pleurablätter als Ausdruck einer adhäsiven Pleuritis können zu Cyanose und Dyspnoë führen, und zwar insbesondere bei stärkeren Körperanstrengungen. Die Ursache hievon liegt in der Insufficienz der Respiration, welche hauptsächlich dadurch bedingt ist, dass die verwachsene Lunge sich im verticalen Durchmesser nicht erweitern kann, was eine mangelhafte Abwärtsbewegung des Zwerchfells zur Folge hat. Es muss demnach der Thorax sich im frontalen und sagittalen Durchmesser stärker ausdehnen als normal und in Folge dessen der costale Athmungstypus prävaliren. Das Fehlen der respiratorischen Verschiebung der die normalen Grenzen nicht überschreitenden Lungenränder und die Schwäche des vesiculären Athmungsgeräusches an der Thoraxbasis sind die weiteren Folgen der Pleuraverwachsung. Mit der Zeit kommt es theils durch die mangelhafte inspiratorische Entfaltung der Lunge, theils durch secundäre Bronchialkatarrhe in ähnlicher Weise wie bei Emphysem zu Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels, welch' letztere so beträchtlich werden kann, dass eine relative Tricuspidalinsufficienz entsteht. Das Auftreten und der Grad der Cyanose bei Verwachsung der Pleurablätter wird demnach von ähnlichen Momenten abhängig sein wie bei Lungenemphysem, nämlich insbesondere von den begleitenden Bronchialkatarrhen und von den Veränderungen des rechten Herzventrikels.

Derartige Verwachsungen der Pleurablätter kommen in Folge von Pleuritis im Verlaufe der chronischen Tuberculose vor, und zwar insbesondere bei jener Form, welche mit Bindegewebsneubildung einhergeht (*Phthisis fibrosa*). Nicht selten findet man diese adhäsive Form der Entzündung auch an anderen serösen Membranen, z. B. Perikard und Peritoneum, ohne gleichzeitige Tuberculose, und BAMBERGER hat derartige Fälle als primäre, degenerative Entzündungen des subserösen Zellstoffes beschrieben. Das klinische Bild kann durch diese multiplen Localisationen der adhäsiven Entzündung an verschiedenen serösen Membranen, bei welchen sowohl der Umfang als auch der Grad der consecutiven Verwachsung der Pleurablätter, der Pericardialblätter, der Leber mit der Bauchwand und mit dem Zwerchfell verschieden sein kann, sowie durch das Fortschreiten des entzündlichen Processes ins interstitielle Bindegewebe der verwachsenen Organe eine grosse Vielgestaltigkeit gewinnen. Die in Rede stehende adhäsive Pleuritis pflanzt sich mit Vorliebe auf das Pericard und die grossen Gefässe fort, wobei auch mitunter der Nervus phrenicus und Vagus in Mitleidenschaft gezogen wird.

Die meisten Schwierigkeiten bereitet die Differentialdiagnose zwischen Lungenemphysem und dieser Verwachsung der Pleurablätter. Die Dilatation des Thorax bei Pleuraverwachsung erinnert an die des Emphysems, der

costale, eventuell hochthoracische Respirationstypus kommt beiden Krankheiten zu, und die Verlängerung der Exspiration kann in beiden Fällen vorhanden sein. Auch die Auscultationserscheinungen, insbesondere die Abschwächung der Respirationsgeräusche an der Thoraxbasis, können einen übereinstimmenden Befund ergeben und andererseits die für das Emphysem charakteristische Erweiterung der respiratorisch unbeweglichen Lungenpartien an der Thoraxbasis durch Complication des Emphysems mit beiderseitigem Ergusse in die Pleura oder durch Hochstand des Zwerchfells (Ascites), wie bereits früher erwähnt, dem percutorischen Nachweise entzogen und somit dieser Unterschied für die Differentialdiagnose nicht nutzbar gemacht werden. Fügen wir noch hinzu, dass nicht selten das Emphysem nur in den vorderen und oberen Lungenpartien eine bedeutende Intensität erreichen, dass andererseits bei der Verwachsuug der Pleurablätter sich sowohl wie oben erwähnt, Hypertrophie des rechten Ventrikels, als auch secundäres Lungenemphysem entwickeln kann, so lässt sich ermessen, welche Schwierigkeiten einer Differentialdiagnose beider Erkrankungen entgegenstehen. Von Wichtigkeit ist die Untersuchung der Patienten während eines etwaigen asthmatischen Anfalles, wobei die Erweiterung der Lungengrenzen beim Emphysematiker zunehmen und percutorisch nachweisbar werden kann. Das Hauptgewicht für die Differentialdiagnose liegt in der normalen Beschaffenheit des Percussionsschalles und des Stimmfremitus bei Pleuraverwachsung, während bei Emphysem der Percussionsschall hypersonor und der Stimmfremitus abgeschwächt zu sein pflegt (Grancher). Für die Differentialdiagnose nicht zu unterschätzen ist ferner das fast constante Vorkommen der eosinophilen Zellen in vermehrter Menge im Sputum bei Emphysem, während dieselben bei Verwachsung der Pleurablätter, insbesondere auf tuberculöser Basis in der Regel fehlen. Auch dem Fehlen der Pulsatio epigastrica (die, abgesehen von den früher angegebenen Ausnahmen, als charakteristisch für das Emphysem angesehen werden muss) muss bei der Differentialdiagnose Rechnung getragen werden. Manchmal gelingt es mit einem Schlage, die Diagnose auf Emphysem zu stellen, wenn sich eine zu diesem hinzugetretene Pleuritis sicca durch Reiben documentirt. Die Fortpflanzung der adhäsiven Entzündung auf das Zellgewebe des Mediastinums kann durch Verwachsung der grossen Gefässstämme mit der vorderen Thoraxwand jene Symptome erzeugen, welche Kussmaul als für *Mediastinitis chronica fibrosa* charakteristisch beschrieben hat: inspiratorisches Anschwellen und exspiratorisches Abschwellen der Halsvenen und Pulsus paradoxus. Von diesen Symptomen könnte letzteres ebenfalls bei Emphysem, in Complication mit Pericarditis, sowie bei anderen Erkrankungen durch inspiratorische Abschwächung der Triebkraft des linken Ventrikels, oder durch Compression der Arteria subclavia durch inspiratorische Hebung der ersten Rippe zu Stande kommen, während die ersteren, wie schon früher erwähnt, gerade bei Emphysem das entgegengesetzte Verhalten bieten.

Pneumothorax führt nur dann zu Cyanose und Athemnoth, wenn er plethorische Individuen befällt, wie dies z. B. bei Stichverletzungen und bei Emphysem der Fall sein kann. Bei Phthisikern hingegen sind diese Erscheinungen entweder gar nicht oder nur schwach angedeutet vorhanden, insbesondere dort, wo der Pneumothorax entweder circumscript oder durch Perforation einer hochgradig erkrankten, daher ohnehin respirationsunfähigen Lunge entstanden ist. Ist aber die Cyanose in auffälliger Weise vorhanden, so ist sie unter allen Umständen ein prognostisch ungünstiges Symptom und entsteht dadurch, dass der Pneumothorax an der weniger erkrankten Lunge bei hochgradig afficirter Gegenseite aufgetreten ist. Unter solchen Umständen kann der Pneumothorax nicht nur zu hochgradiger Dyspnoë und Cyanose, sondern sogar bei seiner Entwicklung zu asphyktischem Tode führen.

Während wir nach dem früher Gesagten bei den uncomplicirten Erkrankungen des Respirationsapparates nur geringeren Graden der Cyanose begegnen, so gelangt diese bei Herzfehlern von den leichtesten bis zu den höchsten Graden zur Beobachtung, derart, dass die Haut rein blau oder auch blauschwarz gefärbt sein kann.

* * *

Die Cyanose bei **erworbenen Klappenfehlern des Herzens** erreicht niemals einen so hohen Grad, wie bei **angeborenen Herzanomalien**, auch läuft bei erworbenen Herzfehlern der Grad der Cyanose mit der Intensität der subjectiven Beschwerden mehr oder weniger parallel, während bei den angeborenen Herzfehlern oft ein auffallender Contrast

zwischen ersterer und letzteren bestehen kann, der bisweilen auch dann noch sich geltend macht, wenn unter dem Einflusse der Anomalie die Ernährung gelitten hat. Auch wenn bei angeborenen Klappenfehlern, bei welchen die Cyanose fehlte, letztere durch complicirende, die Circulation schädigende Krankheiten hervorgerufen wird, kann die aufgetretene Cyanose mit der Intensität der sie unmittelbar veranlassenden Krankheit, wie z. B. Bronchitis, ein auffallendes Missverhältnis zeigen. Daher muss vom diagnostischen Standpunkte das Auftreten der Cyanose im Verlaufe leichter Erkrankungen des frühesten Kindesalters, bei Mangel sonstiger subjectiver Beschwerden, wie z. B. Dyspnoë, den Gedanken wachrufen, dass ein congenitaler Fehler des Herzens, respective der grossen Gefässe vorliegt.

Selbst grosse Defecte der Kammerscheidewand können ohne Cyanose verlaufen. In der Regel führen jedoch derartige Defecte im extrauterinen Leben durch Ueberströmen des Blutes aus der linken in die rechte Kammer zu Dilatation und Hypertrophie der letzteren. Die Cyanose entsteht in solchen Fällen transitorisch durch Schreien, Husten, oder andauernd durch Insufficienz des Herzmuskels. Die Mischung des venösen Blutes mit dem arteriellen infolge des Ueberströmens desselben aus der einen Kammer in die andere, wurde früher zur Erklärung der angeborenen Cyanose herangezogen. Wiederholte Beobachtungen ergaben jedoch, dass in mehreren Fällen, bei welchen hochgradige Defecte des Kammerseptums gefunden wurden, Cyanose in den ersten Lebensjahren gefehlt hat.

Da nach dem zuvor Gesagten bei Kammerscheidewand-Defecten der rechte Ventrikel hypertrophirt, um dem Drucke vom linken Ventrikel her durch gleichen Gegendruck Stand zu halten, so kann im späteren Verlaufe bei herabgesetzter Arbeitsleistung des linken Ventrikels das Blut aus der rechten Kammer in die linke hineingetrieben werden und auf diese Weise durch Blutwirbel ein Geräusch in letzterer entstehen. Bei Perforationen der Kammerscheidewand, welche im späteren Alter durch myokarditische Processe verursacht werden, kann bei sonst normaler Beschaffenheit des Herzens und seiner Klappen das Blut vom linken Ventrikel in den rechten hinüberströmen insolange der Druck im linken Ventrikel überwiegt. Bei gleichzeitig bestehenden Herzfehlern aber, welche mit mangelhafter Füllung der linken Kammer einhergehen, wie z. B. bei Mitralstenose oder hochgradigem Lungenemphysem einerseits, andererseits bei Hypertrophien des rechten Ventrikels im Gefolge von Mitralaffectionen, Emphysem und Affectionen der Tricuspidalklappen ist ein Ueberströmen des Blutes aus der rechten in die linke Kammer durch die Perforationsöffnung möglich. Das Entstehen der Geräusche bei Durchbohrung des Ventrikelseptums wird hauptsächlich von der Grösse der Oeffnung abhängen. Bei sehr grosser Communicationsöffnung wurde von Henoch kein systolisches Geräusch beobachtet; auch bei sehr kleinen Löchern, die während der herzsystolischen Contraction geschlossen werden, so dass ein Ueberströmen des Blutes nicht stattfinden kann, werden gleichfalls keine Geräusche entstehen können. Bei mittegrossen Oeffnungen wird ein systolisches Geräusch durch Blutwirbel in jener Herzhälfte entstehen, in welche das Blut hineingetrieben wird, daher bei Ueberkraft des rechten Ventrikels im linken und umgekehrt, demgemäss im ersten Falle an der Auscultationsstelle der Mitralis, im zweiten Falle an der Tricuspidalis wahrnehmbar sein. Im ersten Falle kann daher die Differentialdiagnose einer Mitralinsufficienz, im letzteren die einer Insufficienz der Tricuspidalis in Frage kommen. Im ersten Falle wird das Fehlen der Verstärkung des zweiten Pulmonaltones und insbesondere, wenn es sich um ein mit angeborener Cyanose behaftetes Kind handelt, zu Gunsten einer Communication der Ventrikel sprechen, im zweiten Falle wird das Verhalten der Venenpulse am Halse entscheiden. Selbstverständlich gilt diese diagnostische Ueberlegung nur für jene Fälle, in denen keine Complicationen mit anderen Herzfehlern bestehen.

Die angeborenen Herzfehler, welche von Geburt an mit Cyanose und gestörter Herzfunction einhergehen, sind meist *mit Stenose der Pulmonalis und Insufficienz der Tricuspidalis* complicirt und die Cyanose erklärt sich durch einfache Stauung des venösen Blutes.

Offenes Foramen ovale wird häufig bei den Sectionen gefunden, ohne dass intra vitam irgend welche Symptome, namentlich Geräusche, vorhanden gewesen wären. Es erklärt sich dies durch die Druckverhältnisse in den Vorhöfen; der Druck im linken Vorhofe ist unter normalen Verhältnissen

höher als der innerhalb des rechten Vorhofes. Es könnte daher bei offenem Foramen ovale das Blut nur von dem linken in den rechten Vorhof, nicht aber umgekehrt hinüberströmen. Doch findet dieses Ueberströmen auch im ersteren Falle deshalb nicht statt, weil die das Foramen ovale begrenzenden Falten ein gegen den linken Vorhof offenes Ventil bilden, das durch Ueberdruck im letzteren geschlossen wird. Anders verhalten sich die Dinge, sobald im rechten Vorhofe Drucksteigerung entsteht, wie dies bei Insufficienz der Tricuspidalis und bei Stenose des Tricuspidalostiums der Fall ist. Unter diesen Verhältnissen kann das durch die Beschaffenheit des Foramen ovale ermöglichte Ueberströmen des Blutes vom rechten in den linken Vorhof thatsächlich erfolgen.

Durch Endocarditis an den Spalträndern oder an den Klappen können nebst Cyanose auch anderweitige Symptome, als Herzklopfen u. s. w. entstehen. Auch Herzschwäche in Folge von Momenten, welche den Organismus und den Herzmuskel schwächen, z. B. chronische Diarrhöen, kann in eben derselben Weise wirken.

Andererseits sind Fälle von Persistenz des Foramen ovale und des Ductus Botalli bekannt, in welchen sogar bei Complicationen mit später erworbenen Herzkrankheiten, z. B. mit Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel, Cyanose gefehlt hat.

Persistenz des Ductus art. Botalli kommt fast nie allein vor, sondern in Combination mit anderen Entwicklungshemmungen am Herzen, wie z. B. *mit Pulmonalstenose und Stenosen der Aorta.* Die Circulationsstörungen hängen demnach zum Theile von diesen Complicationen, zum Theile auch von der Lichtung des Ductus ab. Das Ueberströmen des Blutes aus dem rechten Ventrikel durch die Pulmonalarterie in die Aorta kann nur in den ersten Tagen nach der Geburt stattfinden, und zwar wegen der Stärke der rechten Kammer und des höheren Druckes in der Pulmonalis zu jener Zeit. Mit zunehmender Entwicklung des linken Herzens und Drucksteigerung in der Aorta strömt das Blut von der Aorta in die Pulmonalarterie. Auch hier gibt es wiederum Fälle, wo seit Geburt Cyanose, Herzklopfen und Athembeschwerden bestanden, neben anderen, wo die Cyanose gefehlt hat. Ist sie vorhanden, so erklärt sie sich durch die in Folge Drucksteigerung in der Pulmonalarterie bewirkte Mehrbelastung und Dilatation des rechten Ventrikels. Doch selbst Combinationen von Persistenz des Ductus Botalli mit Stenose der Pulmonalarterie können jahrelang ohne Cyanose verlaufen.

Bei der angeborenen Verengerung der Pulmonalarterie besteht jedoch in der Regel Cyanose von der Geburt an und gilt dies nach Rauchfuss ausnahmslos für Fälle hochgradiger Stenose bei geschlossener Kammerscheidewand. Nicht selten erfolgt der Tod unter hochgradiger Cyanose, Erstickungsanfällen, Cheyne-Stokes'schem Athmen und Convulsionen. Bei Stenosen geringen Grades kann die Cyanose entweder fehlen oder nur mässig sein und temporäre Steigerungen zeigen, im weiteren Verlaufe kann die Cyanose einerseits durch Besserung der Compensation, andererseits bei zunehmender Compensationsstörung in Folge relativer Blutverarmung, bisweilen auch dadurch, dass durch das geöffnete Foramen ovale Blut aus dem rechten Vorhofe in den linken abfliesst, abnehmen. Umgekehrt kann die wegen Anämie und Inanition anfangs geringe Cyanose mit Besserung der Verhältnisse der Blutbildung zunehmen. Mehrere Fälle in der Literatur sind bekannt, in welchen Cyanose erst in reiferen Jahren nach Erkältung, psychischen Aufregungen oder auch nach schweren Entbindungen eingetreten ist. Nicht selten sind neben Endocarditis die acuten Infectionskrankheiten, insbesondere die acuten Exantheme, und andere intercurrente Erkrankungen, wie Keuchhusten, im Stande, acute Compen-

sationsstörungen hervorzurufen und das letale Ende zu beschleunigen. Sitzt die Stenose an dem Klappenring der Pulmonalis, so wird theils durch die Erkrankung der Klappe, theils durch die mangelhafte Füllung des Pulmonalarteriengebietes der zweite Pulmonalton entweder fehlen oder auffallend schwach sein. Eine neben den Symptomen der Stenose des Pulmonalostiums bestehende Verstärkung des zweiten Pulmonaltones spricht für angeborene Verengerung des Conus arteriosus dexter meist mit gleichzeitigem Offensein des Duct. art. Botalli. Auch bei Stenosen der Pulmonalarterie jenseits der Klappen wie sie in Folge Compression durch Neubildungen in den Lungen seitens Mediastinaltumoren und Aneurysmen entstehen, findet man Verstärkung des zweiten Pulmonaltones.

Im Gegensatze zu den bisher erwähnten Entwicklungsfehlern, bei welchen die Cyanose kein constantes Symptom bildet, zeichnen sich fast alle Fälle von angeborener Stenose und Insufficienz der Tricuspidalis durch das Vorhandensein von Cyanose, welche allerdings verschiedene Grade haben kann, aus. Die Zeichen von Hypertrophie und Dilatation des rechten Vorhofes, welche sowohl in Vergrösserung der Herzdämpfung nach rechts in der Vorhofsgegend als in ausgesprochenen Venenpulsen ihren Ausdruck finden, und die Abschwächung des zweiten Pulmonaltones, sowie die rasch folgende Herzinsufficienz sind für die Diagnose von Wichtigkeit. Die Stärke der negativen Venenpulse nimmt im Stadium mangelhafter Compensation durch fettige Degeneration des rechten Vorhofes und Erlahmung der Thätigkeit des rechten Ventrikels ab und in eben demselben Maasse die Cyanose zu.

Hochgradige Cyanose von Geburt an, die das ganze Leben hindurch gleichmässig andauert, ist eines der constantesten Symptome der Transposition der grossen Arterienstämme. Diese Cyanose kann ohne anderweitige Krankheitsstörungen zur Beobachtung gelangen. Rauchfuss betont bei diesem Entwicklungsfehler den Mangel jener Erstickungsanfälle, welche bei Stenose der Lungenarterie neben Steigerung der Cyanose so häufig auftreten. Die Cyanose ist bei der Transposition der grossen Arterienstämme nicht allein durch Stauung zu erklären, sondern auch durch veränderte Blutmischung, nämlich durch venöse Beschaffenheit des in den Körperarterien circulirenden Blutes, welches die aus dem rechten Ventrikel entspringende Aorta von letzterem bezieht. Daher auch wahrscheinlich die Neigung zu Convulsionen, durch mangelhafte Versorgung des Gehirnes mit arteriellem Blute. Diagnostisch ist das Fehlen von Herzgeräuschen, sowie das Fehlen von Herzhypertrophien bei hochgradiger Cyanose wichtig; allerdings gibt es auch hier Ausnahmen.

Bei angeborener Verengerung des Aortenostiums ist Cyanose ebenfalls ein constantes Symptom und entsteht durch Stauung in dem linken Vorhofe, welche sich durch Rückstauung auf das rechte Herz fortpflanzt. Sowohl Erstickungsanfälle als auch Convulsionen kommen bei diesem Entwicklungsfehler vor.

Bei den Isthmusstenosen, d. h. Stenosen der Aorta an der Einmündungsstelle des Duct. art. Botalli, wurde Cyanose bei Kindern nebst Athembeschwerden, Laryngospasmus und Convulsionen beobachtet, doch gibt es auch Fälle ohne Cyanose. Mit Isthmusstenosen behaftete Individuen können sogar ein höheres Alter erreichen und gehen unter den gewöhnlichen secundären Veränderungen am Herzen, oder an intercurrenten Erkrankungen oder an Ruptur der Aorta, wie ich einen solchen Fall beobachtet habe, zu Grunde.

Bei der angeborenen Enge des Aortensystems tritt die Cyanose mit den übrigen Erscheinungen der Compensationsstörung, Dyspnoë,

Hydrops nur in Folge secundärer Veränderungen am Herzen, manchmal nach Körperanstrengungen, oder durch Erkrankungen des Klappenapparates und Pericards veranlasst, auf. Sonst sind für die Hypoplasie des Aortensystems mangelhafte Körperentwicklung, kindlicher Habitus, herabgesetzte Blutbildung mit Anämie charakteristisch. Bei unveränderter Blutmischung, wie solche Fälle ebenfalls bekannt sind, entwickelt sich Hypertrophie des linken Ventrikels und die Cyanose entsteht dann nur durch secundäre Veränderungen desselben.

Wie aus diesen Ausführungen hervorgeht, entziehen sich die angeborenen Herzanomalien meist einer genauen Diagnose.

Die Prognose ist im Allgemeinen ungünstig, und meist tödten die verschiedenen Bildungsfehler durch Insufficienz des Herzens schon in den ersten Tagen nach der Geburt. Erreichen die Kinder die Pubertätsperiode oder ein noch höheres Alter, so entwickelt sich eine kolbenartige Verdickung der Finger (Trommelschlägelfinger). Meistens ist die Wärmebildung herabgesetzt, die Hände und Füsse sind kalt, es besteht beschränkte Arbeitsfähigkeit, grosse Neigung zu Blutungen, schlechte Verdauung und nicht selten herabgesetzte Intelligenz, mitunter Idiotismus und Blödsinn.

Auffallend ist es, wie dies bereits Gerhardt betont hat, dass manche angeborene und auch sonstige Formen von Blausucht, welche die kleinen Venen der Haut auf das äusserste ausdehnen, auf grosse Venen fast gar keinen Einfluss ausüben. Ueberdies verfallen, wie Gerhardt weiter ausführt, diese Kranken z. B. mit angeborenen Pulmonalstenosen weniger leicht in Wassersucht und weisen geringere Stauungen in den inneren Organen auf. Man könnte sich diese Thatsache des mangelnden Hydrops trotz hochgradigster Cyanose vielleicht derart erklären, dass bei angeborenen oder auch in der frühesten Kindheit erworbenen Herzfehlern die Venencapillaren und die grösseren Venen hypertrophiren und daher impermeabler für das Blutserum werden, während für die Nichterweiterung der grossen Venen eine Ursache sich kaum auffinden lässt.

Diesen Erscheinungen, insbesondere dem Missverhältnisse zwischen der Cyanose und den Stauungen in den inneren Organen könnte die Beobachtung an die Seite gestellt werden, die man bei vielen Herzkranken bestätigt findet, dass trotz centraler, vom Herzen ausgehender Circulationsstörung sowohl die Vertheilung der cyanotischen Bezirke, als auch die Reihenfolge ihres Auftretens eine ungleichmässige ist, während man a priori bei einer Ursache, die für alle Bezirke in gleicher Weise besteht, auch einen in allen diesen in gleicher Weise sich äussernden Effect anzunehmen sich berechtigt fühlen würde. Die Thatsachen scheinen jedoch darauf hinzuweisen, dass gewisse Prädilectionsstellen für das Auftreten der Stauungserscheinungen angenommen werden müssen, so dass dasselbe Circulationshindernis bei verschiedenen Individuen in verschiedener Weise zur Geltung gelangt. Beginnende Compensationsstörung kündigt sich daher in einem Falle mit Cyanose des Gesichtes, in einem anderen mit Leberschwellung oder Albuminurie u. s. w. als erstem Symptome an. Aus diesem Grunde muss auch der allgemein aufgestellte Satz, dass eine Stauung in der Pfortader ohne Stauung an den peripheren Theilen, also ohne Schwellung der Extremitäten, ein Herzleiden ausschliesst, insoferne eine Einschränkung erfahren, als es seltene Fälle gibt, in welchen die Stauung in der Pfortader als erste Manifestation einer eintretenden Herzinsufficienz erscheint. So z. B. beobachtete ich einen Fall von Concretio pericardii c. corde, wo der Ascites dem Anasarca voranging, ein Umstand, der zur falschen Annahme einer Lebercirrhose Veranlassung gab. Es genügt unter Umständen eine minimale Reizung des Peritoneums, um dasselbe zum Locus minimae resistentiae für die centrale Stauungsursache zu gestalten. In einem anderen Falle beobachtete ich bei einem an Fettherz leidenden Individuum das plötzliche Auftreten von multiplen marantischen Thromben im Wurzelgebiete der Pfortader, vorwiegend in den Mesenterialvenen. In diesem Falle hat die Herzschwäche durch Verlangsamung der Circulation im Pfortadersysteme gerade hier die Veranlassung zur Bildung von Thromben gegeben.

* *
*

Ist schon die früher erwähnte Nichterweiterung der grossen neben hochgradiger Ausdehnung der kleinen Venen bei angeborener Cyanose kein constantes Vorkommnis, so gehört gerade das entgegengesetzte Verhalten, Ausdehnung der grossen Venen, zu den Begleiterscheinungen der

incompensirten Herzfehler Erwachsener. Entwickelt sich bei diesen die Stauung in acuter Weise, so kommt es allerdings zunächst zu einer Blutanhäufung in den Venencapillaren. Bei länger dauernder Behinderung des Rückflusses des Blutes jedoch erweitern sich die grösseren Venen und es kann sogar die Cyanose dadurch in den Hintergrund treten, weil die ausgedehnten Venen gleichsam als Reservoir für das angestaute Blut dienen.

Die genaue Berücksichtigung des Verhaltens der geschwellten Venen am Halse ist für die Beurtheilung der Cyanose bei Klappenfehlern des Herzens, und zwar namentlich bei Klappenfehlern an den venösen Ostien desselben von grossem Werthe. Sie wirft bei vielen derselben nicht nur ein Licht auf die Art und den Grad des Klappenfehlers selbst, sondern auch auf die Beschaffenheit der zur Compensation desselben berufenen musculösen Herzabschnitte.

Bei Fehlern der Tricuspidalis ist es der rechte Vorhof, dem diese Aufgabe der Compensation zunächst zufällt, bei denen der Mitralis, der linke Vorhof und erst in zweiter Linie der rechte Ventrikel. Wollen wir uns daher bei einem der genannten Herzfehler das Auftreten der Cyanose, als ersten Zeichens gestörter Compensation recht erklären, so dürfen wir uns nicht allein mit der Constatirung der Art und des Grades des Herzfehlers begnügen, sondern müssen uns auch über die Muskelbeschaffenheit der die Compensation besorgenden Herzabschnitte, und hier wieder der in erster Linie dabei betheiligten Vorhöfe Klarheit zu verschaffen suchen.

Finden wir hochgradig geschwellte Venen am Halse, mit deutlicher inspiratorischer Abschwellung und exspiratorischer Anschwellung, so müssen wir eine Stauung in den Venen annehmen, bei welcher jedoch die Lunge ihre Elasticität bewahrt hat und in ihrem vollen Umfange ausdehnungsfähig geblieben ist. Ebenso können hochgradige Verwachsungen der Pleura, Emphysem, ausgedehnte Bronchiolitiden mit Schwellung der Schleimhaut oder Verstopfungen der Bronchien durch katarrhalisches Secret unter solchen Umständen ausgeschlossen werden. Sind die respiratorischen Venenbewegungen schwach oder fehlen sie, und zeigen die Venen deutliche pulsatorische Phänomene, welche mit der Herzcontraction im Zusammenhange stehen, so kann man daraus schliessen, dass bei vorhandenem Circulationshindernisse die Compensationsthätigkeit der rechten Kammer und insbesondere die des rechten Vorhofes eine genügende ist. Sind die respiratorischen Schwankungen in den Venen deutlich ausgeprägt, demnach die Elasticität der Lunge hinreichend, andererseits die circulatorischen Venenphänomene schwach, so kann die Aufmerksamkeit entweder auf eine hochgradige Dilatation des rechten Vorhofes, eventuell der rechten Kammer, oder Atrophie, respective Verfettung des Myokardes des rechten Vorhofes, gelenkt werden. Bei der Differentialdiagnose kommt nebst dem Verhalten der Venenpulse noch ihre Reciprocität zur Contraction der rechten Kammer und zum Verhalten des zweiten Pulmonaltones in Betracht.

Folgender Gedankengang einer Diagnose auf Atrophie der Vorhofmusculatur, welche durch die Section bestätigt wurde, möge dies beleuchten: Wir finden bei stark geschwellten Venen einen schwachen Puls derselben, der sich durch den Vergleich mit der Carotis als präsystolisch, d. i. negativ erweist. Der Gegensatz zwischen dem schwachen Pulse und der stark geschwellten Vene legt uns den Gedanken nahe, dass der Vorhof sein Blut in nicht genügender Weise in den Ventrikel entleert. Dies kann auf zweierlei Weise veranlasst sein: Entweder besteht eine Insufficienz des rechten Ventrikels mit Hyperdilatation desselben, so dass wegen der in diesem eingetretenen Stauung der Vorhof nicht alles Blut in den Ventrikel befördern kann, oder die Kraft des Vorhofs ist an und

für sich unter der Norm. Welcher von beiden Umständen vorliegt, darüber entscheidet die Auscultation des zweiten Pulmonaltones. Weist eine vorhandene Verstärkung des zweiten Pulmonaltones auf eine hinreichende Arbeitsleistung des rechten Ventrikels hin und bewirkt die Darreichung der Digitalis trotz Erhöhung der Contractionen des rechten Ventrikels nicht eine Verstärkung der Venenpulse, so können wir eine Insufficienz des rechten Ventrikels als Ursache jenes Phänomens ausschliessen und diagnosticiren eine herabgesetzte Arbeitsleistung des rechten Vorhofes. Dies kann nun durch Atrophie seiner Musculatur, durch Compression von Seiten eines pericardialen Exsudates, beziehungsweise entzündliche Mitbetheiligung der Musculatur hervorgerufen sein. Lassen sich die beiden letzteren Verhältnisse ausschliessen, dann stellen wir die Diagnose auf Atrophie des rechten Vorhofes. Diese isolirte Atrophie der Vorhöfe bei bestehenden Dilatationen und Hypertrophien der Ventrikel ist kein häufiger Zustand, da es bekannt ist, dass bei Degenerationszuständen des Myokardes die Vorhöfe in der Regel am spätesten degeneriren und dass sie auch viel später absterben als die Ventrikel. Werden die Kranzarterien abgeklemmt, so beobachtet man nach vorausgegangenen frustranen Contractionen der Ventrikel Stillstand in der Systole, und, obwohl die Kammern sich nicht mehr contrahiren, pulsiren noch die Vorhöfe. Es geht daraus hervor, dass die rhythmische Contraction der Vorhofsmusculatur diejenige der Kammern überdauert, vorausgesetzt, dass die Vorhofsmusculatur in ihrer Textur intact ist.

Ich wurde einmal als Assistent Bamberger's in der Nacht von einer Wärterin gerufen, um bei einem plötzlich verstorbenen Herzkranken den Todtenschein zu unterschreiben. Ich hatte diesen Fall einige Stunden vorher, in der Nachmittagsvisite, als Atherom der Aorta mit Insufficienz der Klappen vorgestellt. Da der Patient überdies stenokardische Erscheinungen darbot, so stellte ich auch die muthmassliche Diagnose auf Atherom der Kranzarterien. Bei der Todtenbeschau fand ich den Patienten pulslos, todtenblass, keine Herztöne, also Stillstand der Herzaction. Zu meiner Ueberraschung fand ich aber pulsatorische Bewegungen an den Halsvenen als Zeichen der bestehenden Contraction der Vorhöfe. Es folgte dann noch ein Athemzug, darauf verschwanden auch die Venenpulse und dann war alles ruhig. Dieser Fall ist die Bestätigung der Thierversuche Cohnheim's für den Menschen, nach welchen bei Unterbindung der Kranzarterien die Pulsationen der Vorhöfe die der Ventrikel um ein Bedeutendes überdauern. Deshalb stellte ich auch auf Grund der agonalen Erscheinungen im vorerwähnten Falle mit Berücksichtigung der im Krankheitsverlaufe gewonnenen Anhaltspunkte die Diagnose auf Verschluss der Coronararterien, welche auch bei der Autopsie bestätigt wurde.

Im Gegensatze hiezu beobachtet man aber auch, dass die hypertrophischen Ventrikel manchmal ante mortem sehr kräftig pulsiren, während die muskelschwachen Vorhöfe früher erlahmen und unter Umständen ihre Reactionslosigkeit auf Digitalis früher bekunden, als die muskelstarken Ventrikel. Dieses Verhalten der Vorhöfe, welches im Verschwinden der Venenpulse seinen Ausdruck findet, kann unter Umständen für die jeweilige Prognose schwerer Herzfehler ein wichtiges Zeichen abgeben und manchmal, insbesondere in Fällen, wo Digitalis verwendet wurde, trotz guter Kammercontraction, trotz hinreichender Diurese, trotz lauter Herztöne und kräftiger Pulse den Tod verkünden, weil jede Herzhälfte eine Doppelpumpe ist und der Vorhof jeder Seite einen wesentlichen Antheil an der Arbeitsleistung des Herzens hat.

Positive Venenpulse bedeuten Insufficienz der Tricuspidalklappen und entstehen dadurch, dass bei der Systole des rechten Ventrikels eine Blutwelle in die Vena cava zurückgeworfen wird.

Dieser Puls ist für die Tricuspidalinsufficienz pathognomonisch und hängt sowohl von der Intensität der Systole des rechten Ventrikels als auch von der Capacität des rechten Vorhofes ab, welcher, wenn er abnorm erweitert ist, die Regurgitation abschwächen kann. In noch höherem Grade kann die enorme Erweiterung des Vorhofes und der grossen intrathoracischen Venenstämme bei der Tricuspidalstenose den

Füllungsgrad und die präsystolischen Venenphänomene beeinflussen. Der Vorhof und die grossen intrathoracischen Venenstämme können durch hochgradige Dilatation gewissermassen ein Reservoir für die angestauten Blutmassen bilden und dadurch die Jugularvenen entlasten, d. h. deren Anschwellung vermindern. Von der Kraft der Vorhofssystole wird die Intensität der negativen präsystolischen Pulse abhängen.

Ist gleichzeitig neben der Tricuspidalstenose auch Insufficienz vorhanden, so hängt sowohl die Art als auch die Intensität der Venenpulse von der Prävalenz des einen oder des anderen Klappenfehlers ab.

Dieses Verhalten der Venen am Halse kann für die Diagnose jener mit Tricuspidalinsufficienz complicirten Tricuspidalstenosen verwerthet werden, welche wie bei reiner Tricuspidalinsufficienz nur ein systolisches und kein diastolisches Geräusch am rechten unteren Sternalrande zeigen. In solchen Fällen kann das Missverhältnis zwischen dem langgezogenen systolischen Geräusche an der Auscultationsstelle der Tricuspidalis und der Schwäche des positiven Jugularvenenpulses für die Diagnose einer Tricuspidalstenose neben einer Tricuspidalinsufficienz, daher einer anatomischen Veränderung des Klappenringes, verwerthet werden. Bei relativer Tricuspidalinsufficienz werden wir selbstverständlich dieses Missverhältnis niemals antreffen können.

Neben jener letztgenannten Erscheinung und den Zeichen der Dilatation des rechten Ventrikels bei relativer Insufficienz entscheidet bisweilen die Digitalis die Differentialdiagnose zwischen organischer und functioneller Tricuspidalinsufficienz. Gelingt es durch Digitalis die Dilatation der Kammer und mit ihr auch die relative Tricuspidalinsufficienz rückgängig zu machen, so verschwindet auch das systolische Geräusch und die positiven Venenpulse; wird jedoch ersteres nach Digitalisgebrauch lauter und werden letztere deutlicher, so spricht die Thatsache für organische Veränderung der Klappe.

Positive Venenpulse können auch ohne Tricuspidalinsufficienz dann zu Stande kommen, wenn bei Mitralinsufficienz gleichzeitig offenes Foramen ovale besteht, indem bei der Contraction des linken Ventrikels die Regurgitationswelle aus dem linken Vorhofe in den rechten und aus diesem sich in die grossen Venen fortpflanzt. Das Fehlen der Abschwächung des zweiten Pulmonaltones und namentlich das Fehlen eines systolischen Geräusches am rechten unteren Sternalrande unterscheiden diese complicirte Mitralinsufficienz von der organischen Tricuspidalinsufficienz.

Anders verhält es sich jedoch, wenn eine relative Tricuspidalinsufficienz in Betracht kommt, bei welcher oft, trotz vorhandener positiver Venenpulse am Halse, ein systolisches Geräusch fehlt, da das erweiterte Klappenostium anatomisch intact, also nicht mit Excrescenzen versehen ist, andererseits die Contractionen des rechten Ventrikels zu schwach sind, um ein Regurgitationsgeräusch zu erzeugen. In solchen Fällen ist sowohl das Verhalten des zweiten Pulmonaltones, der bei Tricuspidalinsufficienz abgeschwächt ist, sowie der Herzbefund nach Digitalisgebrauch von diagnostischer Bedeutung. Geht nach Digitalis die Dilatation der rechten Kammer und mit ihr auch die relative Tricuspidalinsufficienz zurück und verschwinden dabei die positiven Venenpulse, so ist die Vermuthung eines offenen Foramen ovale aus dem Bereiche des diagnostischen Calculs zu verweisen. Werden jedoch bei diesem therapeutischen Experimente die positiven Venenpulse deutlicher und tritt trotzdem kein Geräusch an der Auscultationsstelle der Tricuspidalis auf, so wird die Vermuthung, dass das Foramen ovale offen ist, mehr Wahrscheinlichkeit gewinnen.

Bevor wir die Betrachtung der Erscheinungen an den Halsvenen und ihrer diagnostischen Bedeutung verlassen, wollen wir noch den diastolischen Venencollaps erwähnen, welchen Friedreich bei Verwachsungen des Herzens und bei schwieliger Mediastinitis beobachtet hat. Dieser entsteht durch das diastolische Zurückschnellen der Brustwand nach vorausgegangener systolischer Einziehung.

Diese Einziehung ist höchst selten zu beobachten, weil zu ihrem Zustandekommen das gleichzeitige Bestehen mehrerer Factoren nothwendig ist, vor Allem eine extrapericardiale Verwachsung des Herzens mit den Thoraxwandungen, eine kräftige Contraction des Herzens und Nachgiebigkeit des Thorax, Verhältnisse, die man in dieser Vereinigung selten, vielleicht nur bei Kindern beobachten kann. Auch bei offenem Foramen ovale kann durch plötzliche Entleerung der Halsvenen in den linken Vorhof und in den linken Ventrikel diastolischer Venencollaps entstehen.

* *
*

Für die Diagnose der Tricuspidalinsufficienz wäre noch ein Phänomen zu erwähnen, welches POPOFF erst vor kurzem als ein für letztere charakteristisches Symptom bezeichnet hat, es ist dies die relative Kleinheit des Pulses in der rechten Radialis. Die Ueberfüllung und Dilatation des rechten Vorhofes der oberen Hohlvene und der Venae anonymae kann nach POPOFF einen Druck auf die grossen arteriellen Gefässstämme ausüben. Diesem Drucke werden die Aorta, die Anonyma und am meisten die von denselben abgehenden Arterien ausgesetzt, und zwar letztere an ihrer Abgangsstelle, während dieselben in ihrem weiteren Verlaufe noch von Seiten der Vena jugularis interna einerseits und der Vena subclavia andererseits comprimirt werden. Gerade die Compression der Arteria subclavia dextra wird sich durch Kleinheit des Pulses an der rechten Radialis documentiren.

In ähnlicher Weise wie die Kleinheit des Pulses an der rechten Radialis für die Diagnose der Tricuspidalinsufficienz ist die relative Kleinheit des Pulses in der linken Radialis nach POPOFF eine charakteristische Erscheinung bei der Mitralstenose, bedingt durch Beeinflussung desjenigen Theiles des Aortenbogens, aus dem die linke Art. subclavia und Carotis communis entspringen. Besteht dabei gleichzeitige Insufficienz der Tricuspidalklappe, so werden die Pulse auf beiden Seiten durch beiderseitigen Druck gleich abgeschwächt.

Bei dem häufigsten Herzfehler des linken Herzens der Mitralinsufficienz, sowie der Mitralstenose wird die Compensation zuerst durch vermehrte Arbeitsleistung und Hypertrophie des linken Vorhofes besorgt. Der steigende Druck in den Lungenvenen und den Lungenarterien veranlasst in der Folge Hypertrophie des rechten Ventrikels. So lange der rechte Ventrikel im Stande ist, die Widerstände zu überwinden, wird Cyanose nicht auftreten, mit der beginnenden Entartung seiner Musculatur fangen auch die Compensationsstörungen an.

Da das Verhalten der Venae pulmonales als Anhaltspunkt für die Beurtheilung der Thätigkeit des linken Vorhofes der Inspection nicht in der Weise zugänglich ist, wie das der Venae jugulares in Bezug auf den rechten Vorhof und das Urtheil über seine Contractionskraft nur in den allerseltensten, besprochenen Fällen des offenen Foramen ovale bei bestehenden Mitralfehlern möglich ist, so ist der Einblick in die jeweiligen Functionen des linken Vorhofes ungemein erschwert und stösst auch die Beurtheilung, in welchem Grade derselbe erweitert oder hypertrophisch ist, in der Mehrzahl der Fälle auf grosse Schwierigkeiten. Eine bestehende Dilatation des linken Vorhofes kann man mit Wahrscheinlichkeit dort diagnosticiren, wo das systolische Geräusch bei einer Mitralinsufficienz nicht am lautesten an der Herzspitze, sondern an der Auscultationsstelle der Pulmonalis deshalb am lautesten gehört wird, weil dasselbe durch das erweiterte und der Thoraxwand genäherte linke Herzohr daselbst direct auf die Thoraxwand fortgepflanzt wird.

In noch höherem Grade wird die Dilatation des linken Vorhofes bei Stenosen des Mitralostiums auftreten müssen. Auch da wird es von der Hochgradigkeit der Stenose, sowie von der Muskelbeschaffenheit und Ernährung des Vorhofes abhängen, ob derselbe dilatirt, hypertrophirt, frühzeitig fettig degenerirt, oder atrophisch wird. Durch die ausgiebige Contraction eines hypertrophischen linken Vorhofes, welche eben am Ende der Kammerdiastole präsystolisch erfolgt, kann bis zu einem gewissen Grade die mangelhafte diastolische Füllung der linken Kammer ausgeglichen werden, dadurch, dass er durch eine kräftige präsystolische Contraction das in ihm enthaltene angestaute Blut activ in die Kammer hineintreibt. Ist unter solchen Verhältnissen das verengerte Mi-

tralostium rauh, so ist es klar, dass diese kräftigen Contractionen des linken Vorhofes sich durch ein lautes präsystolisches Geräusch kundgeben werden.

Das Auftreten und die Intensität des diastolischen Geräusches hängt von der Stromgeschwindigkeit des Blutes bei dem Durchtritte durch das verengerte Klappenostium, daher von dem jeweiligen Druckunterschiede zwischen dem kleinen und grossen Kreislaufe resp. zwischen dem linken Vorhofe und linken Ventrikel ab. Das verengerte Ostium bildet gleichsam ein zwischen beide Systeme eingeschaltetes Diaphragma, durch welches das Blut durchgepresst wird. Es kommen daher bei Entstehung des diastolischen Geräusches die Kraft, mit welcher der rechte Ventrikel das Blut in die Lungenarterien hineintreibt, die Elasticität der Wandungen dieser, die Aspirationskraft der Lungen und die Beschaffenheit der Thoraxmuskeln als druckbefördernde Momente, andererseits die Aspirationskraft des linken Ventrikels während der Diastole in Betracht. Wenn nach wiederholten frustranen Herzcontractionen, bei welchen der Ventrikel seinen Inhalt nur sehr unvollkommen in die Aorta entleert und der Druck in demselben derart steigt, dass das Blut in geringer Menge und mit minimaler Geschwindigkeit aus dem Vorhof in den Ventrikel einströmen kann, so wird am Klappenostium kein diastolisches Geräusch entstehen, oder es wird ein solches, wenn früher vorhanden gewesen, verschwinden. Erfolgt nun nach einer Reihe derartiger schwacher Kammercontractionen einmal eine ausgiebige Systole, so tritt nicht selten in der darauffolgenden Diastole ein langgezogenes Geräusch auf, welches die Diastole überdauert und die Herzpause ausfüllt. Letzteres ist demgemäss der Ausdruck des Unterschiedes zwischen dem Druck im vollständig entleerten linken Ventrikel einerseits und dem während der vorhergegangenen unvollkommenen Kammercontractionen von angestautem Blute überdehnten linken Vorhofe andererseits.

Ist die Geschwindigkeit des Blutes, das die stenosirte Stelle passirt, genügend gross, um Blutwirbel zu erzeugen, und entsteht dennoch kein Geräusch, so muss man annehmen, dass das Ostium glatt, ohne Excrescenzen, ist. In solchen Fällen kann, trotz gleichzeitig bestehender Schlussunfähigkeit der Mitralklappe, ein systolisches Geräusch fehlen, wenn der Spalt sehr eng und die Contraction der schwach gefüllten linken Kammer zu wenig ausgiebig ist, um ein Regurgitationsgeräusch zu erzeugen.

In anderen Fällen, in welchen der Klappentrichter anatomisch nicht hochgradig verändert ist, daher tonfähig bleibt, hört man am linken Ventrikel blos einen laut accentuirten, systolischen Ton, dem in der Diastole ein gespaltener Ton folgt, wodurch ein dem Dactylus ähnlicher Rhythmus der Herztöne entsteht. Dieser Dactylusrhythmus ist, nebst Verstärkung des zweiten Pulmonaltones, manchmal das einzige auscultatorische Phänomen jener seltenen Formen der Mitralstenose, die ohne Geräusche verlaufen, und bei welchen nur bei stärkeren körperlichen Bewegungen ein präsystolisches Geräusch an der Herzspitze auftritt, das gleichsam einen kurzen Vorschlag zu dem nächstfolgenden Tone bildet. Der laute nnd accentuirte erste Ton wird durch die Zunahme der Differenz der Spannung erklärt, in der sich die Mitralklappe am Ende der Diastole und zu Beginn der Systole befindet.

Dem entgegen möchte ich glauben, dass dieser als „systolisch" allgemein erkannte Ton dadurch entsteht, dass unter dem Einflusse einer kräftigen Vorhofscontraction die Klappensegel bereits während der Präsystole in tönende Schwingungen versetzt, auch in der nachfolgenden Kammersystole weiter forttönen. Nach dieser Auffassung wäre demnach der laute erste Mitralton eigentlich ein präsystolisch-systolischer Ton und seine Intensität weniger von der Zunahme der Spannungsdifferenz der Klappen, als vielmehr von der Energie der Vorhofscontraction abhängig und daher ein Zeichen bestehender Hypertrophie des Vorhofes.

Oft verschwindet ein früher bestandenes präsystolisches Geräusch deswegen, weil der rechte Ventrikel die bisherige Compensationsthätigkeit des linken Vorhofes als muskelkräftigeres Organ vollständig übernimmt. Auch ein zweiter Umstand kann dieses Verschwinden des präsystolischen Geräusches bewirken. Bei Bettruhe nämlich, wo an das Herz geringe Anforderungen gestellt werden, kann der das Compensationsgeschäft allein besorgende rechte Ventrikel der Hilfeleistung des linken Vorhofes entbehren. Demnach wird das präsystolische Geräusch, als Ausdruck der kräftigen Action des letzteren verschwinden, kann jedoch dadurch wieder hervorgerufen werden, dass man die Patienten körperlichen Anstrengungen unterwirft, oder, dass durch Digitalis das Herz zu kräftigerer Bethätigung gebracht wird.

Wenn jedoch ein präsystolisches Geräusch, welches in einer früheren Periode der Mitralstenose vorhanden war, mit zunehmender Drucksteigerung im Pulmonalsystem und Hypertrophie des rechten Herzens schwindet und sich dieses Geräusch durch die früher erwähnten Proceduren nicht hervorrufen lässt, so ist man berechtigt, dieses andauernde Verschwinden bei beginnenden Erscheinungen gestörter Compensation durch eine fettige Degeneration des linken Vorhofes zu erklären und dahin die Diagnose zu stellen.

Im Anschlusse an diese Betrachtungen sei noch erwähnt, dass die Untersuchungen von Krehl und Romberg, sowie His und Fano ein neues Licht in die Erkenntnis der Thätigkeit und Bedeutung der Vorhöfe zu bringen scheinen, indem dieselben dem Vorhofe die Rolle eines automatischen Apparates zutheilen, von welchem der Antrieb zur normalen, rhythmischen Contraction auf den Ventrikel fortgeleitet wird. Es wird weiteren klinischen Beobachtungen überlassen bleiben, zu entscheiden, inwieweit die Degeneration der Vorhöfe bei Klappenfehlern auf die rhythmische Herzthätigkeit einen Einfluss ausübt, insbesondere dort, wo das Herz mit noch kräftiger, wenig veränderter Kammermusculatur seine Arbeit plötzlich einstellt.

* * *

Für das Zustandekommen der Cyanose bei Mitralstenosen ist ferner nebst dem Grade derselben auch deren rasche Entwicklung massgebend. Bei Mitralstenosen, welche nicht hochgradig sind und bei welchen durch vermehrte Arbeitsleistung des linken Vorhofes und des rechten Ventrikels die Widerstände derart überwunden wurden, dass die Füllung der Aorta und der Kranzarterien unverändert bleibt, kann die Hypertrophie des rechten Ventrikels einen hohen Grad erreichen und durch lange Zeit den Klappenfehler compensiren. Erst im weiteren Verlaufe, wenn die Leistungsfähigkeit des hypertrophischen rechten Ventrikels abnimmt, wird eine mangelhafte Füllung der Aorta sich ergeben, die ihrerseits wieder insofern auf den rechten Ventrikel zurückwirkt, als derselbe von der Arteria coronaria dextra ungenügend ernährt wird und seine Kraft umsomehr herabsinkt. Nur wenn die Stenose im vornherein so hochgradig ist und sich so rasch entwickelt hat, dass die Füllung der Kranzarterien schon im Beginn der Erkrankung insufficient ist, so kann sich eine compensirende Hypertrophie des rechten Ventrikels überhaupt nicht entwickeln, vorausgesetzt, dass nicht etwa bestehende oder anomal sich bildende accessorische Gefässe, wie solche z. B. bei angeborenen Pulmonalstenosen in einzelnen Fällen nachgewiesen worden sind, auch in diesem Falle vicariirend das Herz mit Blut versehen. Es wäre Aufgabe der Anatomen, diesen Verhältnissen Aufmerksamkeit zu schenken, insbesondere wären die kleinen Aeste der Kranzarterien, welche zu den Vorhöfen, zur Aorta und zur Lungenarterie gehen, zu berücksichtigen.

Im Gegensatze zu den Erkrankungen der Mitralklappe, bei welchen durch Stauung in den Körpervenen Cyanose zu den frühen oder späten Symptomen gehört, zeichnen sich die Affectionen der Aortaklappen gerade durch das Fehlen der Cyanose aus, weil diese Klappenfehler vorwiegend

das Arteriensystem betreffen und die Hypertrophie des linken Ventrikels durch lange Zeit imstande ist, die Compensation zu besorgen. Es ist demnach in einem gewissen Grade berechtigt, von einer blauen *Facies mitralis* und einer blassen *Facies aortica* zu sprechen. Cyanosen kommen jedoch auch bei Insufficienzen der Aortaklappen vor, sei es durch complicirende Erkrankungen der Mitralis, sei es durch Vorbauchung des Kammerseptums infolge hochgradiger excentrischer Hypertrophie des linken Ventrikels und dadurch bedingte Raumbeschränkung des rechten, sei es durch fettige Degeneration des Myokards des linken Ventrikels oder schliesslich durch complicirende Erkrankungen des Respirationsapparates und der serösen Membranen. Dasselbe gilt auch von den Aortenstenosen.

Auch bei Erkrankungen der Semilunarklappen der Pulmonalarterie ist die Cyanose keineswegs ein constantes Symptom. Bei erworbener Insufficienz der Pulmonalklappen ohne gleichzeitige Stenose, wie sie in den allerseltensten Fällen durch Endocarditis bei Gelenksrheumatismus, häufiger noch als Folge von Traumen, wie Schlag auf die Brust, veranlasst wird, tritt im Beginne der Affection weniger die Cyanose, als die Dyspnoë in den Vordergrund. Im weiteren Verlaufe entsteht die Cyanose entweder bei beginnender Insufficienz des rechten Ventrikels in derselben Weise wie bei anderen incompensirten Herzfehlern, oder am häufigsten durch Embolie der Pulmonalarterie.

Während bei den angeborenen Stenosen der Pulmonalarterie die Cyanose, wie früher erwähnt wurde, die Regel bildet, zeigt sie bei den im Extrauterinleben erworbenen Stenosen ein wenig constantes Auftreten und ist in der Regel ein tardives Symptom. Nach Constantin Paul ist gerade das Fehlen der Cyanose und der Oedeme selbst in vorgeschrittenen Stadien der Krankheit, sowie die Geringfügigkeit der Dyspnoë bei körperlichen Anstrengungen charakteristisch für diese Klappenerkrankung, ebenso wie die Häufigkeit der Hämoptoën, deren Ursache weniger im Klappenfehler selbst, als vielmehr in der häufigen Combination mit Tuberculose zu suchen ist. Bei Klappenring-Stenosen Erwachsener findet man gegen alle Voraussicht, nach Constantin Paul, eine Dilatation der Pulmonalarterie mit Verdünnung der Wände.

Das Auftreten der Cyanose bei Thrombosen des Herzens hängt von der Localisation der Thromben und ihren weiteren Schicksalen ab. Thromben, welche im linken Vorhofe sitzen und das Mitralostium stenosiren, oder rechtsseitige Herzthromben, welche in die Pulmonalarterie auswandern, werden selbstverständlich in der Regel mit Cyanose einhergehen. Möglicherweise kann auch das Auftreten der Cyanose davon abhängen, ob ausgedehnte Thromben im linken oder rechten Herzohre sich bilden. Im ersteren Falle kann durch das thrombosirte linke Herzohr das Lumen der Art. pulmonalis, im zweiten Falle das Lumen der Aorta durch das thrombosirte rechte Herzohr beeinträchtigt werden und nicht nur zu systolischen Stenosengeräuschen, sondern auch zur mangelhaften Füllung der entsprechenden Gefässsysteme führen.

Im Gegensatze zu den Fällen, welche mit Dyspnoë und Cyanose einhergehen, gibt es auch Fälle von Herzthrombose ohne Cyanose und ohne Dyspnoë, bei welchen die Erscheinungen der mangelhaften Füllung des Arteriensystems: frequente, kleine und unregelmässige Radialpulse, grosse Blässe und Ohnmachtsanfälle sich geltend machen. In anderen Fällen beherrschen fremdartige Symptome seitens entfernter Organe das klinische Bild. Es sei hier ein von mir beobachteter Fall erwähnt, wo im Verlaufe eines Magencarcinoms Thrombose im linken Herzen, und zwar an einer atheromatösen Mitralklappe auftrat, welche die auscultatorischen Symptome einer Mitralinsufficienz darbot und zur tödtlichen Embolie der Arteria fossae Sylvii führte.

Die Cyanose im Verlaufe einer acuten, ulcerösen Endocarditis ist weniger von dem Grundleiden als von den vielfachen Complicationen, wie z. B. von der Bildung von Klappenaneurysmen, Aneurysmen des Herzens, von

der Localisation an den jeweiligen Klappen und ihren Ostien, von dem Grade der Herzdilatation und mehr oder minder rasch sich entwickelnden Herzinsufficienz, von der gleichzeitigen Betheiligung des Myokards und Perikards, sowie schliesslich von der Localisation der Metastasen in anderen Organen, insbesondere multiplen Embolien der Lungenarterie, bei Affectionen des rechten Herzens, abhängig. Differentialdiagnostisch ist demnach weder ihr Fehlen gegenüber der Miliartuberculose, noch ihr Vorhandensein gegenüber dem Typhus von besonderer Bedeutung. Dasselbe gilt auch von jenen Formen der Aortitis purulenta, wo die Abscesse, die Aortenintima perforirend, in den Blutstrom sich ergiessen. Bei diesen Formen der Aortitis sind retrosternale Schmerzen, Gürtelgefühl am Thorax, Pulsationen der erweiterten Aorta, insbesondere paroxysmale Athemnoth mit langgezogener Inspiration und relativ weniger erschwerter Exspiration, wie bei Aortenaneurysma, beobachtet worden.

Hochgradige Cyanose mit Todesangst, heftigen Palpitationen, in einem der Fälle sogar mit Convulsionen, habe ich bei zwei Patienten mit Endocarditis der Aortaklappen beobachtet. Beide Fälle betrafen junge, kräftige Bursche, bei welchen im Verlaufe eines acuten Gelenksrheumatismus sich Endocarditis mit consecutiver Insufficienz der Aortaklappen entwickelt hatte. Ab und zu im weiteren Verlaufe auftretende Fieberbewegungen deuteten darauf hin, dass der endocarditische Process trotz Besserung des Allgemeinbefindens noch nicht erloschen war. Gleichzeitig nahm die schnellende Beschaffenheit der Pulse ab, welche härter und kleiner wurden. Das neben dem diastolischen hörbare systolische Geräusch über der Aorta wurde immer länger und deutlicher als Zeichen einer progressiv sich entwickelnden Stenose. Die Kleinheit der Pulse nahm zu und plötzlich, unter stürmisch auftretenden Erscheinungen von Asphyxie gingen die Patienten durch Verschluss des Aortenostiums zu Grunde. Eine solche productive Endocarditis, welche die anfangs entstandene Aorten-Insufficienz im weiteren Verlaufe durch Bildung von Vegetationen bis zum normalen Verhalten der Arterienpulse corrigirt, ist demnach, wenn sie dabei nicht stillsteht, sondern das Ostium progressiv stenosirt, ein heimtückisches Leiden, auf dessen ernste Gefahr nebst den unregelmässigen Fieberbewegungen die übrigen besprochenen Zeichen des Fortbestandes der Endocarditis hinweisen sollen.

Die Cyanose bei Pericarditis hängt vor allem Anderen von der Menge des Exsudates, von der Raschheit seiner Bildung, sowie von dem Zustande des Herzmuskels und der Klappen ab. Sie entsteht bei grösseren Exsudaten durch mechanische Behinderung des Blutzuflusses in die Vorhöfe und consecutiv mangelhafter Füllung der Ventrikel. Bei hochgradiger Cyanose kommt auch die directe Compression der Gefässstämme, insbesondere der oberen Hohlvene in Betracht, namentlich dann, wenn der Herzbeutel durch einen rasch entstehenden Erguss plötzlich ausgedehnt wird.

Entsprechend der Menge des Exsudates nimmt auch die für pericardiale Exsudate charakteristische dreieckige Dämpfung zu. Doch darf man nicht vergessen, dass die Grösse der Dämpfung von verschiedenen Factoren abhängig ist. Vor allem wird durch eine gleichzeitige Pericarditis externa adhaesiva, in Folge Verwachsung der Lamina mediastini mit der gegenüberliegenden Pleura costalis, der Herzbeutel an der vorderen Thoraxwand fixirt und jede auch nur geringe Zunahme des Exsudates wird demnach eine Retraction der Lungenränder und daher Zunahme der Dämpfung bedingen. Gesellt sich dazu noch eine Dilatation des Herzens durch Theilnahme des Herzmuskels an dem entzündlichen Processe, so wird die Dämpfung auch bei verhältnismässig geringer Menge des Exsudates noch grösser erscheinen, und, da letzteres Moment auch allein, ohne Compression der Vorhöfe, zu Stauungserscheinungen führen kann, so ist es begreiflich, dass die Grösse der Herzdämpfung, der Grad der Cyanose und der Grad der Arterienleere für die eventuelle Indication einer Paracentese des Herzbeutels allein nicht genügen können. In solchen Fällen ist manchmal das Kleinerwerden und Verschwinden der früher vorhandenen negativen Venenpulse als ein wichtiges diagnostisches Zeichen der zunehmenden Compression der Vorhöfe zu betrachten. Zunahme der Dyspnoë und Cyanose in der Rückenlage durch stärkere Belastung der Lungen und der in dieser Lage von dem specifisch leichteren peri-

cardialen Exsudate überlagerten und comprimirten Herzabschnitte führt instinctiv zur Vermeidung der Rückenlage und gewöhnlich zur Einnahme einer aufrechten, oder nach vorne und links gebeugten Stellung, wahrscheinlich, um hauptsächlich die Cava superior und den rechten Vorhof sowie auch den linken Bronchus dem Drucke zu entziehen. Dies setzt allerdings eine gewisse Beweglichkeit des Exsudates voraus, welche bei pericardialen Exsudaten, die zu partiellen Verwachsungen führen, nicht immer vorhanden ist. — Im Gegensatze dazu wird bei dem stets beweglichen, hydropischen Ergusse ins Pericardium bei Lagewechsel die Stauung, abhängig von der bald stärkeren, bald schwächeren Compression der Vorhöfe, immer bald zu-, bald abnehmen und damit werden auch die Dyspnoë, Cyanose und etwa vorhandene negative Venenpulse in ihrem Auftreten und ihrer Intensität wechseln. Im Endstadium findet man daher bei hochgradigsten Flüssigkeitsansammlungen im Pericardium die Patienten bei hochgradiger Cyanose, kaum fühlbaren Pulsen und Anfällen hochgradiger Athemnoth eine vornübergebeugte Stellung einnehmen.

Diese erwähnte Stellung, welche die Patienten zur Erleichterung ihrer Beschwerden einhalten, trifft man jedoch nicht nur bei pericardialen Flüssigkeitsansammlungen, sondern auch bei Mediastinaltumoren an, wie ein Fall auf der Klinik Bamberger lehrte. Dieser betraf eine Patientin, welche, ausser dreieckiger Herzdämpfung, dumpfe Herztöne, ausgesprochene Cyanose und Stauungserscheinungen in den Unterleibsorganen zeigte. Zur Erleichterung ihrer Dyspnoë kniete sie vor dem Bette und presste ihren Kopf gegen die verschränkten, auf dem Bette aufgestützten Arme. In der Tiefe der Fossa jugularis war eine Resistenz fühlbar, die Bamberger für ein pericardiales Exsudat als „zu hart" erkannte. Auf Grundlage dieser alleinigen Wahrnehmung stellte er die Diagnose auf Carcinoma mediastini, welche auch durch die Section bestätigt wurde.

Bei acuten Exanthemen, insbesondere bei Variola und Scarlatina, kann eine mit auffallender Pulsbeschleunigung auftretende Cyanose unsere Aufmerksamkeit auf eine bestehende Pericarditis lenken. Das Gleiche gilt für Pericarditis im Verlaufe einer Pneumonie, insbesondere bei Potatoren.

Cyanose im Verlaufe chronischer Erkrankungen, z. B. Morb. Brightii, Scrobut, Carcinom ist bei Hinzutritt pericardialer Ergüsse nicht selten.

Die Symptome des Hydropericardiums, eines bei Morbus Brightii sowie bei Herzfehlern häufigen Zustandes, sind bereits früher betont worden. Gleichzeitiges Emphysem kann die Diagnose häufig erschweren. Hat das Hydropericardium einen höheren Grad erreicht, so ist darin die Aufforderung zu einer unverzüglich einzuleitenden diuretischen Therapie gegeben, welche kein Mittel der Pharmakopöe unversucht lassen soll. Es sei nämlich erwähnt, dass die Wirkungsweise der Diuretica individuell ungemein verschieden ist, so dass man bei einem Individuum, nach fruchtloser Anwendung einer ganzen Reihe von Diureticis, plötzlich mit einem anderen, versuchsweise dargereichten einen überraschenden Erfolg erzielt.

Ein nicht geringeres therapeutisches Interesse beanspruchen jene Fälle von exsudativer Pericarditis, wo die Differentialdiagnose zwischen tuberculöser und rheumatischer Pericarditis Schwierigkeiten bereitet, sei es, dass die Pericarditis vor der articulären Affection erscheint, Fälle, die selten sind, immerhin aber vorkommen, oder, dass sich Miliartuberculose vorwiegend im Pericard und in den Gelenken localisirt. In acuten Fällen entscheiden oft die Erfolge der Salicylbehandlung, in chronischen mitunter die der Digitalis. Dass in ähnlichen Fällen ein Herzklappenfehler auch nicht vergessen werden darf, illustrirt folgender Fall: Ein Taglöhner, der nebst Zeichen von Kachexie auch deutlich ausgesprochene Cyanose der Wangen und Lippen darbot, zeigte bei seiner Aufnahme einen mässig beweglichen Erguss ins Perikard und in beide Pleurasäcke, dumpfe Herztöne, kleinen Puls und Ascites, gleichzeitig remittirendes Fieber nach vorausgegangenen Gelenksschmerzen, gegen die Natr. salicylicum ohne Erfolg angewendet wurde. Die ursprüngliche Diagnose lautete: Tuberculosis serosarum, musste aber aufgegeben werden, als nach Gebrauch der Digitalis, unter colossaler Diurese von 4—5 *l* per Tag, die Ergüsse in die serösen Höhlen in der kürzesten Zeit schwanden und, nebst Accentuirung des zweiten Pulmonaltones, an der Herzspitze ein schwaches systolisches Geräusch hörbar wurde, worauf die Diagnose: Insufficienz der Mitralis mit Stauungserscheinungen und Hydrops gestellt wurde. In solchen Fällen ist die Digitalis ein diagnostisch werthvolles Reagens, weil die Ergüsse bei Tuberculosis serosarum entweder gar nicht, oder zum mindesten in nicht so prompter Weise zur Resorption gelangen können.

Blutergüsse in den Pericardialsack (Haemopericardium), entstanden durch Rupturen eines Herzaneurysmas, Zerreissung des Herzmuskels an verfetteten oder nekrotisirten Stellen desselben, durch Verwundungen, durch Ruptur von Aortenaneurysmen, führen unter acuter Cyanose,

Schmerzen in der Herzgegend, Collaps und Convulsionen zum Tode. Bei protrahirtem Verlaufe ist die Cyanose, neben zunehmender Vergrösserung der Herzdämpfung infolge Ansammlung des Blutes im Pericardialsacke, für die Diagnose zu berücksichtigen.

Bei Pneumopericardium, welches bekanntlich durch die verschiedensten Ursachen, insbesondere durch Perforation tuberculöser Cavernen, bei perforirendem Pyothorax, seltener bei exulcerirendem Carcinom des Oesophagus und Exulceration des Magens in den Herzbeutel auftritt, sind hochgradige Cyanose, mit schmerzhaften Empfindungen in der Herzgegend, Dyspnoë, Beklemmungsgefühl und Collaps fast constante Erscheinungen. Die charakteristischen metallischen Auscultations- und Percussionsphänomene sichern die Diagnose.

Cyanose ist ein häufiges Symptom von Fettherz, ähnlicherweise wie bei Klappenfehlern als Ausdruck mangelhafter Triebkraft des Herzens. Sie kann bei körperlichen Anstrengungen, unter ungewöhnlicher Zunahme der Pulsfrequenz, und im Verlaufe von febrilen Erkrankungen zunehmen. In diesen Fällen nimmt die Spannung des Pulses bei zunehmender Frequenz desselben ab.

Andererseits gibt es Fälle von Hypertrophie und Dilatation des Herzens, entweder in Folge von Arteriosklerose oder chronischer Nephritis, wo im Stadium der Compensationsstörung Cyanose neben Hydrops, sparsamer Harnsecretion, bei übermässig gespannten Radialarterien, als Zeichen abnorm gesteigerten Aortendruckes sich finden. In solchen Fällen kann die zur Behebung der Beschwerden verabreichte Digitalis die Kranken der Gefahr einer Hirnblutung aussetzen.

Degenerationen des Myokardes, sowohl primäre als auch diejenigen, welche im Anschlusse an eine vom Perikard übergreifende Entzündung zu Stande kommen und Verwachsungen des Herzens mit dem Herzbeutel begleiten, führen in solchen Fällen, wo die Circulationsstörung durch Hypertrophie nicht ausgeglichen ist, zu Cyanose.

Bei dem Symptomencomplexe: Vergrösserung der Herzdämpfung, schwacher Herzstoss, dumpfe Beschaffenheit und Arhythmie der Herztöne, stellen wir die Diagnose: Entartung der Herzmusculatur, ohne aber in diesen Symptomen ein sicheres Mass für den Grad der anatomischen Veränderungen im Herzen zu besitzen; denn in vielen Fällen sind erstere sehr deutlich intra vitam ausgesprochen, und die Autopsie ergibt verhältnismässig geringe Veränderungen im Herzfleische, in anderen treten sie weniger deutlich zu Tage, die fettige Degeneration aber betrifft das ganze Herz und ist hochgradig, so dass man überall den Finger in das Herzfleisch eindrücken kann. Unter dem Einflusse verstärkter Innervationsimpulse kann eben auch ein kranker Muskel noch viel leisten.

Diese mit anatomischen Veränderungen nicht gleichen Schritt haltende Leistungsfähigkeit zeigt sich auch in der Reaction des Herzens auf Digitalis. Bei alten, hydropischen, mit Fettherz behafteten Individuen geht der Hydrops auf Digitalis unter Steigerung der Diurese nach einigen Tagen zurück, doch auf einmal werden die Kranken, z. B. bei Aufsetzen im Bette, ohnmächtig und sterben im Collapse durch Herzparalyse.

Andere Patienten, deren Herz viel mehr degenerirt ist, können ungestraft viel grössere Dosen mit Erfolg gegen die Compensationsstörung vertragen. Derartige entgegengesetzte Erfahrungen erklären die Furcht vor Digitalis bei fettigen Degenerationen auf der einen, das allzu grosse Vertrauen zu derselben auf der anderen Seite.

Auch die übrigen Erkrankungen des Herzfleisches, welche in theils primären, theils secundären, im Anschlusse an Infectionskrankheiten erfolgenden interstitiellen oder parenchymatösen Entzündungen des Herzfleisches bestehen, führen dadurch, dass sie die Herzkraft schwächen, zu Druckerniedrigung im Aortensystem und damit zu Venenstauung und Cyanose. Namentlich einzelne Infectionskrankheiten sind es, zu denen sowohl während ihres febrilen Verlaufes, als auch in der Reconvalescenz, sich die Zeichen einer acuten, oder chronischen Affection des Herzens hinzugesellen.

Auf diese Weise entsteht Cyanose im Verlaufe eines acuten Gelenksrheumatismus, und zwar nicht nur bei den hyperpyretischen Formen,

sondern auch bei jenen, bei welchen die Temperaturen niedrig bleiben, aber schon in den ersten Tagen cerebrale Symptome, Delirien auftreten, die Salicylpräparate wirkungslos bleiben und der Puls unter Zunahme der Herzdämpfung frequent, klein und unregelmässig wird. Der Sectionsbefund ergibt in solchen Fällen die Klappen intact, die Herzhöhlen sehr weit und die Musculatur auffallend brüchig.

Auch bei Diphtherie kommen sowohl im acuten Stadium, als auch nach Ablauf desselben derartige Degenerationen der Herzmusculatur vor und werden mit dem plötzlichen Tode im Verlaufe dieser Erkrankung in Zusammenhang gebracht. Dasselbe gilt für Scharlach, Dysenterie, exanthematischen Typhus, und ist namentlich bei letzterem, selbst nach überstandener Erkrankung, das Auftreten von Cyanose oft bei geringfügigen Veranlassungen ein Zeichen der Mitbetheiligung des Herzens.

Die Veränderungen des Herzmuskels bei Ileotyphus äussern sich sowohl während des Krankheitsverlaufes, als auch in der Reconvalescenz durch die verschiedensten klinischen Zeichen von Herzschwäche wie: Cyanose, Gedunsenheit des Gesichtes, Knöchelödem, Abschwächung des ersten Mitraltones, unregelmässigen kleinen, beschleunigten Puls und sparsame Diurese, nicht selten Albuminurie.

Während diese erwähnten Erscheinungen manchmal zu raschem, mitunter plötzlichem Tode führen, kommt es auf der anderen Seite vor, dass sie wieder rasch und ohne irgend welche üble Folgen vorübergehen. In den letzteren Fällen dürften sie jedoch kaum durch eine anatomische Läsion des Herzens bedingt sein, sondern sie könnten auf Toxinwirkung zurückgeführt werden, wofür die Thatsache spricht, dass im Defervescenzstadium reichliche Ausscheidung von Diaminen im Urine stattfindet. Die Untersuchung des Urines auf den Gehalt an Ptomaïnen (Diaminen) gibt uns Aufklärungen über den einzelnen Fall, und zwar ist gerade *das Fehlen* der durch die Benzoylchloridreaction nachweisbaren *Diamine* ein Anhaltspunkt für die Annahme der Retention dieser Substanzen und für die Möglichkeit einer cumulativen Wirkung derselben.

Die richtige Auffassung dieser bedrohlichen Symptome bewahrt den Arzt, der sein Urtheil nicht blos auf seine individuellen statistischen Erfahrungen stützt, vor einer bald optimistischen, bald pessimistischen Prognose. Andererseits wird sie auch sein therapeutisches Handeln auf den richtigen Weg lenken, das sich bei der Annahme einer durch Retention von Ptomaïnen bedingten Störung die Elimination derselben auf dem Wege der Harn- und Schweisssecretion (lauwarme Bäder), im zweiten Falle, bei der Annahme einer anatomischen Veränderung des Herzens, die Kräftigung der Herzthätigkeit zur Aufgabe machen muss. In solchen Fällen, wo im Verlaufe des Typhus Cyanose, Dyspnoë nebst grosser Unruhe, Delirien, kleinem, unregelmässigem Pulse auftritt, wird an den Arzt die Frage herantreten, ob zur Linderung der Erscheinungen nicht etwa Opium angezeigt wäre. Traube warnte überhaupt vor Gebrauch des Opiums in Fällen von Dyspnoë bei gleichzeitiger Cyanose behufs Linderung der Athemnoth und gestattete dessen Anwendung nur bei Dyspnoë anämischer Individuen. Diese Vorsicht hat insbesondere bei Pneumonie volle Berechtigung. Für Typhus möchte ich Ausnahmen von dieser Regel gelten lassen, da ich Fälle von schwerem Typhus gesehen habe bei jungen, weiblichen, sonst gesunden, nicht anämischen Individuen, wo das Auftreten von Unruhe und Cyanose, bei ausgebreitetem Bronchialkatarrh und schwachem, kleinen, beschleunigten Pulse nach kleinen Dosen von Opium, ebenso wie die übrigen Symptome, auf das günstigste beeinflusst wurden.

Bisweilen sind es ganz bestimmte Anzeichen im physikalischen Herzbefunde und an den Pulsen, welche drohende Herzschwäche verkündigen. Hierher gehören nebst Schwächerwerden und Verschwinden des Spitzenstosses die Abschwächung des ersten Tones, manchmal das Auftreten eines systolischen Geräusches über der Herspitze und schliesslich ein als Embryokardie bezeichneter Rhythmus der Herztöne.

Während bei einfacher, sei es paroxysmaler, oder basedowischer Tachykardie sowohl die Differenz, welche in der Stärke und im Accent zwischen dem ersten und zweiten Herzton

besteht, als auch das Verhältnis zwischen der kleinen und grossen Herzpause proportional der Beschleunigung erhalten bleibt, charakterisirt sich die von HUCHARD beschriebene *Embryokardie* nebst Tachykardie durch Gleichheit des ersten und zweiten Herztones in Stärke und Accent, sowie durch zeitliche Gleichheit der Intervalle. Daraus resultirt ein Rhythmus, wie er am fötalen Herzen vorkommt. Nach HUCHARD ist die Embryokardie in erster Linie ein Zeichen herabgesetzten Blutdruckes im Aortensystem, dessen klinischer Ausdruck die Abschwächung des zweiten Aortentones ist, als Resultat der schwachen Herzsystole und des verminderten Tones in den Arterien. Die schwache Herzsystole erklärt auch die Abschwächung des ersten Tones. Gleichzeitig mit dem Symptome der Embryokardie beobachtet man livide Cyanose des Gesichtes und der Extremitäten, Sinken der Diurese, Abnahme der Hauttemperatur bei Steigerung der centralen Temperatur. Das Auftreten des embryonalen Herzrhythmus, z. B. im Verlaufe eines Typhus, berechtigt jedesmal zur ernsten Prognose und ist, wenn es mehrere Tage ohne Aenderung neben den genannten Symptomen des Collapses andauert, ein präagonales Symptom.

Periodische Irregularitäten des Pulses ohne Pulsbeschleunigung kommen nach NOTHNAGEL auch in solchen Fällen von Typhus vor, welche zur Genesung führen, während ein ausgesprochen unregelmässiger, andauernd beschleunigter und kleiner Puls prognostisch absolut ungünstig ist.

Cyanosen werden ferner auch bei den seltenen Erkrankungen des Herzens beobachtet, wie bei Amyloïddegeneration, Herzabscess und schliesslich bei Herztumoren: Carcinomen, Sarkomen, Tuberkeln, Syphilomen, sowie Parasiten wie Cysticerken und Echinococcen.

Die Erscheinungen hängen sowohl von der Localisation der Aftermasse, als auch von den begleitenden Krankheiten ab, und zeichnet sich die ganze Reihe dieser Krankheiten noch dadurch aus, dass sie bei den Sectionen als überraschender Befund angetroffen werden, da die Diagnose auf andere seltene oder häufige Affectionen des Herzens und seines Klappenapparates lautete. Manche Abweichungen von den klinischen Erscheinungen, über die man sich vorher keine Rechenschaft zu geben vermochte, finden erst dann ihre Erklärung, wie in dem Falle von LITTEN, wo intra vitam Erscheinungen von Insufficienz und Stenose der Pulmonalklappen vorlagen, während dennoch neben dem systolischen Schwirren häufig reine Töne über der Pulmonalarterie hörbar waren, und die Section einen den Hauptast der A. pulmonalis nicht vollständig obturirenden Echinococcus ergab.

Auch mir steht ein Seitenstück zu jenem Falle zur Verfügung: Ein 43jähriger Schuhmacher wurde mit Oedem der Extremitäten, linksseitiger Hemiplegie, Dyspnoë und mässiger Cyanose bei afebrilem Verlaufe, ohne Hämoptoë, auf eine Abtheilung des Rudolfspitales gebracht. Die Herzdämpfung verbreitert, über der Pulmonalis ein sehr scharfes systolisches Geräusch ohne deutliche diastolische Töne. Radialis mässig atheromatös, Puls relativ klein, von mässiger Spannung. Pulsation des rechten Ventrikels vorhanden. Singultus, Icterus, später Decubitus ad sacrum, der hemiplegischen Körperhälfte entsprechend. Nach circa dreiwöchentlichem Krankenlager Tod unter Cyanose und Dyspnoë. Mein College Prim. MADER stellte die Diagnose auf Stenose der Pulmonalis insbesondere mit Rücksicht auf das laute, scharfe systolische Geräusch an der Auscultationsstelle derselben. Die Section ergab nebst zerstreuten Miliartuberkeln der Lunge und pericardialer Verwachsung: ausgebreitete tuberculöse Infiltration der vorderen oberen Wand des rechten Ventrikels mit Schwielenbildung und Verengerung des Conus arteriosus dexter, mässige Hypertrophie des rechten Ventrikels bei unverändertem Klappenapparate, Embolie der rechten Art. fossae Sylvii. Wiewohl ein zweiter Pulmonalton nicht hörbar war, und das Geräusch am lautesten über der Pulmonalis gehört wurde, so verleitete mich dennoch die rasch entstandene Hemiplegie, die ich als Embolie der Arteria fossae Sylvii richtig auffasste, zur falschen Diagnose einer atypischen Mitralinsufficienz mit der maximalen Intensität des Geräusches über der Pulmonalis im NAUNYN'schen Sinne.

Cyanose als Symptom der Arteriosklerose ist in ihrem Auftreten davon abhängig, ob das die verminderte Leistung der Arterien compensirende Herz hypertrophirt und wie lange es in diesem Zustande leistungsfähig bleibt. Ausserdem hängt ihr Auftreten von der Vielgestaltigkeit und von der Localisation des arteriosklerotischen Processes in verschiedenen Organen ab, wobei hinsichtlich der Localisation im Respirationsapparate die Arteriae intercostales und bronchiales, hinsichtlich der im Herzen beide Kranzarterien in Betracht kommen. Auch ist die Localisation der Atherose in den Nierenarterien wegen ihrer Rückwirkung auf die Circulationsorgane nicht zu unterschätzen. In

vielen Fällen mag sowohl darauf, als auch auf den Grad und die Form der Arterienerkrankung in verschiedenen Gefässbezirken auch das ursächliche Moment von Einfluss sein. So z. B. bilden die Gehirnarterien für Syphilis, die Nierenarterien für die Bleiintoxication, die Lebergefässe für den Alkoholismus einen Locus minoris resistentiae.

* *
*

Aus diesen Gründen und speciell mit Rücksicht auf unser Thema erscheint mir das isolirte Atherom der absteigenden Aorta einer kurzen Besprechung würdig.

Wenn man bedenkt, dass von der absteigenden Brustaorta zahlreiche Aeste abgehen, sowohl die Arteriae bronchiales posteriores, Arteriae oesophageae, mediastinicae, und insbesondere die Art. intercostales, welche sowohl die Rippen, als die Rippenmuskeln versorgen, so ist es klar, dass ein ausgebreitetes Atherom des Hauptstammes, mit Verengerung der Ausmündungsstellen dieser kleineren Aeste, eine mangelhafte Blutversorgung der zu diesen gehörigen Gebiete zur Folge haben wird, und dass demnach das Atherom der Aorta bei bestehendem Emphysem mit starrer Dilatation des Thorax (vielleicht entstanden durch Ernährungsstörungen in den Rippen und in den Muskeln) als ätiologisches Moment in Betracht kommt.

Das Atherom der Arterien kann sich ungleichmässig verbreiten. Man sieht nicht selten, dass hochgradige Veränderungen an den Arterien des einen Organes nicht immer von gleich starken eines anderen begleitet sind. Man beobachtet manchmal hochgradige allgemeine Atherose, sowohl der ganzen Aorta, als auch der Arterien der Extremitäten bei intacten Kranzarterien und umgekehrt. Andererseits kommt hochgradige Atherose der Aorta bei geringen Veränderungen in den Extremitätenarterien vor. Auch finden wir nicht selten ein isolirtes Atherom der aufsteigenden Aorta, welches sich klinisch durch eine Dämpfung über dem Manubrium sterni, der erweiterten Aorta entsprechend, deutliche Pulsation im Jugulum und klingenden zweiten Ton an der Auscultationsstelle der Aorta kundgibt, letzteres in Folge der guten Resonanz in der erweiterten und anatomisch veränderten Aorta. Greift der atheromatöse Process auf die Klappen über, so findet man nicht selten in solchen Fällen, wo nur eine Klappe durch die Arteriosklerose verkürzt wurde, nebst dem zweiten klingenden Ton ein demselben anhängendes diastolisches Geräusch, als Zeichen der incompleten Insufficienz. Man macht dann die interessante Beobachtung, dass, wenn auch über der Auscultationsstelle der Aorta das diastolische Geräusch noch so laut ist und den zweiten Ton verdeckt, in der rechten Carotis nur der rudimentäre zweite Ton, nicht aber das Geräusch hörbar ist. Es erklärt sich dieses Verhalten dadurch, dass musikalische periodische Schwingungen in guten Leitern sich auf grössere Distanzen fortpflanzen, als unregelmässige, Geräusche bildende Schwingungen. So kommt es, dass musikalische Geräusche über der Aorta, welche durch Klappenrisse entstehen, sich auf weite Entfernungen, mitunter sogar in die Arteriae brachiales und in die Cruralarterien fortpflanzen, während noch so laute, nicht musikalische Geräusche über der Aorta nur bei besonderer Intensität in den Carotiden hörbar sind, derart, dass das Fehlen des zweiten Aortentones in den Carotiden als ein semiotisches Zeichen für Aorteninsufficienz aufgestellt wurde. Da aber nach dem vorhin Gesagten auch bei bestehendem Regurgitationsgeräusch ein rudimentärer zweiter Aortenton bestehen und dieser nur in die Carotis sich fortpflanzen kann, so darf das Vorhandensein des zweiten Tones in der Carotis in jenen zweifelhaften Fällen, wo die Diagnose zwischen Aorten- und Pulmonalinsufficienz schwankt, zur unbedingten Ausschliessung der Aorteninsufficienz nicht benutzt werden. Die Distanz, bis zu welcher sich die an der Aorta entstandenen Geräusche oder Töne fortpflanzen, hängt aber nicht nur von dem musikalischen Charakter und der Intensität dieser selbst, sondern auch von der Resonanz des schallleitenden Arterienrohres ab. Ist der Truncus anonymus und die rechte Carotis atheromatös, so wird

man bei bestehendem Atherom des Anfangstheiles der Aorta den zweiten klingenden Ton in den afficirten Gefässen ebenso gut, wie über der Aorta, jedenfalls aber lauter hören, wie in der verschont gebliebenen linken Carotis, und ebenso kann bei vorwiegender Localisation des Atheroms in der linken Carotis, die klingende Beschaffenheit des zweiten Tones deutlicher in diesem Gefässe als in der rechten Carotis werden, ein Befund, der im Vereine mit einer tastbaren Verhärtung der linken Carotis auf eine gleiche Läsion der linken Art. fossae Sylvii hinweisen und daher prämonitorische Bedeutung haben kann. Verbreitet sich das Atherom der Brustaorta über einen grossen Theil derselben bis in die Bauchaorta hinein, so wird auch der diastolische Ton hinten am Thorax, dem Laufe der Aorta entsprechend, weit vernehmbar sein, und kann sich eventuell bei Atherom der Bauchaorta auch über dieser erhalten, wie ich einen solchen Fall gesehen habe, der sowohl wegen dieser Erscheinung, als auch wegen Schmerzhaftigkeit des stark pulsirenden Gefässes zur falschen Diagnose eines Aneurysma der Bauchaorta verleitete.

Ich habe im Vorangeführten diesen Verhältnissen deshalb mehr Raum gegeben, weil dem Atherom der Aorta descendens und insbesondere dem der von ihr abgehenden Aeste bisher zu wenig Aufmerksamkeit geschenkt wurde, und doch zwingen mich einige Beobachtungen, sowohl am Krankenbette, als auch am Secirtische, zur Annahme eines Causalnexus zwischen Arteriosklerose der Bronchial- und Intercostalarterien und den emphysematösen, respective atrophischen Zuständen der Lunge und des Brustkorbes.

Was nun die Bedeutung der Arteriosklerose für das Herz anlangt, so hängt die Arbeitsleistung des Herzens davon ab, ob die das Herz ernährenden Coronararterien vom atheromatösen Processe verschont bleiben, oder frühzeitig von demselben ergriffen werden. Im letzteren Falle wird die compensatorische Hypertrophie des Herzens trotz der durch Atherose der Körperarterien bedingten Vermehrung der peripheren Widerstände aufgehalten, so entwickelt sich vielmehr allgemeine Entartung des Herzmuskels, oder partielle Myomalacie durch Verlegung von Aesten der Kranzarterien mit ihren Folgen, wie Aneurysmen des Herzens, Herzzerreissung und Schwielenbildung. In allen diesen Fällen kann ein klinisch wohl charakterisirtes Symptomenbild den Krankheitsverlauf vollkommen beherrschen: die sogenannte Stenokardie (Angina pectoris), ein paroxysmal auftretender, unter dem Sternum von der Herzgegend ausgehender heftiger Schmerz, welcher sehr häufig in den linken Arm, viel seltener anderswohin ausstrahlt und mit Vernichtungsgefühl verbunden ist.

Die Respiration während eines stenokardischen Anfalles ist nicht behindert, in den meisten Fällen trotz des vorhandenen Schmerzes nicht oder nur dem Schmerzreflexe entsprechend beschleunigt und unregelmässig, im Gegensatze zum Asthma cardiacum, bei welchem subjective und objective, schmerzlose Dyspnoë das Krankheitsbild charakterisirt und sowohl Cyanose als auch Stauungserscheinungen in den Lungen nachweisbar sind. Bei Stenokardie finden wir in der Regel negativen Lungenbefund, am Herzen entweder hochgradig verlangsamte Herzaction, manchmal mit Verschwinden des ersten Mitraltones oder hochgradig beschleunigte, oder unregelmässige Herzthätigkeit. Der zweite Ton über der Aorta ist entweder klingend oder bei gleichzeitig bestehender Aorteninsufficienz mit einem diastolischen Geräusch abschliessend oder durch dieses ersetzt. Während eines stenokardischen Anfalles ist das Gesicht in der Regel blass, verfallen, von kaltem Schweisse bedeckt, und nicht selten contrastirt die Blässe der Haut mit der Cyanose der Lippen, andererseits der kleine Puls mit der turbulenten Herzthätigkeit in jenen Fällen, wo das Herz nicht verwachsen oder fettig degenerirt, oder durch Pericardialergüsse von der Thoraxwand entfernt ist. Die Diagnose der Stenokardie kann manchmal sehr leicht, manchmal sehr schwer sein. Insbesondere bereiten Combinationen der Angina pectoris mit Asthma cardiacum diagnostische Schwierigkeiten.

Gegenüber den Formen der Angina pectoris bei chronischer Tabakvergiftung sowie bei Herzneurasthenien und Angina pectoris vasomotoria ist im ersten Falle der anamnestisch erhobene Tabaksmissbrauch und die

bei Nicotinismus vorkommenden Defecte des Farbengesichtsfeldes, im zweiten das Vorhandensein anderweitiger neurasthenischer Zustände, die Seltenheit der Anfälle während der Nacht und manchmal Motilitätsstörungen am linken Arme, falls der Schmerz in dieselben irradiirt (Rosenbach), und schliesslich die Hyperästhesie der Haut in dem Irradiationsbezirk (Nothnagel), Erscheinungen, welche bei echter Angina pectoris nicht vorkommen, für die Diagnose zu berücksichtigen.

Ich möchte noch auf gewisse Fälle von ausstrahlenden retrosternalen Schmerzen aufmerksam machen, welche nicht selten im Verlaufe eines klinisch nachweisbaren Atheroms der Aorta auftreten und fälschlich prognostisch als ernste Fälle von Stenokardie gedeutet werden. Man beobachtet nicht selten bei Individuen, welche eine Hypertrophie des linken Ventrikels mit Zeichen allgemeiner Atherose und klingenden zweiten Aortenton zeigen, bei körperlichen Bewegungen, Dyspnoë und Schmerzen unter dem Sternum, welche manchmal in beide oberen Extremitäten, manchmal gegen den Hals und Kopf ausstrahlen und bei Ruhe wieder verschwinden. In einiger Zeit entwickelt sich dann eine Insufficienz der Aortaklappen. Ich möchte diese Schmerzen auf eine das Atherom der Aorta begleitende Affection der Adventitia der Aorta zurückführen (Periaortitis) und das Auftreten der Schmerzen bei körperlichen Bewegungen durch die Dehnung des Gefässes infolge der vermehrten Blutfüllung erklären. In Fällen, wo der atheromatöse Process nicht ausgebreitet ist und sich nicht durch einen klingenden zweiten Aortenton kundgibt, können derartige bei Bewegungen auftretende, ausstrahlende Schmerzen einerseits als stenokardische Anfälle, andererseits als Rheumatismus der Brustmuskeln gedeutet werden. Differentialdiagnostisch dürfte nicht unwichtig sein, dass ein bestehendes Atherom der Kranzarterien die Gesammternährung herabsetzt, in der Regel zum vorzeitigen Marasmus führt, und dass daher dieser Umstand insbesondere dann in die Wagschale fällt, wenn wir es mit einer Angina pectoris zu thun haben, welche bei arthritischen, plethorischen Individuen ohne eine Erkrankung der Coronararterien auftritt und entweder als Reflexstenokardie z. B. vom Magen aus, oder durch uratisch-entzündliche Reizung des Plexus cardiacus oder der Herzganglien bedingt ist.

Dem gegenüber muss betont werden, dass die arthritisch-uratische Diathese beim Entstehen der Arteriosklerose eine ätiologische Rolle spielt. Die bei arthritischer Diathese fast constant vorkommende Leukocytose als Ausdruck der Uebererernährung kann bei Verlangsamung der Blutströmung, infolge der bestehenden Plethora ad vasa, zum Eindringen der Leukocyten in die Innenwand der Arterien führen und dadurch pathologische Proliferationsprocesse in derselben anregen. Andererseits ist es aber auch möglich, dass die Zerfallsproducte der nucleinhältigen Fleischnahrung, seien die Harnsäure oder Xanthinbasen oder giftige Ptomaine, bei mangelhafter O-Zufuhr die Gefässwände unter Drucksteigerung reizen und bei längerer Wirkung anatomisch schädigen, ebenso wie dies bei anderen Giften z. B. von Blei, Ergotin etc., bekannt ist. In dem Umstande, dass bei herbivoren Thieren der atheromatöse Process sehr selten ist, liegt ein therapeutischer Wink sowohl zur Verhütung der Arteriosklerose bei disponirten Individuen vom Standpunkte der Prophylaxis, als auch zur Bekämpfung der bei schon bestehender Atherose auftretenden Beschwerden, somit auch gegen Angina pectoris. (Vegetarianismus, Lindewiese.) Schliesslich darf nicht übersehen werden, dass die Disposition zu Gefässerkrankungen sich vererben kann in der Form, dass vorzeitige Arteriosklerose in der Descendenz ein Erbstück der Syphilis in der Ascendenz sein kann. Dadurch mag die günstige Beeinflussung gewisser Fälle durch Jodkali ihre Erklärung finden.

* * *

Wie bei den schmerzhaften Herzneurosen, so ist auch bei paroxysmaler Tachykardie, welche sich nebst Angstgefühl durch Brechreiz, profuse Schweisse während des Anfalles und durch colossale Pulsbeschleunigung, bis 180 Pulsschläge in der Minute, auszeichnet, die Cyanose nur ein variables Symptom. Diese paroxysmale Tachykardie, bei welcher nicht selten Verbreiterung der Herzdämpfung während des Anfalles nachweisbar ist, kommt sowohl

bei myokarditischen Veränderungen des Herzens, als auch als rein nervöses Leiden vor und kann auch in letzteren Fällen während des Anfalles Cyanose nebst Schwellung der Jugularvenen auftreten, insbesondere wenn der Puls weich und klein ist und in einem grellen Widerspruche zur Herzcontraction steht, weil sich die Herzhöhlen in nur unvollkommener Weise entleeren und eine geringe Menge Blutes in das Arteriensystem hineintreiben. Die Untersuchung des Kranken nach dem Anfalle ergibt bei reiner nervöser Tachykardie normalen Herzbefund, bei myokarditischer Tachykardie objective Erscheinungen, welche auf eine organische Erkrankung des Herzens hinweisen. Auch bei nervösem Herzklopfen, bei welchem nicht das Symptom der Tachykardie in den Vordergrund tritt, sondern das subjective Gefühl des Herzklopfens bei schwacher und unregelmässiger, allerdings frequenter Herzaction, können leichte cyanotische Erscheinungen, Kühle der Hände und Füsse, sowie Ohnmachtsanfälle auftreten. Dasselbe gilt für Morbus Basedowii, wo ebenfalls nebst wechselndem Erröthen Cyanose des Gesichtes beobachtet wurde.

Da dem Gesagten zufolge Cyanose bei den Herzneurosen, von der einfachsten bis zu der vollausgebildeten Angina pectoris in der Reihe der Symptome eine nur untergeordnete Bedeutung hat und in keinem innigen Zusammenhange mit den übrigen Erscheinungen steht, so sind wir, wenn sie im hohen Grade auftritt, eher geneigt, entweder die Annahme einer Herzneurose ganz fallen zu lassen, oder an eine Complication derselben mit einer anderen Affection zu denken, in erster Linie bei einem stenokardischen Anfalle an ein gleichzeitig bestehendes Aneurysma der Aorta.

Die Cyanose bei Aneurysmen ist ein Compressionssymptom und daher von der Grösse und dem Sitze desselben abhängig. Bei Compression des rechten Vorhofes und der Hohlvenen entstehen die intensivsten Cyanosen, welche namentlich bei Perforationen der Aneurysmen in die genannten Venen nebst ausgedehnten Pulsationen der betreffenden Venenabschnitte ausserordentlich hohe Grade erreichen können. Auch in Fällen, wo die Arteria pulmonalis dem Drucke von Aneurysmen ausgesetzt wird, und consecutive Hypertrophie des rechten Ventrikels sich entwickelt, wird Cyanose nebst Dyspnoë im klinischen Bilde eine Rolle spielen. In gleicher Weise wirkt die Compression der Aorta und bei grossen Aneurysmen auch die seltene Compression der Lungenvenen. Die Compression der Trachea und der Bronchien führt zu Cyanose durch insufficiente Lungen- und Blutventilation, die manchmal von verschiedenen Lagen und Stellungen, sowie dem Füllungszustande des Aneurysmasackes abhängig ist. Schliesslich ist diese Cyanose in der Endphase der Aneurysmen durch die insufficiente Herzthätigkeit, wie bei anderen Erkrankungen des Herzens, hinlänglich erklärt, wobei zu betonen ist, dass Hypertrophie des rechten Ventrikels bei Aortenaneurysmen ein verhältnismässig häufiger Befund ist; Hypertrophie des linken Ventrikels ist, wenn sie vorkommt, nicht so sehr auf das Aneurysma selbst, sondern auf die demselben zu Grunde liegende ausgebreitete Arteriosklerose zurückzuführen. Die Hypertrophie des rechten Ventrikels ist in der Regel vorhanden, wenn die Pulmonalarterien einen bedeutenden Druck von Seiten des Aneurysmas erleiden, und sie kann bisweilen für die Ausschliessung eines Aneurysmas der Pulmonalarterie eine differentialdiagnostische Bedeutung erlangen.

* *
*

In manchen Fällen wird eine Hypertrophie des Herzens durch Aneurysmen der absteigenden Brustaorta vorgetäuscht, indem sich die retrocardialen Pulsationen derselben dem Herzen mittheilen. Ist gleichzeitig eine vergrösserte Herzdämpfung percutorisch nachweisbar und besteht ein systolisches Geräusch über der Herzspitze, so liegt die Verwechslung mit einer Mitralinsufficienz nahe. In einem solchen Falle sollen eventuelle neuralgische Rückenschmerzen, welche bei Bewegungen des Stammes sich steigern, Retardation des Cruralpulses, bestehender Collateralkreis-

lauf an der vorderen Brustwand in Folge Compression der Vena azygos und hemiazygos, Dysphagie, insbesondere bei horizontaler Rückenlage, unsere Aufmerksamkeit auf das Bestehen dieses in der Mehrzahl der Fälle nicht diagnosticirbaren Leidens lenken.

Aneurysmen der Arteria pulmonalis sind ungemein selten; sie entstehen sowohl in Folge des atheromatösen Processes in derselben, als auch bei hochgradigen Mitralstenosen, in Folge des gesteigerten Druckes im Pulmonalarteriensystem. Bei einer Pulsation im zweiten linken Intercostalraum mit entsprechender Dämpfung und dem auf eine Affection der Pulmonalklappen hinweisenden fehlenden zweiten Tone, respective diastolischen Geräusche muss insbesondere bei gleichzeitiger Mitralstenose die Möglichkeit eines Aneurysmas der Pulmonalarterie erwogen werden. Diese Erwägungen schliessen sich an den von Skoda beobachteten Fall von Aneurysma der Pulmonalarterie an, welches sich intra vitam unter der Maske einer Mitralinsufficienz präsentirte. Verbreiterte Herzdämpfung, systolisches Geräusch im linken Ventrikel, welches sich gegen den rechten Ventrikel und gegen die Herzbasis fortpflanzte, schwacher Herzstoss, verminderte Diurese, Hydrops. Die Pulmonaltöne kaum angedeutet, Dyspnoë und bedeutende Cyanose. Gerade die letzte Symptomentrias, die dem Bilde einer typischen Mitralinsufficienz nicht entspricht, insbesondere aber hochgradige Cyanose bei kaum hörbaren Pulmonaltönen soll den Arzt bei den sonstigen Symptomen einer Mitralinsufficienz und ausgeschlossener Erkrankung der Tricuspidalklappen (die eventuell auch die abgeschwächten Pulmonaltöne erklären könnte), an ein Aneurysma der Pulmonalarterie gemahnen.

Die Diagnose der Aneurysmen unterliegt nach alldem den erheblichsten Schwierigkeiten dann, wenn dieselben, in der Brusthöhle verborgen, sich den Wänden des Thorax nicht nähern und daher dem palpatorischen und percutorischen Nachweise entzogen bleiben. Noch dunkler und unbestimmter wird das Bild, wenn sich zu den übrigen Erscheinungen andere, namentlich Compressionssymptome hinzugesellen, welche einer richtigen Deutung womöglich noch weniger zugänglich sind. So können die Aneurysmen durch Compression des Vagus, des Phrenicus, des Laryngeus recurrens und des Sympathicus Erscheinungen hervorrufen, welche geeignet sind, die Diagnose in ganz falsche Bahnen zu lenken und es begreiflich machen, dass Verwechslungen mit Asthma nervosum, mit Asthmaparoxysmen der Emphysematiker, mit Zwerchfellskrampf und sogar mit Hysterie bereits vorgekommen sind. Für solche Fälle darf man nicht vergessen, dass die Asthmaparoxysmen mit Ausschluss der die Respirationswege stenosirenden Formen, welche im Vorhergehenden bereits berücksichtigt worden sind, dem Typus des Asthma cardiacum angehören, daher inspiratorische und exspiratorische Dyspnoë zeigen, mit zäher, schaumiger, zellenreicher und nicht selten Pigmentzellen enthaltender, reichlicher Expectoration einhergehen (*Asthma humidum*), weder Tiefstand des Zwerchfells noch Einziehungen der Intercostalräume hervorrufen, wobei die Dyspnoë den Anfall überdauert und bei körperlichen Anstrengungen wieder auftritt.

Bei Asthma nervosum kommt dem nervösen Elemente eine gewisse Unabhängigkeit von der Intensität des Katarrhs zu, der Thorax ist inspiratorisch unbeweglich und das vesiculäre Athemgeräusch ist abgeschwächt oder fehlend, während bei einem Herzkranken und bei einem Aneurysmatiker die Luft unbehindert in die Lunge inspiratorisch eindringen kann (wenn nicht Compression der Luftwege vorliegt) und so das vesiculäre Athemgeräusch, sofern Rasselgeräusche dasselbe nicht verdecken, deutlich wahrnehmbar ist. Auch das Fehlen der eosinophilen Zellen im Sputum eines Aneurysmatikers ist nach meinen Beobachtungen ein wichtiger differentialdiagnostischer Befund gegenüber dem Asthma nervosum.

Bei Emphysem, soweit nicht secundäre Degenerationen des Herzmuskels platzgegriffen haben, prävalirt die exspiratorische Dyspnoë, im Gegensatze zur Dyspnoë der Herzkranken, welche in gleichem Grade beide Respirationsphasen betrifft.

Der Symptomencomplex der hysterischen Dyspnoë zeigt in seiner Vielgestaltigkeit gewisse Charaktere, welche ihn von Dyspnoën organischen Ursprunges unterscheiden. Allarmirende Respirationsstörungen verschwinden plötzlich und alterniren mit anderen Manifestationen der Hysterie, wie Krampf der Schlundmusculatur, das Gefühl der vom Epigastrium aufsteigenden Kugel (Globus hystericus), das Gefühl des Zusammenschnürens im Halse mit Schwellung der Jugularvenen. Fast in allen Fällen besteht Dysphagie und ist

auch der Umstand wichtig, dass solche Anfälle, im Gegensatze zu Asthma cardiacum gewöhnlich nicht in der Nacht auftreten. Durch Complication mit Antipyrin- oder Antifebrinvergiftung, welche ebenfalls zu Cyanose führen, können auch hier unvorhergesehene Schwierigkeiten der Diagnose erwachsen.

Idiopathische, klonische Zwerchfellkrämpfe führen durch rasch aufeinanderfolgende, kurze Inspirationsstösse zum Tetanus sämmtlicher Respirationsmuskeln und inspiratorischer Dilatation des Thorax mit Tiefstand des Zwerchfells, endlich zu einer raschen, ebenso krampfhaften Exspiration; Zwerchfellslähmungen zu oberflächlicher beschleunigter Respiration mit costalem, hochthoracischem Athmungstypus, bei totalem Mangel abdominaler Athmung, oder zu inspiratorischer Einziehung und exspiratorischer Erweiterung des Abdomens.

Die durch Vagusreizung entstandene Respirationsstörung bietet in der Regel Charaktere einer exspiratorischen Dyspnoë. Dieses Phänomen kann bei Aneurysmen isolirt wahrgenommen werden.

Die Recurrenssymptome können sich sowohl als Krampf, wie auch als Lähmung der Stimmbänder äussern und dementsprechend können auch die Charaktere der Dyspnoë wechseln.

Damit ist das äusserst wechselvolle Bild der Symptome bei Aneurysmatikern lange noch nicht erschöpft. Zum Beweise folgender von mir beobachteter Fall: Ein junger Mann, welcher fast durch ein Jahr neurasthenische Erscheinungen darbot, mit Platzangst, als hervorstechendstem Symptom, zeigte im weiteren Verlaufe der Erkrankung Symptome, welche einem hysterischen Laryngospasmus nicht unähnlich waren. Der Fall wurde von hervorragenden Wiener Aerzten als Hysteria virilis aufgefasst, zumal in den Thoraxorganen keine Veränderungen nachweisbar waren. In meine Ambulanz gekommen, wurde der Patient von einem Laryngospasmus befallen und bekam gleichzeitig ein derartiges Angstgefühl, dass er, ohne sich untersuchen zu lassen, die Flucht ergriff. Nach dem flüchtigen Eindruck konnte auch ich auf keine schwere Krankheit schliessen. Im weiteren Verlaufe nun stellten sich beim Patienten charakteristische Symptome eines Aortenaneurysmas ein, welchem der Patient auch erlag. In einem solchen Falle im Beginne wäre natürlich auch Dysphagie zwischen Aortenaneurysma und Hysterie differentialdiagnostisch nicht entscheidend und ebenfalls geeignet, zu einer lebensgefährlichen Untersuchung mit der Schlundsonde zu verleiten.

Bei Sklerose der Lungenarterie, auch ohne aneurysmatische Erweiterung derselben, bestand in den von Klob und Romgerg veröffentlichten Fällen intra vitam hochgradige Cyanose mit Hypertrophie des rechten Ventrikels, systolischen Geräuschen an der Herzspitze, accentuirtem zweiten Pulmonalton und kleinen, weichen Radialpulsen. Das Merkwürdige des Falles liegt in der ausserordentlich hochgradigen Cyanose bei völligem Fehlen von Oedem bis zum Tode.

* *
*

Die Ursache der im Verlaufe der verschiedenen **Infectionskrankheiten** auftretenden Cyanose liegt theils in directer Schädigung des Herzmuskels, theils in Complicationen im Respirationstractus, theils, wie bei Vergiftungen, in directen Veränderungen des Blutes, durch Bildung der vom Krankheitserreger erzeugten toxischen Producte. Im Verlaufe der bisherigen Erörterungen haben wir sowohl bei Besprechung des Respirations-, als auch des Circulationsapparates Gelegenheit gehabt, die einschlägigen Affectionen bei Infectionskrankheiten zu behandeln, so dass uns nur erübrigt, im Zusammenhange theils auf das bereits Besprochene im kurzen Rückblicke hinzuweisen, theils noch nicht Berücksichtigtes zu betonen.

Cyanose mit heftigem, unaufhörlichem Reizhusten, mit Erstickungsanfällen und peinlicher Oppression kommt bei Morbillen, theils infolge der den Masernkatarrh begleitenden Follikelschwellung, theils infolge von Ulcerationen und Erosionen der Kehlkopfschleimhaut vor. Manchmal treten diese schweren Larynxsymptome schon im Prodromalstadium auf, und Hebra erzählte in seinen Vorlesungen von Patienten, welche behufs Tracheotomie auf die chirurgischen Kliniken gebracht wurden und sich im weiteren Verlaufe als Masernkranke erwiesen. Auch bei bösartigen Formen von Scharlach, welche unter schweren Hirnzufällen, heftigem Fieber, Unruhe, Delirien, manchmal eklamptischen Anfällen, selbst Tetanus, Trismus, Erbrechen und

Diarrhöen, hochgradiger Dyspnoë und ausserordentlich gesteigerter Pulsfrequenz in der kürzesten Zeit zum Tode führen, tritt Cyanose als Ergebnis mehrerer Factoren auf. Bei Complication mit Endocarditis und Myocarditis ist die Cyanose im acuten Stadium des Scharlachs hinreichend begründet, ebenso wie im weiteren Verlaufe durch das Auftreten von Hydrops, Glottisödem infolge von Complication mit Nephritis. Durch Schwellung der Halslymphdrüsen und des Halszellgewebes entsteht nebst Schwellung des Gesichtes besonders in der Parotisgegend Cyanose mit hochgradiger Erschwerung des Athmens, der Sprache und des Schlingens.

In ähnlicher Weise wird die Cyanose im Verlaufe der Variola beobachtet, sowohl durch complicirende Herzaffectionen, als auch infolge Respirationshemmung, sei es durch Larynxgeschwüre, Abscesse, durch Perichondritis mit secundärer Knorpelnekrose und Glottisödem, oder dadurch, dass sich der variolöse Process bis in die grossen Bronchien erstreckt. Cyanose bei Intermittens und insbesondere Typhus recurrens kann durch complicirende Endocarditis entstehen. Bei Erysipelas internum kann eine von erysipelatöser Angina ausgehende Laryngitis und Bronchitis mit pneumonischen Infiltrationen zu Cyanose und Dyspnoë führen. In manchen Epidemien der Influenza sind suffocatorische Zustände mit Cyanose, zuweilen ohne entsprechende, objectiv nachweisbare Veränderungen in den Lungen beobachtet und daher von einigen Autoren auf Functionsstörungen im Bereiche des Vagus, von anderen auf Lungencongestion zurückgeführt worden. Bei dem epidemischen Schweissfriesel (*Sudor anglicus*) wurde bei acutem Verlaufe Cyanose des Gesichtes mit schnell erfolgtem, tödtlichem Collaps beobachtet. Cyanose mit intensiver Dyspnoë, Fieber und heftigem, blutigem Auswurfe, verbunden mit zusammenschnürenden Schmerzen auf der Brust, die bei Bewegungen sich steigern, sowie mit Angst und Kältegefühl in den inneren Organen kommt bei jenen Formen von Milzbrand vor, bei welchen vorwiegend die Lunge und die Pleura von zahlreichen Bacillenherden betroffen sind. Nicht selten bleibt klares Bewusstsein bis zum Tode erhalten und häufig treten gleichzeitige Darmerscheinungen bei der als *Anthrax intestinalis* bezeichneten Form in den Vordergrund. Die Ursache der Cyanose in solchen Fällen dürfte nicht auf Insufficienz des Herzens beruhen, weil dieses Organ im Gegensatze zu den anderen Infectionskrankheiten bei Anthrax in der Regel nicht fettig degenerirt, sondern meist gesund gefunden wird.

In gleicher Weise, wie bei Milzbrand, wird Cyanose mit Athemnoth und Verfall der Kräfte bei der sogenannten Hadernkrankheit, wie sie in Papierfabriken durch Inhalation von Hadernstaub auftritt, beobachtet. Diese Infectionskrankheit tritt unter dem Bilde einer Lobulärpneumonie, mit Kopfschmerz, Oppressionsgefühl auf der Brust, krampfhaften kurzen Hustenstössen, zähschleimigem Auswurf, bei häufig fehlendem Brustschmerz und manchmal niedriger Temperatur auf. Als bemerkenswerthe Krankheitszeichen sind ferner die relativ geringe Ausbreitung der physikalischen Erscheinungen in den Lungen, sowie das Freisein des Sensoriums bis zum Tode hervorzuheben.

Die Hadernkrankheit wurde früher ziemlich allgemein für *Anthrax pulmonalis* angesehen, und es ist wahrscheinlich, dass viele Fälle durch Inhalation von Hadernstaub, in welchem Milzbrandsporen enthalten sind, entstehen. In anderen von KRANNHALS beschriebenen Fällen ist nicht der Anthraxbacillus, sondern der Bacillus des malignen Oedems Ursache der Haderninfectionskrankheit. In ähnlicher Weise, wie im subcutanen Bindegewebe, verbreitet sich der durch die Lunge als Eingangspforte aufgenommene Oedembacillus in dem Bindegewebe des Mediastinums, der Pleura, des Pericards und der Bronchialdrüsen. In anderen Fällen dürfte es sich um eine Mischinfection von Milzbrand und malignem Oedem, vielleicht auch anderen Septhaemien handeln. Darin mag die Vielgestaltigkeit der klinischen Symptome ihre Erklärung finden, sowie auch die auffallende Thatsache, dass die als exquisite Anaëroben bekannten Oedembacillen dennoch in der Lunge des Menschen und der Mäuse (in Gegenwart anderer sauerstoffentziehender Mikroorganismen) vegetiren können.

Bei Rotz hängt die Cyanose von der Localisation des Processes in dem Respirations- und Circulationsapparate ab. Cyanose mit Dyspnoë beobachtet man ferner bei Trichinose, und zwar bei Invasion der Trichinen in die Respirationsmuskeln. Bei vorwiegendem Sitz der Trichinen im Muskelfleische des Zwerchfells beobachtete TRAUBE Cyanose mit costalem Typus der Respiration, Brustbeklemmung und hohe Pulsfrequenz. Die durch Affection der Respirationsmuskeln entstandene Cyanose kann durch die bei Trichinose häufig vorkommenden disseminirten Bronchopneumonien, welche nicht selten durch Embolien der kleinsten Lungenarterienäste bedingt sind, gesteigert werden.

In heftigen Fällen von Dysenterie tritt nebst herabgesetzter Körpertemperatur Trockenheit und Cyanose der Haut, sowie der Schleimhäute, als prognostisch ungünstiges Zeichen auf. Bei Complication mit Peritonitis oder Gastroenteritis zeigt sich in manchen Fällen von Dysenterie das vollkommene Bild der Cholera asphyctica, indem zu den Diarrhöen und dem Erbrechen Cyanose, Kälte der Extremitäten und Pulslosigkeit hinzutritt. Im asphyktischen Stadium der Cholera entsteht die Cyanose theils durch Paralyse des Herzens und Sinken des Blutdruckes, theils dadurch, dass die Arterien blutleer und die Venen mit durch Wasserverlust eingedicktem, circulationsunfähigem Blute erfüllt sind. In ähnlicher Weise charakterisiren oberflächliche und beschleunigte Respiration, Singultus, Erbrechen, Verfall der Gesichtszüge mit Cyanose der Nase, Ohren und Extremitäten die Endphase der allgemeinen Peritonitis.

Bei **Vergiftungen** kommen für das Auftreten der Cyanose, ähnlich wie bei den Infectionskrankheiten, mehrere Momente in Betracht: Schädigungen des Respirations- und des Circulationsapparates sowie Veränderungen des Blutes, die dasselbe zum Gasaustausche minder tauglich oder vollständig unfähig machen.

Bei Vergiftungen mit *Aetzgiften*, wie Schwefelsäure, Salpetersäure, Salzsäure, Kalilauge kommt Cyanose mit grosser Athemnoth insbesondere in solchen Fällen vor, wo das Gift vornehmlich den Kehlkopf und die Luftröhre anätzt und durch bedeutende Anschwellung der Schleimhaut der Luftzutritt zu den Lungen erschwert ist. Im tetanischen Anfalle der *Strychninvergiftung* treten hochgradige Cyanose und Aufgedunsenheit des Gesichtes auf, hauptsächlich bedingt durch Krampf der Respirations- und Halsmuskeln. Kälte der Haut, taumelnder Gang mit nachfolgender Lähmung, Respirationsstörungen und Sinken der Pulsfrequenz, schliesslich cyanotische Verfärbung des Gesichtes kommen bei *Coniinvergiftung* vor, desgleichen bei Vergiftungen mit *Cicuta virosa*, *Oenanthe crocata*, sowie auch *Aethusa cynapium*. Cyanose der Lippen, bei Anämie des übrigen Gesichtes, wird bei *Vergiftungen mit Opium und Chloroform* beobachtet.

Dass Gifte, welche, wie z. B. Phosphor, in erster Linie fettige Degeneration des Herzens hervorrufen, zu acuten Stauungen im Venensystem führen, ist selbstverständlich. Bei *Phosphorvergiftungen* wird aber die Cyanose durch den gleichzeitig bestehenden Icterus verdeckt. Doch kann die Cyanose, welche in nicht tödtlichen Fällen in der Reconvalescenz sich bemerkbar macht, eine diagnostische Bedeutung haben als residuelles Zeichen einer bestehenden Schädigung des Herzmuskels. In seltenen Fällen von acuter Phosphorvergiftung kann Cyanose nebst tödtlichem Collaps durch Ruptur an einer fettig degenerirten Stelle der Aorta zur Beobachtung gelangen.

Die meisten Gifte führen jedoch dadurch zu Cyanose, dass die hervorgerufenen Veränderungen des Blutes dasselbe irrespirabel, d. h. für den Gasaustausch in den Lungen unbrauchbar machen. Dies kann auf zweifache Weise stattfinden. Entweder bildet das aufgenommene Gift, ohne Veränderung der rothen Blutkörperchen, eine Verbindung mit Hämoglobin, welche nicht im Stande ist, Sauerstoff aufzunehmen, oder es bewirkt eine Umwandlung des Oxyhämoglobins der rothen Blutkörperchen, mit oder ohne Zerstörung der-

selben, wobei sich aus dem ersteren das ebenfalls respirationsunfähige Methämoglobin bildet.

Zu der ersten Gruppe gehören das *Kohlenoxyd, Stickstoffoxyd, Acetylen, Blausäure*, wahrscheinlich *Schwefelwasserstoff, Ammoniak* und *Chlor*.

Der bestgekannte Repräsentant dieser Gruppe ist das *Kohlenoxyd*, welches den O aus dem Oxyhämoglobin verdrängt und mit dem Hämoglobin eine festere Verbindung bildet als Oxyhämoglobin, nämlich das oxydations- und respirationsunfähige CO-Hämoglobin. Entsprechend der O-Armuth und CO-Anhäufung im Blute kommt daher Cyanose insbesondere an den Extremitäten in Form blauer Flecken bei CO-Vergiftung vor. Doch tritt dabei als wichtigstes klinisches Kriterium Dyspnoë mit drohender Asphyxie und abnorm hoher Pulsfrequenz in den Vordergrund. Gleichzeitig Sopor und verminderte Reflexerregbarkeit, nebst Neigung zu entzündlichen Affectionen in der Lunge. Der Grund, warum bei schweren CO-Vergiftungen trotz hochgradiger Verarmung des Blutes an Sauerstoff die Cyanose keinen hohen Grad erreicht, liegt wahrscheinlich in der veränderten Blutbeschaffenheit, nämlich Bildung von hellrothem CO-Hämoglobin, wodurch die Cyanose verdeckt wird.

Mitunter kann der Arzt vor die Differentialdiagnose: Alkoholrausch oder Kohlenoxydvergiftung gestellt werden, z. B. wenn ein dem Alkoholismus ergebener Arbeiter einer Gasfabrik im comatösen Zustande ins Spital gebracht wird. In beiden Fällen der Vergiftung findet man bei solchen Individuen den charakteristischen Branntweingeruch aus dem Munde. Ein curioser, differential-diagnostischer Behelf wurde mir von einem amerikanischen Arzte mitgetheilt. Erweitert sich bei der Applicirung einer Ohrfeige die verengerte Pupille, so liegt ein einfacher Rausch vor, welchen man den Patienten einfach ausschlafen lässt, erweitert sie sich jedoch nicht, dann ist der Verdacht auf CO-Vergiftung begründet. Physiologisch lässt sich der dabei statthabende Vorgang durch eine Uebertragung des kräftigen Trigeminusreizes auf den Dilatator pupillae erklären. Durch Modification des obigen Verfahrens, Hineinblasen ins Ohr mit einer Trompete, wie sich ihrer die Eisenbahnconducteure bedienen, habe ich denselben Effect erzielt.

Bei Vergiftungen mit *Lustgas* kann nebst Beschleunigung der Respiration Cyanose der Lippen auftreten. Vergiftungen mit *Blausäure* führen entweder momentan durch allgemeine Paralyse oder unter Betäubung, Herzparalyse und Convulsionen in sehr kurzer Zeit zum Tode. Bei protrahirten Vergiftungen mit blausäurehältigen Substanzen, wie z. B. mit unreinem Bittermandelöl, kommt, neben Beschleunigung der Respiration, Erweiterung der Pupillen und Kälte der Extremitäten, Cyanose im Gesichte, ebenso am ganzen Körper vor. Vergiftungen mit *Schwefelwasserstoffgas* und *Schwefelammonium* können unter livider Cyanose, Benommenheit, Convulsionen, Coma, zu asphyktischem Tode führen. Im Gegensatze zu CO-Vergiftungen ist das rasche Auftreten der asphyktischen Erscheinungen für SH_2-Vergiftungen charakteristisch, doch ebenso rasch können dieselben zurückgehen und somit zur Genesung führen. Dies erklärt sich dadurch, dass die Verbindung des SH_2 mit Hämoglobin eine lockere ist, daher rasche Exhalation des Giftes in den Lungen erfolgen kann. Es stimmt damit die Thatsache überein, dass bei intravenösen Injectionen von SH_2 kein Uebertritt desselben in das arterielle Blut stattfindet.

Die zweite Gruppe der Gifte charakterisirt sich durch Bildung des Methämoglobins. Nach Hayem gibt es Substanzen, welche das Oxyhämoglobin der rothen Blutkörperchen intraglobulär in Methämoglobin verwandeln, ohne dabei dieselben zu zerstören. Dazu gehören z. B. Amylnitrit und Kaïrin. Andere Gifte bilden Methämoglobin, wobei die rothen Blutkörperchen gleichzeitig auch in ihrer Textur verändert werden. Doch ist der Grad der chemischen Veränderung des Hämoglobins dem der morphologischen Schädigung des Zellleibes der rothen Blutkörperchen nicht immer proportional. Gewisse Gifte lösen das Hämoglobin mit Leichtigkeit auf auch ohne namhafte Veränderung des Stromas, wie z. B. Natriumnitrit, übermangansaures Kalium, Pyrogallussäure, Antipyrin.

Emmerich und Tsuboi in München haben die Cholera asiatica als eine Intoxication mit salpetriger Säure zu erklären versucht; letztere gebildet vom Commabacillus Koch.

Sie begründeten ihre Ansicht mit der Uebereinstimmung der Symptome einer Nitritvergiftung und jener der Cholera, vor Allem aber mit dem spectroskopischen Nachweise des Methaemoglobinstreifens im Blute von an Cholera verendeten Meerschweinchen und dem gleichen Nachweise im Blute der mit Natriumnitrit vergifteten Meerschweinchen. Dass die künstlich gezüchteten Cholerabakterien, gleich anderen Bakterien, chemische Zersetzungen der Nährsubstanz bewirken, ist hinlänglich bekannt. Nach Salkowski, Brieger, Bujwid unterscheiden sich die Cholera- von Fäulnisbakterien dadurch, dass erstere Ammoniak und dessen Verbindungen zu salpetriger Säure zu oxydiren vermögen, während letztere Nitrate und Nitrite zu Ammoniak reduciren können.

Die nitrificirende Eigenschaft kommt aber keineswegs nur den Cholerabakterien zu, sondern auch vielen anderen, theils pathogenen, theils saprophytischen Bakterienarten. Die Choleraroth-Reaction, welche in den Culturen keiner anderen Bakterienart so rasch und intensiv eintritt, wie in denen des Commabacillus, wurde als eine ganz gewöhnliche Nitroso-Indol-Reaction erkannt und nach Salkowski liegt die Erklärung für die Thatsache, dass diese Reaction in den Choleraculturen schon mit Schwefelsäure eintritt, einfach darin, dass die Cholerabacillen constant salpetrige Säure produciren, welche sich als Nitrit in der Flüssigkeit befindet. Charakteristisch für die Cholerabakterien ist daher gleichzeitige Bildung von Indol und salpetriger Säure, welch' letztere aus ihren Salzen durch die ebenfalls von den Cholerabacillen gebildete Milchsäure frei gemacht wird und nun nach Emmerich in statu nascendi ihre deletäre Wirkung im Darm entfalten soll.

Während der Cholera-Epidemie in Oesterreich im Herbst 1892 habe ich im bacteriologischen Institute des Prof. Weichselbaum, sowie im chemischen Laboratorium des Dr. Freund diesen Verhältnissen mein Augenmerk zugewendet und stellte sich bei Untersuchung der aëroben, wie der anaëroben Choleraculturen Folgendes heraus: Bei aërober Züchtung kann die Nitritbildung bis zur Nitratbildung fortschreiten — Beweis dafür, dass, wenn man eine Fleischbrühecultur des Cholerabacillus mit einer Lösung von Diphenylamin und concentrirter Salzsäure versetzt, sich die Flüssigkeit sogleich intensiv indigoblau färbt. Culturen der Finkler-Prior'schen Bacillen, Denneke'schen Spirillen und Miller'schen Bacillen zeigten hiebei keine Farbenänderung. In gleicher Weise zeigte nur der Verflüssigungs-Trichter des Cholerabacillus in der Gelatinecultur, im Gegensatze zu den Trichtern der früher erwähnten drei Bacterienarten (Finkler-Prior, Denneke und Miller) die Diphenylaminreaction auf Nitrate. Tropft man nämlich in den Verflüssigungs-Trichter der Choleracultur mit einer Pipette zuerst eine alkoholische Lösung von Diphenylamin, hierauf einige Tropfen concentrirter Salzsäure, so färbt sich der flüssige Inhalt des vom Commabacillus gebildeten Trichters sofort tief indigoblau bis in die unterste Spitze desselben. Nachdem das Diphenylamin bekanntlich das charakteristischste und empfindlichste Reagens auf Salpetersäure ist, so geht aus obigem Versuche hervor, dass zum mindesten der Commabacillus, welcher aus dem Stuhle des ersten tödtlichen Falles in Wien (Strkal) stammte, sowohl in Fleischbrühe-, als in Gelatineculturen die Fähigkeit besass, Salpetersäure zu bilden, und zwar in denselben Nährsubstanzen, welche für die Culturen der den Cholerabacillen ähnlichen Bakterienarten verwendet wurden, welch' letztere, wie bereits erwähnt, die Diphenylaminreaction nicht gaben.

Andererseits fielen die Reactionen mit salzsaurem Metaphenylendiamin auf salpetrige Säure (Gelbfärbung) und die mit Sulfanilsäure und Naphthylamin (Rothfärbung) weniger prompt im Falle Strkal aus. Die Hamburger und Krakauer Culturen (älteren Datums) erwiesen sich bei diesen Proben als theils wenig, theils gar nicht nitrificirend.

Von besonderem Interesse ist noch der Umstand, dass eine im Laboratorium Weichselbaum von Dr. Schlagenhaufer gezüchtete, ganz frische anaërobe Cultur dieses Strkal-Cholerabacillus, weder die Metaphenylendiamin-, noch die Diphenylaminreaction zeigte, was deshalb besonders hervorzuheben ist, weil der Commabacillus nach den heutigen Anschauungen im Darme unter anaëroben Verhältnissen sich befindet. Uebrigens war auch bei aërobem Wachsthume der älteren Culturen die Reaction auf Nitrate und Nitrite nicht immer vorhanden. Endlich habe ich einen Stuhl von einem in Pest an Cholera Erkrankten und Verstorbenen untersucht und weder in demselben direct, noch in dem Destillate, welches nach Ansäuerung des Stuhles mit Schwefelsäure gewonnen wurde, Nitrite oder Nitrate mit den erwähnten Reagentien nachweisen können. Jedenfalls geht aus all' dem Gesagten hervor, dass der Cholerabacillus nicht bedingungslos nitrificirende Eigenschaften äussert und dass, wenigstens nach unseren Befunden, diese Eigenschaften nur seiner aëroben Cultur und zwar auch nur unter bestimmten Verhältnissen zukommen, während seine anaërobe Cultur, sowie der aus dem anaëroben Darme entleerte Stuhl keine nitrificirenden Eigenschaften verrathen haben. Diese Beziehungen zwischen Cholera asiatica und salpetriger Säure sind demnach, d. h. nach meiner Ansicht, nicht so einfach und klar, wie dies Emmerich und Tsuboi behaupten zu können glauben. — Uebrigens kommt auch Klemperer zum Schlusse, dass die Cholera als Nitritvergiftung nicht gedeutet werden kann.

Andere Substanzen, insbesondere *chlorsaure Salze und wahrscheinlich* AsH_3 zerstören vorwiegend die rothen Blutkörperchen selbst bei protrahirter Wirkung und bilden auf diese Weise aus dem intraglobulären Hämoglobin Methämoglobin. Die Art und Weise, wie diese angeführten Umwandlungs-

vorgänge durch Einwirkung der Gifte sich abspielen, dürfte jedoch auch nach der individuellen Verschiedenheit des Hämoglobins mancherlei Differenzen in obiger Richtung ergeben, und sowohl von dessen Löslichkeit als Krystallisirbarkeit, Coagulationsfähigkeit und hygroskopischen Eigenschaften, die bei verschiedenen Menschen verschieden sein können, abhängen, wofür zahlreiche Beobachtungen am Krankenbette sprechen.

Das Auftreten von Cyanose bei Gebrauch von *Antipyrin* ist wiederholt beobachtet worden. Bamberger erzählte von einer Dame, welche nach jeder Einnahme von 1 *g* Antipyrin, das sie gegen Migräneanfälle anwendete, blau wurde, ohne andere Erscheinungen zu bieten.

Ich selbst habe auf meiner Abtheilung einen Fall beobachtet, den ich wegen seines casuistischen Interesses hier ausführlich mittheile. Zu einer Hysterica, welche bereits mehrere hysterische Productionen, wie Vortäuschung einer Peritonitis mit Hämatemesis, aufgeführt hatte, wurde ich einmal eiligst von einer Wärterin gerufen, weil jene angeblich moribund sei. Ich fand beiderseitige Contracturen der Extremitäten, wie sie bei Hysterischen vorkommen, kleinen, beschleunigten Puls und allgemeine Blaufärbung der Haut, insbesondere im Gesichte. Sofort schöpfte ich den Verdacht auf die Möglichkeit einer Antipyrinvergiftung, der sich auch durch die Angabe der Wärterin, dass die Patientin zehn halbgrammige Pulver, welche sie gegen ihre Kopfschmerzen verordnet bekam, auf einmal zu sich genommen hatte, als gerechtfertigt erwies. In der kürzesten Zeit verschwanden auf Einpackung in eiskalte Tücher die hysterischen Contracturen und collapsähnlichen Symptome und allmälig dann auch die Cyanose. Einige Tage später fand ich die Patientin bei der Morgenvisite wieder blau, diesmal aber bei vollkommen gutem Befinden. Da die Patientin Einnahme von Antipyrin in Abrede stellte, und dies auch von der Wärterin bestätigt wurde, so griff ich nach einem nassen Handtuche und fuhr damit der Patientin über das Gesicht, wobei sich herausstellte, dass die Cyanose von diesem auf jenes überging und dass die Blaufärbung, welche einer Cyanose täuschend ähnlich sah, dem Methylviolett seine Entstehung verdankte, welches im Krankensaale als Reagens auf freie HCl im Mageninhalt in Verwendung stand. Die sonst sehr intelligente Patientin dürfte sich andere cyanotische Kranke, welche in den ärztlichen Cursen vorgestellt wurden, zum Muster für ihre so gelungene Nachahmung genommen haben.

Bei Arbeitern in *Anilinfabriken* kommt es durch Einathmung concentrirter Anilindämpfe neben Kopfschmerzen regelmässig zu Cyanose der Lippen, Nägel, in den allerschwersten, tödtlichen Fällen auch zu Verlangsamung der Respiration, Krämpfen, Coma mit stark ausgeprägter Cyanose. Der Exitus erfolgt unter dem Bilde einer asphyktischen Cholera. Die *Nitrobenzolvergiftungen* führen unter ähnlichen Symptomen, wie Anilinvergiftung, ebenfalls zu hochgradiger Cyanose. Dasselbe gilt für Nitroglycerin. Selbst in gut verlaufenden Fällen überdauert die Cyanose die übrigen Intoxicationserscheinungen. Auch bei *Glycerin,* dem jetzt so beliebten Mittel gegen Nephrolithiasis und Cholelithiasis, wurden bisweilen bei therapeutischer Anwendung Intoxicationserscheinungen beobachtet, welche in Collaps, Kälte der Hände und Füsse, Eingenommenheit des Kopfes und Cyanose des Gesichtes ihren Ausdruck fanden. Es bleibt dahingestellt, wie viel von dieser Wirkungsweise Verunreinigungen des Mittels und etwaigen Veränderungen von dessen Oxydationsproducten im Darme (Nitrificirung) zuzuschreiben ist. Bei Arbeitern, welche mit *Rectification von Petroleum* beschäftigt waren, bobachtete Eulenburg oft Cyanose der Lippen und bläuliche Gesichtsfarbe.

Bei Vergiftungen mit *Arsenwasserstoff,* sowie *chlorsaurem Kalium* und *Pyrodin* wurde ebenfalls Cyanose, bei ersterem auch Dyspnoë und ein soporöser Zustand beobachtet. Nicht uninteressant ist in solchen Fällen das Auftreten kernhaltiger rother Blutkörperchen im Blute, ein Befund, der unter Umständen diagnostische Bedeutung haben kann.

Bei *Fischvergiftung,* insbesondere nach Genuss der verschiedenen Arten der Gattungen Sphyrena, Coryphena, Scomber, beobachtet man rothe oder violette Gesichtsfarbe, oft mit bedeutender Anschwellung, besonders an den Lippen und Augenlidern, ferner Athemnoth und Erscheinungen asthmatischer Art, mitunter acuten Schnupfen mit Niesen, Thränenfluss und Krampfhusten. Schliesslich ist schnell auftretende Cyanose neben Dyspnoë, Coma und allge-

meiner Lähmung, sowie scorbutähnlichen Hämorrhagien in sämmtlichen Körpergeweben ohne Gefässzerreissung ein Symptom von Intoxication mit *Schlangengift*.

Dass auch bei Infectionskrankheiten manchmal hochgradige Cyanosen, und zwar nicht immer mit dyspnoischen Zuständen verbunden, auf Veränderungen des Blutes zurückzuführen seien, ist mehr als wahrscheinlich und es dürfte von der chemischen Beschaffenheit der durch die pathogenen Organismen gebildeten Toxine abhängen, ob jene in den Geweben und im Blute als Sauerstoffentzieher wirken und daher den Gasstoffwechsel behindern. In manchen Fällen mag die chemische Constitution der bacteriellen Stoffwechselproducte mit der aëroben oder anaëroben Lebensweise der jeweiligen Bakterien im Zusammenhange stehen, doch muss auch hier der Satz ausgesprochen werden, dass die Anaërobie nicht eine Verringerung des Sauerstoffbedürfnisses bedeutet, sondern vielmehr eine Steigerung der vitalen Fähigkeit, denselben aus den sauerstoffhältigen, organischen Verbindungen abzuspalten, ein Moment, welches bei Mischinfectionen insoferne von Bedeutung werden kann, als die aëroben Mikroorganismen durch Sauerstoffentziehung die anaërobe Lebensweise anderer Mikroorganismen fördern können.

Noch ein Moment verdient bei Vergiftungen berücksichtigt zu werden. Die mit der Bildung von Methämoglobin verbundene Zerstörung der rothen Blutkörperchen, wie sie bei Vergiftungen mit chlorsauren Salzen bekannt ist, kann zu Verstopfung der Gefässe mit Trümmern zugrunde gegangener rother Blutkörperchen in den inneren Organen, insbesondere in der Lunge führen, und auch auf diese Weise Circulationsstörungen veranlassen.

Aehnliches bemerkt man bei Hautverbrennungen, bei welchen Cyanose mit Dyspnoë, Coma und niedriger Hauttemperatur beobachtet wird, und sowohl die Toxinwirkung durch Resorption der an den verbrannten Stellen gebildeten Toxine auf das Blut, als auch multiple Gefässthrombosirung durch Trümmer zugrunde gegangener rother Blutkörperchen in Betracht kommt.

Cyanose wird bei verschiedenen, theils chronischen, theils subacuten Erkrankungen verschiedener Organe beobachtet, zu welchen secundäre Veränderungen im Circulations- und Respirationsapparate hinzutreten. Zu diesen gehört in erster Linie der *Morbus Brightii*, dessen Rückwirkung auf den Circulationsapparat hinlänglich bekannt ist. Nichtsdestoweniger beobachtet man auch bei Morbus Brightii selbst in solchen Fällen, wo die Functionsenergie des hypertrophischen linken Ventrikels geschwächt ist, keine Cyanose, weil letztere gegenüber der Anämie, die manchmal perniciös wird, in den Hintergrund tritt. Es gibt jedoch Fälle von chronischer Nephritis, bei welchen trotz längeren Bestandes der Krankheit die Blutbildung weniger gelitten hat. Dann kann der Beginn der klinischen Symptome sich durch das Auftreten von Herzarhythmie, Galopprhythmus, Cyanose, Stauung in der Lunge und Leberschwellung, manchmal auch durch herabgesetzte Diurese, wenn früher Polyurie bestand, markiren, so dass oft die Differentialdiagnose, ob ein cor renale oder ren cardiacus vorliege, Schwierigkeiten bereiten kann.

Die Verminderung des Gehaltes an Harnstoff, Urobilin, und insbesondere an den Verbindungen der Phosphorsäure, namentlich der an alkalische Erden gebundenen, im Urin, das normale Verhalten der relativen Schwefelsäure, in Verbindung mit normaler oder wenig herabgesetzter Diurese, sowie andere klinische Zeichen einer primären Nierenaffection, wie z. B. Retinitis, lassen in der Mehrzahl der Fälle das Richtige treffen. Die Insufficienz des hypertrophischen linken Ventrikels im Verlaufe latenter Schrumpfnieren kann in acuter Weise zu Stande kommen und nicht selten ist ein paroxysmales Asthma (Asthma uraemicum) die erste Manifestation des heimtückischen Leidens. Differential-diagnostisch gegenüber den Asthmaparoxysmen bei primären Herzaffectionen ist zu bemerken, dass die Menge des während des Anfalles entleerten eiweisshältigen und hell gefärbten Harnes grösser ist, als bei Asthma cardiacum, bei dem gewöhnlich der Harn dunkel, concentrirt, reich an Uraten und Urobilin ist und demgemäss ein hohes specifisches Gewicht besitzt. Manchmal sind es einfache acute Erkältungskatarrhe der Luftwege, welche in ganz unvorhergesehener Weise unter hochgradiger Dyspnoë, allgemeinem Hydrops, zahlreichen Rasselgeräuschen und Cyanose das klinische Bild eröffnen und durch Lungenödem zum tödtlichen Abschlusse bringen; dies erklärt sich dadurch, dass der Brightiker jeden Gewebsreiz mit Oedem beantwortet. So wie ein Wespenstich zu einem colossalen Anasarka der betroffenen Extremität, ein Herpes praeputialis zu einem Oedem des Praeputiums führt, so kann auch eine einfache Laryngitis katarrhalis durch ein Larynxödem dem Brightiker verhängnisvoll

werden. In ähnlicher Weise führen kleine pneumonische Heerde zu Lungenödem und nicht selten sind plötzlich auftretende Dyspnoë, Cyanose und Coma bei chronischem Morbus Brightii ein semiotisches Zeichen einer beginnenden Pneumomie, welche in der kürzesten Zeit zu Lungenödem und zum Tode führen kann, derart, dass die objectiven Zeichen der Pneunomie sich dem klinischen Nachweise entziehen. In solchen Fällen ist eine bestehende Temperatursteigerung im Gegensatze zu den rein toxischen Formen der urämischen Dispnoë und des urämischen Coma, bei welchem meist die Körperwärme sinkt, diagnostisch zu verwerthen, vorausgesetzt, dass nicht eine gleichzeitige Hirnblutung nach der anfänglichen Erniedrigung der Temperatur ein rapides Steigen derselben veranlasst.

Manchmal kann das Lungenödem durch körperliche Anstrengungen, Bergsteigen. Alkoholrausch, Excesse in Venere oder Gebrauch von manchen Medicamenten, z. B. Opium, selbst in kleinen Quantitäten, sowie durch acuten Magenkatarrh, infolge plötzlich eingetretener Erlahmung des linken Ventrikels, während der rechte noch fortarbeitet, sich einstellen, Fälle, die an die von LEYDEN beschriebene besondere Form des Asthma cardiale erinnern. In solchen Fällen findet man auch directe klinische Zeichen für Functionsstörung seitens des linken Ventrikels, wie Dilatation, Verminderung der Spannung im Arteriensystem, Arhythmie und nicht selten Galopprhythmus.

In Fällen, wo diese Zeichen von Seite des linken Ventrikels vermisst werden und trotzdem Symptome einer Stauung im Venen- und Pulmonalsystem (bei hoher Pulsspannung) vorliegen, ist die Ursache der Compensationsstörung in Degeneration der Musculatur des linken Vorhofes zu suchen, und BAMBERGER hat in seinen Vorlesungen diejenige Hämoptoë, welche manchmal als initiales Symptom eine Schrumpfniere verräth, auf Hyperämie des linken Vorhofes zurückgeführt. Verabreichung von Digitalis oder Ergotin zur Behebung dieser Erscheinungen muss als therapeutischer Fehlgriff bezeichnet werden und kann bei der bestehenden abnormen Spannung im Aortensystem leicht eine Hirnhämorrhagie, zu welcher ein Brightiker ohnehin disponirt, heraufbeschwören. Noch mehr Bestätigung gewinnt die Diagnose einer Vorhofdilatation, wenn bei längerer Beobachtung eines solchen Kranken sich sowohl die Cyanose, als die übrigen Stauungserscheinungen in den Lungen und in den anderen Organen steigern, während die Untersuchung des linken Ventrikels keine auffallenden Veränderungen wahrnehmen lässt, und zwar weder in functioneller Hinsicht, in Bezug auf Arterienspannung, noch auch durch progressiv zunehmende Dislocation des Spitzenstosses. Durch Bildung von Thromben in dem dilatirten linken Vorhofe, Herzohre und im linken Ventrikel kann das klinische Bild eine grosse Vielgestaltigkeit erlangen und manche diagnostische Schwierigkeiten bereiten.

Ausgesprochene Cyanose des gedunsenen Gesichtes, mit klonischen Krämpfen und darauffolgendem Coma nach vorausgegangenen Kopfschmerzen, Erbrechen und Verminderung der Pulsfrequenz, sehr häufig, doch nicht immer, mit herabgesetzter Diurese, gehören bekanntlich zum Bilde des urämischen Anfalles und sind durch Stauung des Blutes im Krampfanfalle bedingt. Die Cyanose des Gesichtes entsteht hier auf dieselbe Weise, wie bei Epilepsie, die, bei hochgradiger Cyanose während des Anfalles, den alten Aerzten als unheilbar galt. Die anfallsweise auftretende Dyspnoë der Brightiker, welche gemeiniglich als urämische Dyspnoë bezeichnet wird, kann, wenn sie ohne Krämpfe einhergeht, mit oder ohne Cyanose verlaufen, und ist die Cyanose in solchen Fällen ausschliesslich von dem Grade der durch die Grundkrankheit bedingten Circulationsstörung und Behinderung des Gasaustausches in der Lunge abhängig. Die Cyanose fehlt bei der urämischen Dyspnoë gänzlich, wenn letztere blos durch Reizung des bulbären Respirationscentrums durch die excrementellen Bestandtheile des Harns bedingt ist. Manchmal kann diese Dyspnoë nach vorausgegangenem Erbrechen die Einleitung zum urämischen Coma bilden und tritt dadurch in differentialdiagnostische Beziehung zum Coma diabeticum. In solchen Fällen ist daher dringend nothwendig, den Harn nicht nur auf Albumen und Cylinder, sondern auch auf Zucker und Aceton zu untersuchen, da mir ein Fall bekannt ist, bei welchem durch Unterlassung des Zuckernachweises im Harne bei einer Puerpera die falsche Diagnose einer eklamptischen Dyspnoë gestellt und das wirklich bestehende Coma diabeticum übersehen wurde.

Während, wie bereits früher erwähnt wurde, bei Coma diabeticum Cyanose fehlt und bei acuten Episoden des Diabetes nur durch Complicationen mit organischen Erkrankungen des Respirations- und Circulationsapparates auftritt, gibt es manche Fälle von chronisch verlaufendem Diabetes, in denen leichte Cyanose des Gesichtes, insbesondere der Nase und der Ohren vorkommt

derart, dass beim ersten Anblick der Gedanke auftaucht, als hätte man es mit einem herzschwachen Potator zu thun. Ich habe derartige bläuliche Verfärbungen des Gesichtes gerade bei fettleibigen Diabetikern beobachtet, und empfehle daher bei vorhandener Cyanose, für welche der Thoraxbefund keine hinreichende Erklärung gibt, den Harn jedesmal auf Zucker zu untersuchen.

Ganz anderer Natur ist jene Glykosurie, bei welcher nebst acuter Dilatation des Herzens, Cyanose mit schweren, manchmal tödtlichen Formen der Tachykardie auftritt. Sowohl die Glykosurie, als auch die Tachykardie ist als bulbäres Symptom aufzufassen. In besonders complicirten Fällen kann auf die Deutung der Glykosurie eine genaue, quantitative Bestimmung sämmtlicher Harnbestandtheile ein Licht werfen, die bei echten Formen des Diabetes auch die für Diabetes charakteristischen Mehrausscheidungen der organischen und anorganischen Harnbestandtheile ergibt.

Bei Bluterkrankungen wird in Folge der Verarmung des Blutes an rothen Blutkörperchen in der Regel trotz bestehender Dyspnoë keine Cyanose beobachtet, so z. B. bei Leukämie selbst dann nicht, wenn organische Affectionen des Herzens hinzutreten, die sonst zu Cyanose führen. Bei Leukämie kommt letztere manchmal durch Verfettung der Papillarmuskeln und Dilatationen beider Herzhälften vor, doch auch in diesen Fällen erreicht die Cyanose nur ihre leichtesten Grade. Dasselbe gilt auch von jenen Formen von Fettherz, welche mit hochgradiger Anämie einhergehen. Auch hier ist zum Theile die quantitative Verminderung des Blutes, zum Theile die herabgesetzte Kohlensäurebildung in den Geweben maassgebend für das Ausbleiben der Cyanose.

Die bei Bluterkrankungen auftretende Dyspnoë, und zwar sowohl bei Chlorose, als bei schweren Formen der Anämie, ist in vielen Fällen vorwiegend eine rein chemische und entsteht durch anämische Reizung der Medulla oblongata. Durch Zunahme der Respirationsfrequenz kann dem Sauerstoffbedürfnisse des Organismus Genüge geleistet werden, weil der Respirationsapparat und die Stromgeschwindigkeit des im Pulmonalstrombette circulirenden Blutes normal geblieben sind. Ist jedoch bei anämischen Zuständen das Herzfleisch krank und daher die Triebkraft desselben herabgesetzt, so resultirt daraus eine Verminderung des in der Zeiteinheit die Lunge durchströmenden Blutquantums, sowie durch Erweiterung der Capillaren in den Alveolen eine Verkleinerung der Respirationsoberfläche. Während bei der rein chemischen Dyspnoë der Sauerstoffbedarf der Gewebe durch vermehrte Respirationsfrequenz gedeckt wird, so macht sich in der zweiten Gruppe von Fällen nebst vermehrter Athemfrequenz auch eine Vertiefung der Athemzüge geltend, ein Respirationstypus, wie er bei Herzkranken vorkommt. In diesen Fällen wird das Auftreten der Cyanose davon abhängen, ob das circulatorische, oder das anämische Element prävalirt. Letzterer Umstand verdient insbesondere dann Berücksichtigung, wenn die objectiven Symptome einer Schwellung der Bronchialschleimhaut mit Stauungskatarrhen bei bestehenden cardialen Complicationen nicht nachweisbar sind, wie dies z. B. in Fällen schwerer perniciöser Anämie häufig vorkommt, wo dann die Diagnose, ob das Herzfleisch und in welchem Grade es degenerirt sei, mitunter grossen Schwierigkeiten begegnet. Bestehende, wenn auch sehr leichte, cyanotische Färbung der Lippen kann nebst Zeichen von Dilatation der Herzhöhlen und Schwellung der Jugularvenen in solchen Fällen diagnostisch, eventuell therapeutisch verwerthet werden.

Auch bei Leukämie ist die Dyspnoë weniger der veränderten Blutmischung, als einer Dilatation des Herzens zuzuschreiben. Ein therapeutischer Versuch mit Digitalis bei gleichzeitiger Bettruhe kann daher in solchen Fällen für die Differentialdiagnose, ob die Dyspnoë hämatogenen oder cardialen Ursprunges sei, entscheidend sein, was unter Umständen bei der Dyspnoë der Leukämiker bezüglich der Indicationsstellung, ob Sauerstoff und Körperbewegung oder cardiale Therapie (Bettruhe, Eisbeutel aufs Herz) einzuleiten seien, entscheidend sein kann.

* * *

Raumbeschränkende Processe, welche die respiratorische Erweiterung des Thorax ungünstig beeinflussen, ja selbst die Thoraxorgane comprimiren, jedoch nicht von diesen selbst ausgehen, werden natürlich auch als ätiologische Momente für die Cyanose in Betracht kommen. Bei hochgradiger Verkrümmung des Thorax *(Kyphoskoliose)* kann ein einfacher Katarrh der Luftwege zu hochgradiger Cyanose mit den übrigen Erscheinungen von Insufficienz des rechten Ventrikels führen. Die Cyanose entsteht hier durch Zunahme der ohnehin bestehenden Behinderung des Lungengaswechsels, durch die Unmöglichkeit ausgiebiger inspiratorischer Erweiterung der Lunge. Bei hochgradigen Skoliosen wird durch Compression der Lunge und dadurch gehemmten Blutzufluss zum linken Herzen eine Rückstauung des Blutes zum rechten Ventrikel und dementsprechend mangelhafte Füllung des linken Ventrikels geschaffen.

Zum Theile durch die auf diese Weise erfolgende mangelhafte Füllung des linken Ventrikels und weiterhin dadurch bedingte ungenügende Spannung der Mitralklappen, zum Theile durch secundäre Veränderungen der Papillarmuskeln infolge mangelhafter Füllung der Kranzarterien entsteht an der Herzspitze ein systolisches Geräusch, welches einen Mitralklappenfehler vortäuschen und behufs Linderung der Beschwerden zur Verabreichung der Digitalis verleiten kann, eine Therapie, welche bei hochgradigen Verkrümmungen des Thorax planlos und sogar durch Heraufbeschwörung eines Lungenödems gefährlich werden kann.

Hochstand des Zwerchfelles, durch verschiedene Unterleibsprocesse, sei es Ascites oder Ovarialcysten und anderweitige Unterleibstumoren bedingt, kann selbstverständlich durch Behinderung ausgiebiger Athmung zu Cyanose führen. Dieser Umstand spielt auch eine nicht geringe Rolle bei den Cyanosen, welche die Endphase der allgemeinen Peritonitis, sowie der inneren Einklemmungen und Achsendrehungen des Darmes charakterisiren.

Die Cyanose kann schliesslich durch die verschiedensten **Erkrankungen des respiratorischen Bewegungsapparates** hervorgerufen werden. Sowohl Lähmungen als auch Atrophie der Brustmusculatur können zu diesem Symptom führen. Lähmungen beobachtet man bei Affectionen des Halsmarkes, bei Caries, Neoplasmen und Fracturen der Halswirbel, sowie bei neuritischen Degenerationen der Nervi phrenici und Compressionen derselben durch Geschwülste. Derartige Cyanosen entstehen im Verlaufe von acuter Polyneuritis, Landry'scher Lähmung, Poliomyelitis, progressiver Muskelatrophie, Thomsen'scher Krankheit und bilden nicht selten die Schlussscene verschiedener cerebrospinaler Erkrankungen, in welchen der Tod unter den Erscheinungen der Vagus- und Phrenicusparalyse erfolgt, z. B. Tabes, amyotrophischer Lateralsklerose und Bulbärparalyse. Bei letzterer kommt übrigens die Cyanose auf verschiedene Weise zu Stande, zunächst durch Fehlschlingen infolge Lähmungen der Schlingmusculatur und Gelangen der Nahrung in den Larynx. Heftige zahlreiche Hustenanfälle, mit Angst und Erstickungsgefahr, begleiten diese Erscheinung. Andererseits durch Lähmung der Respirationsmuskeln, dann, wenn die Kranken von einem Bronchialkatarrh befallen werden. Bei beginnender Lähmung der Respirationsmuskeln werden die Respirationen schwach und unvollkommen, wodurch mangelhafte Sauerstoffaufnahme und Cyanose, insbesondere bei körperlichen Bewegungen entstehen. Die Klanglosigkeit der Stimme, sowie die Dyspnoë selbst bei der geringsten Anstrengung sind durch die Schwäche und Unfähigkeit der Thoraxmusculatur, Luft in der Lunge anzuhäufen, erklärt und sowohl diese als auch die Schwäche der Gesichtsmusculatur machen es begreiflich, dass die Kranken kaum im Stande sind, ein Licht auszublasen.

Auch bei primären Affectionen der Thoraxmusculatur, z. B. bei Myositis des Zwerchfelles oder bei Entzündungen desselben, welche von benachbarten Organen ausgehen, nicht selten bei eitrigen Processen im Bereiche des Unterleibes, z. B. bei subphrenischen jauchigen Abscessen infolge

von Ulcus ventriculi, Perityphlitis, exulcerirendem Magencarcinom u. dgl. m. beobachtet man Cyanose.

Ebenso kann im Verlaufe der eitrigen Peritonealentzündungen, durch Fortpflanzung der Entzündung auf die Lymphgefässe des Zwerchfelles, eine Insufficienz der Zwerchfellthätigkeit und somit auch Cyanose mit ausschliesslich costalem Athmungstypus in ähnlicher Weise, wie dies bei Besprechung der Trichinose erwähnt wurde, entstehen. EDM. NEUSSER.

Degeneratives Irresein. Der Ausdruck „degeneratives Irresein" enthält, wenn das Adjectivum „degenerativ" darin nicht bloss in dem ganz verwaschenen Sinne gebraucht sein soll, dass dieses Irresein irgendwelche Beziehungen zur Degeneration hat, — die Behauptung, dass es bestimmte charakteristische Züge gibt, welche eine Psychose als Ausdruck von Degeneration erkennen lassen. Es muss also zunächst festgestellt werden, was unter Degeneration zu verstehen ist.

Es muss hierunter eine durch die Componenten der Generation implicite bedingte bis ins Pathologische gehende Abweichung vom Typus des genus verstanden werden.

Es fallen dadurch zunächst alle diejenigen Psychosen aus dem Begriff des degenerativen Irreseins heraus, welche durch von aussen an eine gesunde Organisation herangebrachte Schädlichkeiten entstehen, also alle exogenen*) Geisteskrankheiten. Hierher gehören also zunächst alle durch grobe Gehirnstörungen bedingten Geistesstörungen (bei Paralysis progressiva, multipler Sklerose des Hirns, Hirntumoren, Porencephalie, ferner diejenigen Fälle von Idiotie, welche durch cerebrale Erkrankungen im fötalen oder kindlichen Leben bedingt sind.)

Ferner fallen a priori aus dem Begriff heraus alle durch Intoxication im weitesten Sinne bedingten Psychosen. Nun gibt es aber in der Psychopathologie eine Reihe von Krankheiten, bei denen es zweifelhaft ist, ob sie eine äussere, im individuellen Leben wirkende Ursache gehabt haben oder nicht (z. B. die Erschöpfungspsychosen, Puerperalpsychosen u. s. w.). Auch diese schalten wir vorläufig aus unserer Betrachtung aus.

Von den unzweifelhaft endogenen Geistesstörungen scheiden wir zunächst die angeborenen Schwächezustände (Idiotie ohne cerebrale Erkrankung) aus, da sie als gesonderte Gruppe in dem Rahmen der Psychopathologie längst ihren Platz haben.

Es sind also zunächst diejenigen im postnatalen Leben ausbrechenden Geistesstörungen unter dem Sammelnamen des degenerativen Irreseins unterzubringen, welche am deutlichsten ihren endogenen, von äusseren Umständen unabhängigen Charakter zeigen. Ein Typus hiervon sind die periodischen Formen des Irreseins. Allerdings werden auch hier bei den einzelnen Ausbrüchen der bestehenden „Anlage" sehr leicht äussere Causalitäten zu den einzelnen Perioden gesucht, sei es nun, dass der Mond, oder atmosphärische Einflüsse, oder Aerger, Ueberanstrengung etc. als Gelegenheitsursache angeschuldigt wird. Bei unbefangener Prüfung der Fälle zeigt sich aber, dass, wenn einmal jemand dazu durch seine Organisation determinirt ist, mehrere Anfälle von Geistesstörung zu bekommen, dass diese dann ohne jede Beziehung zu äusseren Umständen in den besten und ruhigsten Verhältnissen und allen Vorbeugemassregeln zum Trotz ausbrechen. Allerdings darf nun nicht jeder, der in seinem Leben mehrfach Anfälle von Geistesstörung hat, als periodisch geisteskrank im Sinne des degenerativen, endogen bedingten Irreseins erklärt werden.

*) cfr. MOEBIUS, Die Eintheilung der Nervenkrankheiten. Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie 1892. Juli.

Für den Praktiker ist die Kenntnis der periodischen Psychosen besonders wichtig wegen der günstigen Prognose des einzelnen Anfalls. Es ist deshalb bei jeder geistigen Erkrankung nicht nur der Beginn dieser zu erörtern, sondern auch das oft schwer zu ermittelnde Vorhandensein früherer Anfälle. Lässt sich dieses mehrfache Vorhandensein von Anfällen psychischer Störung feststellen, so ist vor Allem zu fragen, ob diese Anfälle etwa nur Ausdruck einer anderweitigen mit Geistesstörung verbundenen Nervenkrankheit sind. Vor allem ist hierbei an Epilepsie zu denken und dementsprechend zu forschen. Es kommen jedoch z. B. auch Fälle von progressiver Paralyse vor, welche mit ihrem Wechsel von Geistesstörung und Remissionen symptomatisch ganz den Eindruck einer periodischen Geistesstörung machen können. Ferner ist auszuschliessen, dass die verschiedenen einander folgenden Anfälle von Geistesstörung Folgen einer wiederholten von aussen kommenden toxischen Einwirkung sind. Wenn z. B. jemand unter wiederholtem Abusus spirituosorum mehrfach delirium tremens bekommt, welches öfter atypisch verläuft und mit anderen Formen von Geistesstörung (hallucinatorische Verwirrtheit, hallucinatorischer Wahnsinn etc.) verwechselt werden kann, so kann fälschlich eine endogene periodische Geistesstörung angenommen werden, während es sich um wiederholte Folgen gleicher äusserer Schädlichkeiten handelt. Ebenso ist es z. B. bei mehrfachen Intoxicationen durch Gifte, welche im eigenen Körper bei bestimmten Krankheiten gebildet werden, z. B. bei Uraemie, ähnlich ferner beim Coma diabeticum.

Ferner muss erwogen werden, ob es sich etwa bei den verschiedenen „Anfällen“ nur um „Exacerbationen“ oder stärkere Aeusserungen einer dauernd bestehenden Geistesstörung handelt. Hier kommt besonders der Schwachsinn mit Aufregungszuständen und die chronische Paranoia mit vorübergehenden stärkeren Aufregungen in Betracht.

Schliesst man jedoch bei der Diagnose alle diese Fälle aus, so kann man das wiederholte Auftreten von Geistesstörung als periodische Krankheit bezeichnen und muss diese Formen für durchaus endogen als Typus des degenerativen Irreseins erklären.

Die specielle Form, unter welcher die einzelnen Anfälle der periodischen Geistesstörung auftreten, kann sehr verschieden sein. Es gibt eine periodische Manie, periodische Melancholie, periodische Verwirrtheit, periodischen hallucinatorischen Wahnsinn, periodische Zwangstriebe z. B. Dipsomanie. Eine besondere Art der periodischen Geistesstörung ist das circuläre Irresein, welches sich in einem Wechsel von „geistiger Gesundheit, Manie, geistiger Gesundheit, Melancholie, geistiger Gesundheit u. s. w.“ abspielt. (Vergl. „*Circuläres Irresein*“ p. 264 d. B.). Wenn die eingeschobenen Perioden geistiger Gesundheit sehr kurz sind, so kann auch scheinbar ein blosser Wechsel von Melancholie und Manie auftreten.

Die specielle symptomatische Erscheinungsform ist jedoch hier verschwindend gegen den periodischen Zeitcharakter und die endogene Natur der Störung.

An zweiter Stelle ist als durchaus endogene Geistesstörung die originäre Paranoia zu nennen. Es handelt sich um Menschen, bei denen die Entwickelung von verkehrten Ideen sich bis in die frühe Kindheit zurückverfolgen lässt und die oft schon in sehr frühem Lebensalter in völliger Paranoia endigen. Diese Gruppe von Geistesstörung ist jedoch klinisch so genau umgrenzt, dass es trotz ihrer unzweifelhaft endogenen Natur verfehlt wäre, sie unter dem weiten Begriff des degenerativen Irreseins unterzubringen. Entsprechend ist es bei der im späteren Leben ausbrechenden Paranoia, so dass wir diese Krankheitsformen später an anderer Stelle genauer behandeln müssen. Nur muss hier die Frage kurz berührt werden, ob die Paranoia, wenn sie nach einer Reihe von Jahren geistiger Normalität ausbricht, überhaupt

zu den endogenen Geistesstörungen gerechnet werden kann. Es sind jedoch fast alle psychiatrischen Schriftsteller darüber einig, dass auch die spät ausbrechende Paranoia fast immer Menschen betrifft, welche schon durch ihr ganzes Leben lang sonderbare Züge gezeigt und die sehr häufig durch anderweitige Fälle von Geistesstörung in der Familie als erblich belastet erscheinen. Jedenfalls schliessen wir aber auch trotzdem die Paranoia hier aus der Betrachtung aus, weil sie als klinisch genau definirbare Krankheitsform eine gesonderte Betrachtung verdient.

An vierter Stelle muss der primäre Schwachsinn genannt werden, welcher meist im Anfang der Zwanziger Jahre ausbricht und bei dem sich nach einem relativ kurzen Initialstadium, in welchem das Bild der Manie, Melancholie oder Paranoia bei oberflächlicher Betrachtung vorgetäuscht werden kann, das ganze geistige Leben auf ein niedrigeres Niveau einstellt. Es ist das gerade eine sehr wichtige Aufgabe der psychiatrischen Diagnostik, diejenigen Fälle von scheinbarer Manie oder Melancholie etc., in denen von vorn herein das Element des Schwachsinns dominirt, richtig zu erkennen und diese Fälle trotz der Aehnlichkeit mit anderen Formen von Psychose bald in die für die Prognose entscheidende Rubrik des primären Schwachsinns unterzubringen. — Dieser Schwachsinn entsteht manchmal mit ganz kurzen aber häufigen Aufregungszuständen, die für die Umgebung oft gar nicht unter den Begriff der Psychose kommen. Die Kenntnis der durchaus endogenen Natur dieser Krankheit ist von grösster Wichtigkeit für den Praktiker, weil gerade in solchen Fällen immer causae externae gesucht, und oft Recriminationen von Angehörigen etc. erhoben werden. Z. B. handelt es sich nachweislich bei einer Reihe von schweren Soldatenmisshandlungen um solche während der Militärzeit primär schwachsinnig Gewordene, welche gerade durch ihren nicht richtig erkannten Schwachsinn die Brutalität von Vorgesetzten herausfordern und später als „geisteskrank gemacht“ hingestellt werden. Die specielle Symptomatologie dieser Krankheit muss später genauer erörtert werden. Auch hier ist es besser, wegen der klinischen Abgrenzung diese Gruppe aus dem Begriff des degenerativen Irreseins herauszunehmen und diesen noch mehr einzuengen.

So schränkt sich der Kreis der Erkrankungsformen, welche unter den Begriff des degenerativen Irreseins im engeren Sinne fallen, immer mehr ein.

Vor allem hat man nun darunter diejenigen Geisteszustände zu verstehen, in denen sich bestimmte Gedanken oder Gefühle, beziehungsweise Antriebe zu bestimmten Handlungen mit zwingender Gewalt immer wieder in der gleichen Weise geltend machen. Wenn diese Handlungen zufällig gegen das bestehende Gesetz sind, so imponieren sie dem psychiatrisch Ungebildeten als Ausdruck einer besonderen criminellen Beanlagung. In Wirklichkeit ist jedoch kein principieller Unterschied zwischen Zwangshandlungen, die sich im Rahmen des erlaubten Subjectivismus bewegen, und solchen, welche im einzelnen Fall von psychiatrisch Ungebildeten als criminelle Acte aufgefasst werden. Ebenso wenig ist psychologisch ein Unterschied zwischen Zwangsgedanken, welche social indifferent sind und solchen, welche ideell gegen bestehende Zustände gerichtet sind.

Für die Darstellung dieser Zustände ist es geeignet, das Moment des Zwingenden in den Vordergrund zu stellen und die psychologische Differenz von blossen Gedanken und Antrieben bei Seite zu lassen. Wir wollen daher im Folgenden auch die stereotyp mit zwingender Gewalt auftretenden Gedanken als Ausdruck eines Triebes mit den Antrieben zu Handlungen zusammenfassen. Diese Zwangstriebe müssen nun von einem doppelten Gesichtspunkt aus eingetheilt werden.

1. Nach der Reaction, welche die Gesammtpersönlichkeit des Betroffenen auf den vorhandenen Zwangstrieb zeigt,

a) in Zwangstriebe verbunden mit dem störenden Bewusstsein des Krankhaften und Zwingenden;

b) in Zwangstriebe ohne Bewusstsein des Krankhaften und Zwingenden.

2. Nach dem Verhältnis der resultirenden Handlungen zur socialen Gemeinschaft

a) in social störende.

b) in social indifferente.

Subjectiv am meisten als πάθος zu betrachten sind diejenigen, welche einerseits als fremdartig und zwingend empfunden werden, andererseits zugleich social störend sind, — am wenigsten subjectives πάθος bieten diejenigen, welche ohne Bewusstsein des Krankhaften im Individuum vor sich gehen und zugleich social indifferent sind.

Aus der Combination dieser beiden Eintheilungsprincipien entstehen folgende 4 Gruppen:

I. *(1a + 2a)* Zwingende Triebe, welche als fremd und krankhaft empfunden werden und gleichzeitig social störend sind.

II. *(1a + 1b)* Zwingende Triebe, welche als fremd und krankhaft empfunden werden und dabei social indifferent sind.

III. *(1b + 2a)* Zwingende Triebe, welche nicht als krankhaft zum Bewusstsein kommen und social störend sind.

IV. *(1b + 2b)* Zwingende Triebe, welche nicht als krankhaft zum Bewusstsein kommen und social indifferent sind.

Zur ersten Gruppe gehören z. B. viele Fälle von Onomatomanie (cfr. Magnan, psychiatr. Vorlesungen IV V), in denen das zwangsmässig producirte Wort social störende Wirkungen hervorruft. Wenn z. B. jemand im Theater den Zwangstrieb bekommt, „Feuer“ zu schreien, so können dadurch eine Reihe von schlimmen Wirkungen hervorgebracht werden.

Allerdings ist naturgemäss diese Gruppe am kleinsten, weil diejenigen Menschen, welche ihren Zwangstrieb als etwas Krankhaftes empfinden, sich nur selten in Situationen bringen werden, wo derselbe für sie durch seine sociale Wirkung noch verhängnisvoller werden kann.

Zur zweiten Gruppe gehören eine Reihe von sehr verschiedenen Zuständen, wie Grübelsucht (*folie du doute*), Onomatomanie, geschlechtliche Verkehrtheiten, die als solche empfunden werden, viele Fälle von Dipsomanie, Zahlenbesessenheit, Erinnerungszwang für Gesichter, Berührungsfurcht.

Magnan unterscheidet 4 Unterarten der Onomatomanie: 1. Manche suchen ängstlich nach einem Namen der Worte, 2. andere haben ein Wort im Sinn mit dem Zwange, es zu wiederholen; specielle Form: *Koprolalie*. 3. anderen kommt bei einem gewissen Worte der Zahlen immer der Gedanke, dass es eine böse oder glückliche Bedeutung habe. 4. Bei einigen stellt sich geradezu körperliches Uebelbefinden ein durch ein anscheinend im Magen liegendes Wort und Erleichterung durch Würgen und Ausspucken. Diese Zustände nähern sich mit ihrer Objectivirung eines Wortes schon völlig den Hallucinationen des Gemeingefühls, welche in der Paranoia eine grosse Rolle spielen

Ferner gehören hieher: Lachkrämpfe; Angst, dass durch Feuer im Haus Unglück passiren könne, Angst vor bestimmten Gegenständen z. B. Wachsfiguren, Leichen, missgestalteten Menschen, Gewitterfurcht, Haematophobie etc.

Bei der dritten Gruppe, nämlich bei denjenigen Zwangstrieben, welche ohne subjectiven Widerstand in der Persönlichkeit eines Menschen auftauchen und zugleich antisocial sind, befinden wir uns völlig auf dem Boden der Criminalität. In der That gibt es eine grosse Menge von Verbrechern, bei welchen dies zutrifft. Der Streit, ob hier Geistesstörung oder Verbrechen

vorliegt, ist ganz überflüssig Es handelt sich einfach um *determiniert antisociale Individuen*, welche dauernder Detention bedürften, wenn nicht an dem ganz unzutreffenden Begriff der Bestrafung einzelner Handlungen festgehalten würde. Zu dieser dritten Gruppe rechne ich diejenigen Fälle, welche gewöhnlich als *moral insanity* aufgefasst werden. Ferner gehört hierher der sogenannte Querulantenwahn, da wir keinen principiellen Unterschied zwischen zwingenden Antrieben zu bestimmten Handlungen und zwingend auftretenden Gedanken, aus denen erst secundär social störende Handlungen entspringen, machen. In diese Gruppe gehören ferner alle die verschiedenen Arten von perverser Sexualität, soweit sie nicht durch das sociale Moment der Verführung, sondern durch zwingende Antriebe bedingt sind und in der Gesammtpersönlichkeit des Menschen keinen hemmenden Widerstand finden. Die Erscheinungsformen dieser specifischen sexuellen Hyperästhesie sind individuell so mannigfaltig, dass eine gesonderte Hervorhebung einzelner Perversitäten aus der massenhaften Literatur hierüber lückenhaft und deshalb überflüssig erscheint. Es stellt sich immer mehr heraus, dass mit allen Arten von Vorstellungen in einzelnen Persönlichkeiten im Gegensatz zu der Mehrzahl der andern Menschen Wollustgefühle verknüpft sein können. Es hat gar keinen Zweck nach der zufälligen Beschaffenheit des Objectes (Pelze, Schuhe, bestimmte Körpertheile, homosexuelle Menschen, Thiere, Leichen u. s. f.) einzelne Krankheitsformen der sexuellen Perversität zu unterscheiden. Das Wesentliche ist stets die Stellung dieser zwingenden Neigungen im Gesammtcharakter einerseits und der mehr oder minder starke Widerspruch der resultirenden Handlungen zu dem Zustand der socialen Umgebung.

Bei der Beurtheilung dieser Dinge kommt noch in Betracht, ob diese zwingenden Antriebe bei normalem Verstande oder bei vorhandenem Schwachsinn auftreten. Sehr häufig findet man sie auch bei Menschen, die in jugendlichem Alter eine Psychose (Manie, Melancholie etc.) durchgemacht haben und scheinbar zur Norm zurückgekehrt sind, so dass sie von ihrer Umgebung gar nicht als psychopathisch angesehen werden. Z. B. kenne ich eine Frau, die nach einer abgelaufenen agitirten Melancholie ganz normal erschien, so dass sie heiraten konnte, die nur eine unüberwindliche Neigung hatte, sich selbst die Haare auszuzupfen, wodurch sie sich den Kopf halb kahl gemacht hatte.

Allerdings gehört dieses Beispiel eigentlich in die letzte Gruppe, nämlich zu den Zwangstrieben, welche subjectiv nicht als πάθος empfunden werden und zugleich social indifferent sind. Hierzu gehören ferner viele Fälle von Dipsomanie, wenn die Betreffenden sich mit ihrem krankhaften Trieb abfinden und gleichzeitig durch ihre periodische Trunksucht vermöge ihrer socialen Situation nicht stören. Allerdings kann man hierbei gerade sehen, wie sehr es bei der socialen Beurtheilung dieser Dinge auf die Umgebung ankommt. Mancher Dipsomane kommt überhaupt nur deshalb wenig zur Kenntnis seiner Mitmenschen, weil seine verständige Frau das „Laster“ gut vor den Menschen zu verstecken weiss. Hieher gehören sodann viele Fälle von perverser Sexualität. Wenn z. B. ein Mann durch den Anblick von nackten Männern wollüstig erregt wird, ohne dass er den Trieb zur Paederastie hat oder ihn nicht ausübt und wenn er zur Befriedigung dieses Gelüstes Handlungen begeht, die jedem Manne erlaubt sind, z. B. Badeanstalten besucht, so ist er in socialer Beziehung ganz indifferent, während er psychopathologisch völlig auf gleicher Stufe mit einem sexuell Perversen steht, dessen Handlungen criminell werden. So gibt es eine grosse Menge von Fällen, in denen gewisse für die Mehrzahl der Menschen indifferente Vorstellungen mit grossem Wohlgefühl betont werden und bei denen zugleich zufällig jede Criminalität fehlt.

Körperliche Degenerationszeichen in dem Sinne, dass aus ihrem Vorhandensein der degenerative Charakter einer Psychose erkannt werden könnte, gibt es nicht. Die sogenannten Degenerationszeichen, sofern sie nicht Zeichen einer Cerebralerkrankung sind, gehören in die Morphologie, nicht in die Psychiatrie. *) ROBERT SOMMER.

Dementia *(Blödsinn).* Unter Dementia verstehen wir alle Zustände von hochgradiger Abschwächung der Intelligenz mit nicht hervortretender Wahnbildung, welche, im Gegensatz zum Idiotismus, nicht angeboren, sondern erworben sind.

Aetiologie und Pathogenese der Dementia zeigen eine grosse Mannigfaltigkeit. Dieselbe ist organisch bedingt, oder nur functionell. Die organische Dementia tritt primär auf bei den verschiedensten chronischen Gehirnerkrankungen, sowie nach Gehirntraumen, nach andauernden intellectuellen und mechanischen Gehirnüberreizungen, nach habituellen geschlechtlichen Excessen und Onanie, nach chronischer alkoholischer oder anderer Intoxication, nach mancherlei erschöpfenden körperlichen Erkrankungen, secundär nach nicht zur Genesung tendirenden einfachen Psychosen (namentlich Melancholie und Manie), nach Epilepsie und Hysterie. Die functionelle Dementia kann sich nach erschöpfenden fieberhaften Erkrankungen, im Puerperium und nach tiefen Gemüthseindrücken entwickeln.

Die Dementia zeigt eine total verschiedene Entwicklung, sowie einen ganz anderen Verlauf, je nachdem sie acut oder chronisch in die Erscheinung tritt.

Die Dementia acuta, welche sich in der Regel primär entwickelt, stellt einen acuten Erschöpfungszustand des Gehirns dar nach ernsten consumirenden Fieberzuständen (Typhus, Variola, Erysipelas), nach schweren, mit starken Blutverlusten verbundenen Geburten, seltener nach anderen erschöpfenden Einflüssen, wie geistigen Ueberanstrengungen oder intensiven Gemüthsbewegungen, namentlich während der Pubertätsentwicklung.

Zumeist handelt es sich hier um Lähmung des psychischen Centralorganes infolge von functioneller Ueberreizung oder mangelhafter Ernährung. Bei schweren, nach Typhus und Variola eingetretenen Fällen scheinen sich aber auch zuweilen — nach neueren Untersuchungen — gröbere pathologisch-anatomische Veränderungen (degenerative Vorgänge) in den Ganglienzellen zu entwickeln.

Krankheitsbild. Die Dementia acuta kann sich an Fieber- und Collapsdelirien anschliessen, aber auch ganz plötzlich und unvermittelt ohne alle auffallenden Vorboten hervortreten.

Der Kranke wird rasch in solchem Grade verwirrt, dass er die Umgebung und die nächsten Angehörigen verkennt, keine verständige Auskunft mehr zu geben vermag, sowie jedes Interesse für die Aussenwelt verliert. Während er auf Anfragen nicht mehr in verständiger Weise zu reagiren vermag, kann er zusammenhangslose, abgebrochene Sätze oder einzelne Worte reproduciren. Fixirte Wahnvorstellungen sind nicht zugegen, wenn auch mitunter abrupte Aeusserungen mancherlei unklare und rasch wieder untertauchende krankhafte Ideen zum Inhalte haben können. Ein vages und dunkles Krankheitsgefühl kann wohl auch zu der Aeusserung führen, „den Verstand verloren zu haben, verrückt geworden zu sein." Die Stimmung ist mannigfachem Wechsel unterworfen.

Die acute Dementia kann eine stupide oder eine agitirte Form annehmen.

Bei herrschender Stupidität sind die Kranken apathisch und absolut passiv. Sie müssen aus- und angekleidet, gereinigt, oft auch gefüttert

*) cfr. MAGNAN, psychiatrische Vorlesungen IV/V., p. 36.

werden und setzen äusseren Einwirkungen nur selten einen weinerlichen Widerstand entgegen. In den schwersten Fällen sind sie abulisch und reactionslos, sie liegen dann regungslos mit stupiden und schlaffen Gliedmassen zu Bette, äussern kein Wort und bedürfen der gleichen Fürsorge wie kleine Kinder. Es handelt sich hier um einen tiefen geistigen Dämmerzustand, welcher aber niemals bis zur Stufe der vollen Perceptionslosigkeit herabsinkt.

Mitunter nimmt auch die stupide Dementia einen atonischen Charakter an, namentlich wenn sie infolge intensiver Gemüthsaffecte sich eingestellt hat. Sie kann dann durch hypochondrische Grübeleien oder durch neurasthenische Erscheinungen eingeleitet werden, oder ohne Vorboten auftauchen.

Es stellt sich zuweilen nach kurzdauernder Erregung eine ängstliche Befangenheit ein, welche rasch zu einem tief benommenen Zustande führt. Nun bekundet sich eine lebhafte Antheilnahme des vasomotorischen Systems in „Rasch's" zum Kopfe, beschleunigtem Pulse mit Ueberwiegen der Carotidenthätigkeit bei nicht selten erhöhter Temperatur und kühlen röthlich-blauen Händen. Bald kommen atonische Erscheinungen: Offenhalten des Mundes, Ausstrecken der Arme und Beine, Starre der ganzen Musculatur. Die Reflexthätigkeit tritt zurück, während die mechanische Erregbarkeit der Muskeln erhöht wird. Die Glieder sind aber nicht rigide und geben passiven Bewegungen leicht nach. Jede angenommene Lage zeigt Beharrung. Es besteht eine vollständige geistige Regungslosigkeit, Mangel jeder Initiative, schlaffe ausdruckslose Gesichtsmaske mit fast beständigem Lidschlusse. Der geistige Perceptionsschluss kann hier ein vollständiger werden.

Im weiteren Verlaufe der stupiden Demenz fällt die Temperatur oft unter die Norm, die Athmung wird oberflächlich, der Puls klein und verlangsamt. Die Pupillen sind zumeist weit und reagiren träge. Es entsteht Cyanose und Oedem der unteren Extremitäten. Bei ungenügendem Schlafe, hartnäckiger Obstipation und cessirender Menstruation sinkt das Körpergewicht mehr oder weniger erheblich.

Die Erkrankung bleibt Wochen bis Monate auf ihrer Höhe, um dann einen günstigen oder ungünstigen Verlauf zu nehmen. In ersterem Falle stellt sich die Besserung nur sehr allmälig ein. Während wieder in langsam zunehmendem Grade Muskelactionen ausgeführt werden können, hellt sich das Bewusstsein schrittweise auf, kommen nach und nach wieder verständliche Aeusserungen. Der Puls wird entwickelter, die periphere Cyanose tritt zurück, die Ernährung hebt sich. Nach sehr langsamer Reconvalescenz tritt endlich Genesung ein.

In ungünstigen Fällen geht die acute in chronische Demenz über. Diese zeigt entweder grössere Belebtheit und geistige Regsamkeit bei gleichzeitiger Amnesie für alle seit dem Stuporeintritt vorgekommenen Erlebnisse, oder aber es bleibt eine chronische Stupidität bestehen, eine Art geistigen Dämmerlebens, in welchem der Kranke für Nichts mehr Sinn hat, oder endlich es tritt eine partielle Rückbildung bis zur Stufe des Schwachsinns ein.

Bei der agitirten Form der Dementia acuta zeigen die Kranken eine läppische, triebartige Erregtheit. Sie entkleiden sich, laufen und kriechen umher, oder suchen in der albernsten Weise zu entweichen. Sie arbeiten sinnlos an ihren Kleidungs- und Bettstücken herum, wühlen in der Erde, klatschen mit den Händen. Sie machen ohne Furcht vor Gefahr die waghalsigsten Exercitien. Sie stecken Alles, was ihnen in die Hände kommt, in die Taschen, sie verzehren ohne Sättigungsgefühl alle erreichbaren Nahrungsmittel. Sie lachen oft plötzlich und ganz unmotivirt laut auf und ergehen sich in oftmaliger Wiederholung der gleichen unzusammenhängenden Worte und Sätze, um an anderen Tagen ein vollkommen schweigsames Verhalten zu zeigen.

Auch diese Form kann, und zwar zumeist durch ein Stadium der Moria hindurch, mit langsam zunehmender geistiger Aufhellung in Genesung über-

gehen; eben so oft aber auch, namentlich bei zugrunde liegender Onanie, zu dauernder blödsinniger Abstumpfung führen.

Die chronische Dementia stellt sich als eine dauernde hochgradige Abnahme der geistigen Leistungsfähigkeit dar, und zwar in den verschiedensten Abstufungen nach abwärts bis zum gänzlichen Ausfall, resp. Stillstand der psychischen Functionen. Sie kann sich primär nach den eingangs angegebenen Schädlichkeiten oder secundär namentlich nach nicht geheilten Psychosen (besonders nach Manie und Melancholie) entwickeln.

Symptomatologie. Den Grundzug der chronischen Dementia bildet eine mehr oder minder tiefe Abschwächung aller Seelenfunctionen, welch' letztere bald gleichmässig, bald verschiedenartig betroffen sind.

Urtheil und Auffassung sind mehr oder minder hochgradig geschwächt, oft bis zu dem Grade, dass keine Perception mehr klar und richtig erfolgt und selbst geläufige Denkoperationen geschädigt oder aufgehoben sind. Die einfachsten Begriffe gehen verloren und schliesslich bilden nur noch Trümmer bunt zusammengewürfelter Vorstellungsmassen den Inhalt des Bewusstseins. Die Associationen werden defect und entbehren jeder Logik.

Das Gedächtnis hat zumeist in gleichem Grade gelitten, kann aber auch für gewisse Lebensabschnitte oder einzelne Wissensgebiete (z. B. Rechnen) in contrastierender Schärfe erhalten bleiben. Die Rede ist unzusammenhängend und ergeht sich in monotonen Gemeinplätzen, wobei unter Umständen manche geistige Richtungen noch bis zu einem gewissen Grade beherrscht werden können. Viele Kranke reden gar nicht, oder antworten nur auf Suggestivfragen mit einem, oft durchaus nicht zutreffenden, „ja“ oder „nein“. Andere wiederholen einfach die an sie gerichtete Frage (*Echolalie*). Wieder Andere sprechen nur in der Infinitivform des Zeitwortes oder von sich in der dritten Person. Der Inhalt der Rede kann sich auf die banalsten Phrasen beschränken oder auch abgeblasste Reste früher gehegter Wahnvorstellungen zum Ausdruck bringen. Je tiefer der Blödsinn, desto weniger zusammenhängend sind die sprachlichen Entäusserungen.

Die Stimmung ist theilnahmslos, apathisch. Die Apathie nimmt mit dem Fortschritt des Blödsinns zu und endet in den höchsten Graden mit absoluter Gleichgiltigkeit. An Stelle der altruistischen Gefühle tritt der niederste Egoismus. Sogar dieser kann schliesslich schwinden, so dass die Kranken für Hunger und Durst, für Wärme und Kälte unempfindlich werden. Bei manchen derselben kann aber auch die eine oder andere Richtung des Gemüthslebens auffallend lang erhalten bleiben z. B. die Pietät, bestimmte Liebhabereien; aber auch die letzteren werden immer mehr mechanisch und unklar. Andere wechseln zwischen freundlichem Wesen und Gereiztheit mit lebhaften Zornausbrüchen oder gerathen von Zeit zu Zeit in vage Angstzustände mit Raptus von Gewaltthätigkeit gegen sich oder Andere.

Das Begehren kann auf die niedersten sinnlichen Triebe sich beschränken, auf unersättliche Gefrässigkeit, bis zum Verzehren von Koth und Urin, schamlose Masturbation, päderastische Gelüste. Nicht ganz selten macht sich ein zwangsmässiger Trieb zum Stehlen oder zum Brandstiften geltend. Bei eingehenderer Betrachtung treffen wir bei der Dementia die verschiedenartigsten Krankheitsbilder; alle lassen sich aber auf 2 Haupttypen, die apathische und die versatile Form, zurückführen.

Bei der apathischen Dementia überwiegt die allgemeine Passivität und Reactionslosigkeit, mitunter mit Mutacismus verbunden. Die Kranken stehen oder kauern oft Tage lang an derselben Stelle, halten die angenommene Lage krampfhaft fest und lassen sich nur widerwillig in Bewegung setzen. Sie sind zu keiner Thätigkeit oder Entäusserung zu vermögen. Viele lassen Stuhl und Urin unter sich gehen.

Bei der versatilen Form herrscht eine planlose Unruhe, eine ungeordnete psycho-motorische Aufregung, in welcher sich die blöden Willensäusserungen der Kranken ohne Ziel und Zweck geltend machen. Ist der Antrieb nach einer bestimmten Richtung hin häufig wiederholt worden, so wird derselbe leicht fixirt. So entstehen eigenthümliche automatische Acte, wie stundenlang fortgesetztes einförmiges Hin- und Herrennen in einem genau bestimmten Wegstücke oder im Kreise, bestimmte Körperbewegungen, wie Falten der Hände, Niederkauern u. dgl. m. Ein Versuch, die Kranken zu hemmen, kann, ebenso wie bei den Apathischen die Aufmunterung, leicht Paroxysmen von Gereiztheit bis zu massloser Heftigkeit heraufbeschwören.

Körperliche Begleiterscheinungen: Die allgemeinen Aenderungen des motorischen Verhaltens liegen im psychischen Gebiete der Motilität und kennzeichnen sich als Störungen der Mimik und Physiognomik, der Haltung und der willkürlichen Bewegungen. Die Gesichtszüge sind stumpf und geistlos oder verzerrt, die mimischen Bewegungen erfolgen träge und langsam, oder ungeregelt und choreaartig überstürzt. Die Kopfhaltung ist in der Regel schlaff; der Blick bald blöde hinstaunend, bald anhaltend auf den Boden gerichtet, bald neugierig umhergaffend. Die Augenlider sind oft geschlossen. Der meist geöffnete Mund ergiesst überreichen dünnen Speichel. Die Körperhaltung ist bei den apathischen Kranken vornübergebeugt, bei Manchen steif. Zuweilen besteht eine gesteigerte Reflexerregbarkeit der Planta pedis mit klonischem Krampfe des Fusses, sobald derselbe auf den Boden gesetzt wird. Die Körperoberfläche ist gewöhnlich pastös, gedunsen und fettreich. Später kann auch die Haut eine pigmentartige Dürre zeigen und sich reichlich abschuppen. Oft besteht vasomotorische Lähmung mit Kälte, Cyanose und Oedem der Extremitäten. Der Puls ist zuweilen auffallend veränderlich. Die Haut-Sensibilität erweist sich in den höheren Graden der Dementia stets abgestumpft, namentlich die Schmerzempfindlichkeit. Die Sensibilität kann auch periodisch und partiell aufgehoben sein.

Der Krankheitsverlauf gestaltet sich verschiedenartig. Im Allgemeinen geht der Blödsinn langsam zu immer tieferen Stufen abwärts. In manchen Fällen hält sich der Zustand ziemlich stationär; nicht selten aber zeigt er periodische Aenderungen zwischen tieferer Torpidität und grösserer Belebtheit oder Wechsel zwischen stumpfsinnigen und manisch erregten Perioden. Zuweilen beobachtet man aber auch erfreuliche Besserungen, in welchen das Interesse innerhalb beschränkter Grenzen wieder erwacht, der Kranke etwas zugängiger und theilnehmender wird und wieder etwas beschäftigt werden kann. Leider aber folgen auf solche Besserungen nur allzu häufig Rückfälle in den Stumpfsinn.

Die pathologische Anatomie ergibt bei der acuten Demenz, bei der es sich in der grösseren Zahl der Fälle um functionelle Störungen zu handeln scheint, zumeist einen negativen Befund. Bei der chronischen Demenz finden wir Atrophie der Windungen des Vorderhirns bald geringeren, bald höheren Grades infolge degenerativer Veränderungen des Gewebes.

Die Therapie der Dementia hat wichtige symptomatische Aufgaben zu erfüllen. Bei der acuten Erkrankung ist Bettruhe zu empfehlen, weiter Sorge für genügende Ernährung, für Reinlichkeit, für Pflege der Haut durch Bäder. Bei wieder beginnender Reactionsfähigkeit muss dieselbe — aber in der schonendsten und vorsichtigsten Weise — gefördert werden. Die wieder erwachende geringe geistige Kraft muss methodisch geübt werden. Es handelt sich um eine förmliche Rückerziehung. Bei gesteigerter Reizbarkeit erweisen sich kleine Dosen von Opium nützlich. Weiter verordnet man Roborantien, China und Malz-Extract und reichlichen Aufenthalt im Freien. Leichte mechanische Beschäftigung unter sorgsamster ärztlicher Ueberwachung fördert sehr die Kräftigung des Gehirns.

Bei der chronischen Dementia vermag eine rationelle und humane Behandlung in der Irrenanstalt viel zu leisten durch Erhaltung und Hebung der Reste der noch vorhandenen geistigen Kraft, sowie durch richtige Verwerthung der schlummernden. Die systematische psychische Leitung muss vor-Allem auf eine anregende Beschäftigung bedacht sein. Sie muss unterstützt werden durch Erfüllung aller hygienischen Anforderungen, vor Allem durch die Gewährung einer kräftigen, aber reizlosen Kost, sowie einer gesunden Luft. So können auch bei diesen verzweifelten Fällen noch manche relative Erfolge erzielt werden. KIRN.

Dementia paralytica. Die Dementia paralytica ist eine chronische progressive Geistesstörung. Die wesentlichsten Symptome derselben bestehen einerseits in einem allmälig eintretenden und bis zu den höchsten Graden fortschreitenden Blödsinn, anderseits in schweren Störungen von Seite des Nervensystems, vorwiegend auf motorischem Gebiete. Das anatomische Substrat der Erkrankung sind diffuse *chronisch-entzündliche und degenerative Processe* im Gehirn, die zu einer Atrophie des ganzen Gehirns mit vorwiegender Betheiligung der Grosshirnhemisphären führen. Der Ausgang der Dementia paralytica ist fast ausnahmslos der Tod; die Dauer der Erkrankung beträgt in der Mehrzahl der Fälle zwischen 1—3 Jahren.

Die Dementia paralytica ist eine der häufigsten Geisteskrankheiten. Unter 14923 Geisteskranken, welche im Jahre 1889 in den österreichischen Irrenanstalten behandelt wurden, befanden sich 1642 Paralytiker, d. i. 11%. Ihre Häufigkeit ist am grössten in grossen Städten und industriellen Bezirken, am geringsten unter der ländlichen Bevölkerung. So zählte die Irrenanstalt in Wien im Jahre 1889 unter 1683 Geisteskranken 320 = 19% Paralytiker, die tirolischen Landesirrenanstalten dagegen unter 773 Geisteskranken nur 38 = 4·5% Paralytiker.

Die Dementia paralytica ist eine Erkrankung eines bestimmten Lebensalters und zwar wird gerade das Alter der vollen Manneskraft vorwiegend befallen; zwischen dem 35.—55. Lebensjahre stehen ihre meisten Opfer. Von den 1642 Paralytikern, welche 1889 in Oesterreichs Irrenanstalten behandelt wurden, standen 1239 in diesem Alter; vor dem 30. Jahre kommt die Erkrankung nur äusserst selten vor; nach dem 60. Jahre wird die Dementia paralytica von der Dementia senilis abgelöst.

Die Dementia paralytica ist ferner vorwiegend eine Erkrankung des männlichen Geschlechtes. Von den oben erwähnten 1642 Kranken waren 1271 Männer, 371 Frauen. Noch auffallender ist die Differenz, wenn wir nur die höheren Stände berücksichtigen. In Oesterreichs Privatirrenanstalten wurden z. B. 1889 behandelt: 91 männliche und 3 weibliche Individuen.

In der **Aetiologie** der Dementia paralytica spielt die erste Rolle die *Syphilis.* Es ist dieser Zusammenhang, ähnlich wie bei der Tabes, zunächst nur auf statistischem Wege erhoben. Der Percentsatz der Paralytiker, welche früher syphilitisch inficirt waren, ist zwar je nach den Angaben verschiedener Beobachter ein sehr wechselnder, aber immer ein sehr hoher (bis zu 95%), den Percentsatz der Syphilitischen unter den nicht paralytischen Individuen desselben Alters und Geschlechtes weitaus überragend. Die Dementia paralytica tritt fast nie in der ersten Zeit nach stattgehabter syphilitischer Infection auf, sondern erst Jahre, ja meist erst Jahrzehnte später; sie folgt besonders häufig in solchen Fällen, in denen die secundären Erscheinungen der Lues geringfügig waren, oft so, dass sie übersehen wurden, und in Folge dessen auch keine oder doch nur wenig energische antiluetische Behandlung eingeleitet wurde. Doch ist die Paralyse nicht direct eine syphilitische Erkrankung des Nervensystems; dagegen spricht erstens der Umstand, dass es zweifellos viele Fälle von Paralyse gibt, in denen Syphilis nicht vorausgegangen war; es spricht ferner dagegen, dass die anatomischen Veränderungen, welche der

Dementia paralytica zu Grunde liegen, nicht den Charakter syphilitischer Producte haben und sich von den bei wirklicher Hirnsyphilis vorgefundenen wesentlich unterscheiden. Es spricht gegen einen directen Zusammenhang endlich auch noch die Unwirksamkeit antiluetischer Curen bei Dementia paralytica.

Man nimmt daher vielfach an, dass die Syphilis nur eine Praedisposition für die Erkrankung an Dementia paralytica schafft; oder man denkt mit Strümpell an die Möglichkeit, dass die Syphilis in einem ähnlichen Verhältnisse zur Dementia paralytica stehen könnte, wie die Diphtheritis zu den postdiphtheritischen Lähmungen, dass also die praesumirten Syphilisbacillen in den späteren Perioden der Erkrankung toxische Stoffe bilden, welche deletär auf das Gehirn wirken.

Nach der Syphilis ist unter den ätiologischen Momenten in erster Linie zu stellen die functionelle Ueberanstrengung des Gehirns. Intellectuelle Anstrengungen allein, wie sie etwa die Arbeit des Gelehrten mit sich bringt, sind dabei weniger wirksam, als intensive geistige Arbeit, verbunden mit heftigen Gemüthsbewegungen und Aufregungen, sowie mit körperlicher Ueberanstrengung und Excessen. Deletär wirkt auch der Mangel an Ruhepausen für das arbeitende Gehirn, da bei der überhasteten Genusssucht unseres Zeitalters die Erholung selbst zur Anstrengung wird. Es erklärt sich daher die Häufigkeit der progressiven Paralyse bei gewissen Berufsclassen, so z. B. bei Kaufleuten und Börsenmännern, bei Künstlern, Officieren, Seeleuten etc.

Es scheint, dass auch eine gewisse Einförmigkeit angestrengter, mit unablässiger Anspannung der Aufmerksamkeit verbundener psychischer Leistungen, bei der fortwährend dieselben wenigen Hirnelemente in Anspruch genommen werden, schädlich wirkt; es würde sich so erklären lassen die Häufigkeit der Dementia paralytica bei manchen Berufen, z. B. Rechnungsbeamten und Comptoiristen, Telegraphisten, Berufsmusikern etc.

Von weiteren ätiologischen Momenten ist noch hervorzuheben der *Alcoholmissbrauch*, das *Schädeltrauma*, die *chronische Bleivergiftung*, der *Missbrauch des Tabaks* und die *Einwirkung strahlender Wärme auf den Kopf*.

Die Anschauungen der Autoren über die Beziehung des Alkoholmissbrauchs zur Dementia paralytica sind noch nicht vollständig geklärt; es kann darüber gestritten werden, ob man die Alcoholparalyse als eine Erkrankung sui generis auffassen soll oder als eine Dementia paralytica, die nur in Folge complicirender Erscheinungen des Alcoholismus chronicus ein abweichendes Bild darbietet. Sicher ist, dass sich auf dem Boden langdauernden Alcoholmissbrauchs Krankheitsbilder entwickeln können, die klinisch und anatomisch die grösste Aehnlichkeit mit Dementia paralytica haben.

Manchmal schliessen sich an schwere Schädeltraumen Krankheitszustände an, die durch ein oft jahrelanges Prodromalstadium mit wenig charakteristischen nervösen und psychischen Symptomen schliesslich in manifeste Dementia paralytica übergehen. In anderen Fällen scheint das Schädeltrauma, ähnlich der Syphilis, nur einen prädisponirenden Einfluss zu haben.

Calorische Schädlichkeiten endlich müssen herangezogen werden, um die Häufigkeit der Paralyse bei Feuerarbeitern, Köchinnen etc. zu erklären.

Eine auffallend geringe Rolle spielt in der Aetiologie der Dementia paralytica die Heredität, wie man vielfach annimmt, weil die hereditär Veranlagten viel weniger als die Träger leistungsfähiger Gehirne der Hauptursache der Dementia paralytica, der functionellen Ueberanstrengung unterliegen, oder, wenn sie sich ihr aussetzen, viel früher geistig erkranken, in einem Alter, dem die Dementia paralytica noch fremd ist. Geschützt sind natürlich auch die Hereditarier keineswegs gegen die Dementia paralytica, und wenn die hereditäre Veranlagung zwar auf die Entstehung der Dementia paralytica keinen

wesentlichen Einfluss hat, so übt sie einen solchen doch aus auf den Verlauf derselben.

Krankheitsbild und Symptome. Die in allen Fällen von Dementia paralytica gemeinsame, nie fehlende Störung der psychischen Sphäre ist der fortschreitende Blödsinn, und es gibt zahlreiche Fälle, welche während der ganzen Dauer der Erkrankung anderweitige psychische Störungen nicht aufweisen. In einer anderen grossen Reihe von Fällen treten aber zu dem Blödsinn Symptomenbilder psychischer Störung hinzu, die mit den auch als selbständige Krankheitsbilder auftretenden Formen der Manie und Melancholie, zum Theile auch der Amentia, grosse Aehnlichkeit haben und gleichzeitig eben durch den hindurchleuchtenden Blödsinn eine charakteristische Färbung bekommen.

Man pflegt diese beiden Varietäten der Dementia paralytica wohl auch mit den Terminis *„paralytischer Blödsinn“* und *„paralytische Geistesstörung“* zu differenziren. Die erstere Varietät soll zunächst Gegenstand der Schilderung sein.

Dem Ausbruche der Erkrankung geht oft jahrelang ein Prodromalstadium voraus, dessen Symptome wechselnden und unbestimmten Charakters höchstens zur Diagnose Neurasthenie berechtigen, die drohende Gefahr aber keineswegs mit Bestimmtheit voraussehen lassen. In der psychischen Sphäre ist es eine gewisse Unlust zu geistiger Anstrengung und rasche Ermüdung bei derselben, eine hypochondrische Verstimmung, die viele Kranke zu allerlei Curversuchen verleitet; der Schlaf ist oft schon frühe gestört; die Kranken klagen über einen andauernden Kopfschmerz, der oft als ein zusammenschnürender beschrieben wird, oder es sind Symptome von Hirncongestion: Schwindel, Ohrensausen, Funkensehen, worüber die Kranken klagen. Auch rheumatoide Schmerzen wechselnden Sitzes in den Extremitäten oder in intercostalen Bahnen werden oft geklagt.

Die ersten manifesten Störungen, welche die Krankheit in der psychischen Sphäre setzt, betreffen die Aufmerksamkeit, das Gedächtnis und die Stimmung. Die Kranken werden unfähig zu andauernder energischer Anspannung der Aufmerksamkeit, so dass äussere Eindrücke oder innere Ideengänge die gewohnten, durch Uebung gefestigten Associationen nicht oder nur unvollständig wachrufen. Die Kranken machen infolge dessen den Eindruck der Zerstreutheit und ermüden sehr leicht bei jeder geistigen Leistung.

Die Gedächtnisstörung der Paralytiker betrifft zuerst die Erwerbung neuer Erinnerungsbilder, so dass zunächst die Ereignisse der Jüngstvergangenheit mangelhaft reproducirt werden, während die früheren Erlebnisse noch fester im Gedächtnisse haften. Es mag daran auch der Mangel an Aufmerksamkeit Schuld sein, infolge dessen die Erlebnisse aus der Zeit seit Beginn der Erkrankung mit geringerer Intensität in's Bewusstsein treten und daher auch weniger fest haften.

Wichtiger als die vorübergehende Unfähigkeit, einzelne Erinnerungsbilder wachzurufen, wie sie auch in der Vergesslichkeit normaler Menschen manchmal zutage tritt, ist die Constatirung vollständiger Gedächtnislücken, der dauernden Unfähigkeit, sich an einzelne vor Kurzem vorgefallene Erlebnisse oder Eindrücke zu erinnern. So kann es sein, dass sich der Kranke unmittelbar nachher nicht an einen Besuch, eine Mahlzeit u. dgl. erinnert. Ausnahmsweise begreifen solche Gedächtnislücken selbst grössere Zeitabschnitte in sich, so dass sich z. B. der Ehemann nicht erinnert, dass er sich verheiratet hat; dass ein Domizilwechsel, eine Reise vollständig vergessen wird.

Infolge der Zerstreutheit und Gedächtnisschwäche passieren den Kranken eine Menge von Lapsus, die zum Theil recht

charakteristisch für dieses Leiden sind. Sie unterlassen z. B. aus Mangel an Aufmerksamkeit einzelne unter gewissen Verhältnissen übliche Handlungen: sie gehen unvollständig gekleidet, ohne Hut, ohne Rock auf die Gasse; sie behalten im fremden Hause, in der Kirche den Hut auf dem Kopfe; sie rauchen im Theater, befriedigen ihre Bedürfnisse an unpassenden Orten und in indecenter Weise; sie schreiben Briefe ohne Adresse, machen früher ungewohnte orthographische und Rechenfehler in Menge. Es ist nicht selten, dass sie aus Mangel an Aufmerksamkeit an öffentlichen Orten, im Theater, in einer Sitzung, bei einem Diner einschlafen. Sie wiederholen sich endlos in ihren Erzählungen, ohne es zu merken, oder verlieren auch plötzlich vollständig den Faden einer Erzählung; sie unterlassen es, im Gasthause ihre Zeche zu bezahlen, oder zahlen sie auch zweimal; sie zahlen einen kleinen Betrag mit einer grossen Münze oder Note, ohne auf das Herausgeben des Restes zu warten. Die Kranken begehen massenhaft Fehler in der örtlichen und zeitlichen Orientirung, kommen zu früh oder zu spät, halten wichtige Termine nicht ein; sie localisiren Erlebnisse unrichtig in der Vergangenheit. Sie verirren sich in bekannten Strassen und finden gelegentlich nicht einmal ihre eigene Wohnung, oder klingeln ein Stockwerk zu hoch oder zu tief. Die Berufsfähigkeit des Kranken geht meist schon in diesem Stadium verloren, indem er die wichtigsten Verrichtungen verabsäumt, Geld, wichtige Actenstücke u. dgl. verlegt und verliert, mit seinen Arbeiten zu spät fertig wird oder ihm sonst ganz geläufige Leistungen gar nicht mehr zu Stande bringt.

Sehr früh stellen sich Anomalien der Stimmung ein; einerseits fällt die *Apathie* auf, die den Kranken gegenüber den wichtigsten Interessen unempfindlich erscheinen lässt; es tritt eine *Abstumpfung der ethischen und ästhetischen Gefühle* ein, infolge deren der Kranke nur für grob-sinnliche Genüsse, Essen und Trinken, empfänglich ist, während er für Beruf und Familie, Ehre und Anstand gleichgiltig wird. Anderseits zeigt sich eine *abnorme Reizbarkeit*, die den Kranken bei den geringfügigsten Anlässen in heftigsten Zorn gerathen lässt, ja zu Thätlichkeiten verleitet; ebenso rasch als sie kamen, sind aber diese Ausbrüche vergessen und machen wieder der gewohnten Apathie Platz. Auch in einer früher ungewohnten *Rührseligkeit* mit Neigung zum Weinen macht sich diese abnorme Erregbarkeit der Gefühlssphäre oft geltend.

Häufig fehlt den Kranken von Vorneherein jedes Krankheitsbewusstsein und macht sich ihre Apathie und ein oft früh schon nachweisbarer Mangel an Kritik geltend in der Gleichgiltigkeit, mit der die Kranken die beunruhigendsten Verstösse und Lapsus hinnehmen oder wohl gar mit den einfältigsten Ausreden zu beschönigen suchen. Ausnahmsweise findet sich aber wohl noch im Anfangsstadium ein Krankheitsbewusstsein und selbst eine gewisse Krankheitseinsicht, und erklären diese Fälle die nicht gar zu seltenen Selbstmorde der Paralytiker im Initialstadium. Mit diesem wirklichen Krankheitsbewusstsein ist nicht zu verwechseln das wahnhafte Krankheitsbewusstsein, wie es in der hypochondrischen Form der Dementia paralytica zum Ausdruck kommt.

Im weiteren Verlaufe nehmen alle angeführten Erscheinungen an Intensität zu, es beschränkt sich ferner die Gedächtnisstörung nicht bloss auf die Unfähigkeit zur Aufnahme neuer Erinnerungsbilder, sondern es gehen nach und nach auch die noch in gesunden Tagen erworbenen Erinnerungsbilder verloren, um so leichter, je complicirter sie einerseits sind, je weniger sie anderseits durch frühen Erwerb und unablässige Wiederholung gefestigt sind.

Auffallend früh geht meistens das Zahlengedächtnis verloren und die Fähigkeit mit Zahlengrössen zu operiren. Infolge dessen kann der Kranke die einfachsten Rechenexempel nicht mehr lösen; er verliert die Beurtheilung von Geld und Geldeswerth; es geht die zeitliche Orientirung verloren, so dass der Kranke weder Datum noch Jahreszahl weiss und ausser Stande ist, Ereignisse in der Vergangenheit richtig zu localisiren. Schliesslich hat der Kranke sein Alter und seinen Wohnort vergessen, er weiss die Namen seiner Kinder nicht mehr; es gehen ihm nach und nach alle die Kenntnisse und Fähigkeiten verloren, auf denen seine Berufsthätigkeit beruhte.

Die zunehmende Verarmung des geistigen Lebens beraubt den Kranken der Fähigkeit, an der Hand der Erfahrung eine Correctur an seinen Vorstellungen durchzuführen: es macht sich ein Mangel an Kritik geltend, vermöge dessen der Kranke Alles für wahr und möglich hält und nicht imstande ist, Widersprüche zwischen seinen Meinungen, Wünschen und Befürchtungen und der Wirklichkeit zu erkennen. Infolge des zunehmenden geistigen Verfalls ändert sich auch der Charakter der Kranken. Die Verarmung an bestimmenden Vorstellungen und der Mangel an Interesse lässt sie jeder nachhaltigen Initiative baar erscheinen, während sie anderseits durch die Verarmung an eigenen Motiven und die Unfähigkeit zur Kritik äusseren Einwirkungen gegenüber ungemein empfänglich, in ihren Ansichten und ihren Affecten sehr leicht umstimmbar und zu Handlungen selbst verbrecherischer Natur verführbar sind.

Einen leisen Anklang an die gleich zu schildernde manische Verstimmung gewisser Paralytiker kann man in der auch bei der dementen Form sehr häufigen Euphorie finden, vermöge deren die Kranken mit Allem zufrieden sind, Alles sehr schön und gut finden und sich und ihre Verhältnisse und Umgebung im Lichte eines kritiklosen Optimismus betrachten.

In auffallendem Contraste zu dem tiefen geistigen Verfall, den eine eingehendere Untersuchung aufdeckt, steht bei solchen Kranken häufig die noch erhaltene Fähigkeit, gewisse früh angelernte und durch lange Uebung gefestigte Schablonen der Verkehrsformen zu bewahren, gewisse Leistungen aufzubringen, die mit den immer wiederkehrenden Verrichtungen des Alltagslebens und des primitivsten socialen Verkehrs zusammenhängen.

Im weiteren Fortschreiten der Erkrankung geht endlich auch dieser spärliche Rest von noch erhaltenen Leistungen verloren; in diesem vorgeschrittenen Zustande stellt sich der durch diffuse Hirnentartung bedingte Blödsinn des Paralytikers dar als eine Summation von Ausfallserscheinungen, wie sie, jede einzeln, als Folge localisirter Hirnerkrankung auch isolirt auftreten können: als motorische und sensorische Aphasie, als Rindenblindheit, als Apraxie in Folge Verlustes der Bewegungsvorstellungen etc. Der Kranke erkennt Personen und Objecte nicht mehr, er hat den Gebrauch der einfachsten Gegenstände verlernt, er weiss Messer und Gabel nicht mehr zu gebrauchen, und die Nahrungsaufnahme erfolgt in primitivster Weise mit den Händen; der Kranke ist unfähig, Geniessbares von Ungeniessbarem zu unterscheiden, so dass ihm selbst der eigene Koth als ein zum Verzehren geeignetes Object erscheint; der Kranke kann sich nicht auskleiden, weil er sich in seinen eigenen Kleidungsstücken nicht zurechtfindet; er lässt Koth und Urin unter sich, ohne von der Beschmutzung Notiz zu nehmen. Die sprachlichen Aeusserungen sind auf ein Stammeln unverständlicher Laute reduciert und es fehlt jede Spur von Sprachverständnis; es fehlt auch jedes Verständnis der Vorgänge in der Aussenwelt, so dass der Kranke selbst den zu seiner Pflege und Reinigung dienenden Proceduren in seiner Rathlosigkeit oft einen impulsiven Widerstand entgegensetzt.

Während so in diesen als Dementia paralytica sensu strictiori zu bezeichnenden Fällen die Erkrankung vom Anfange bis zum Ende in gleichmässigem Flusse unter dem Bilde eines progredienten Blödsinns verläuft, stellen sich in den als paralytische Geistesstörung zu bezeichnenden Fällen im Laufe der Erkrankung complicierte Symptomenbilder ein, die in der Mehrzahl der Fälle expansiven Character haben, während eine Minderzahl Depressionszustände aufweist. Neben diesen Störungen schreitet aber der Blödsinn unaufhaltsam fort gerade wie bei der früher geschilderten Verlaufsform und es verleiht gleichzeitig der zu Grunde liegende Blödsinn diesen expansiven und depressiven Geistesstörungen ein characteristisches Gepräge, durch das sie sich von den

analogen nicht auf der Grundlage einer Dementia paralytica auftretenden Störungen unterscheiden.

In den expansiven Formen der paralytischen Geistesstörung durchläuft der Kranke in rascherem oder langsamerem Tempo häufig alle Intensitätsstufen maniakalischer Erregung.

Anfangs ähnelt das Bild dem einer geordneten Manie; der Kranke wird heiter gestimmt, zu überaus optimistischer Auffassung seiner Verhältnisse geneigt, wohl auch bei Widerspruch in zornige Erregung ausbrechend; er wird mittheilsam und zudringlich, renommirt in plumper Weise. Die gesteigerte Genusssucht äussert sich durch Excesse in Alkohol und Venere. Der Kranke macht massenhaft Pläne zu Geschäften, Reisen, Heiratspläne; geht auch an deren unüberlegte und überstürzte Ausführung; er zeigt eine zwecklose Kauflust, als deren die beginnende Demenz manifestierende Aeusserung Masseneinkäufe besonders auffallen. Sehr häufig werden die Kranken in diesem Stadium criminell, indem sie die Mittel zu ihren Ausschweifungen und Verschwendungen bei mangelnder Voraussicht der Folgen sich durch freche leicht entdeckte Diebstähle und plumpe Betrügereien und Fälschungen verschaffen. Die characteristische Zerstreutheit und Gedächtnisschwäche verräth schon jetzt, dass man es mit mehr als einer einfachen Manie zu thun hat und früher oder später geht der Optimismus, die Selbstüberschätzung dieser Kranken in ein Symptom über, das in den nicht paralytischen Manien selten und nie in diesem Grade vorhanden ist, in den paralytischen Grössenwahn.

Auch in den Grössenwahnideen der Paralytiker kommt die Demenz zum Ausdrucke, vor Allem in der Ungeheuerlichkeit und Absurdität derselben, die aller physikalischen Möglichkeit spottet und in Folge deren der Kranke bei Zahlenangaben rasch von den Tausenden zu den Milliarden und Billionen aufsteigt. Der Kranke vereinigt in seiner Person alle möglichen und unmöglichen Vorzüge, er nimmt es z. B. mit 100 Gegnern auf, er hat die schönste Stimme, kann fliegen, zeugt mit tausend Weibern täglich ungezählte Kinder. Er versteht alle Wissenschaften und Künste, spricht alle Sprachen und produciert etwa gar auf Verlangen ein rasch improvisiertes Kauderwelsch als Probe einer fremden Sprache; er ist unerschöpflich in den abenteuerlichsten und absurdesten Projecten; er ist unermüdlich in der Aufzählung seiner fabelhaften Reichthümer; seine Macht erstreckt sich über ganze Länder, über die Erde, über die Welt etc.

Ferner äussert sich der Blödsinn in den vielfachen Widersprüchen der Grössenwahnideen, welche dem Kranken gar nicht zum Bewusstsein kommen, in der Vereinigung ganz incommensurabler Grösssen, so dass er z. B. in der Aufzählung seiner Reichthümer neben Millionen Gold und unermesslichen Schätzen in Gold und Edelsteinen noch eine kleine Summe, die er etwa wirklich besitzt, hinzuzufügen nicht unterlässt; oder er ist z. B. Gott und Ober-Conducteur zugleich.

Die Demenz des paralytischen Grössenwahns äussert sich ferner auch darin, dass dem Kranken der Contrast zwischen Wahn und Wirklichkeit nicht zu Bewusstsein kommt, so dass z. B. der Weltkaiser und Obergott sich von einem Wärter widerstandslos zu einer geringfügigen Dienstleistung commandieren lässt oder um einen Cigarrenstummel bettelt.

Die Grössenwahnideen des Paralytikers sind nicht fix, wie die des Paranoikers, sondern labil, von Minute zu Minute wechselnd, ebenso rasch produciert als vergessen. Der Paralytiker schöpft ferner seine Grössenwahnideen aus sich selbst, aus seinem eigenen Kraft- und Wonnegefühl, während sie der Paranoiker gewissermassen von aussen bezieht, allerlei missdeutete Erlebnisse und Beobachtungen oder hallucinirte Nachrichten als Quelle derselben anführt. Dagegen ist der Paralytiker sehr leicht Suggestionen zugänglich, lässt sich Wahnideen unschwer einreden, ist aber gelegentlich auch geneigt, sie auf irgend einen Einwand hin aufzugeben.

Solange der Paralytiker noch in Freiheit ist, handelt er auch seinen Grössenwahnideen entsprechend; er vergeudet in kürzester Zeit die grössten Summen, macht ungemessene Einkäufe und Bestellungen, schreibt und telegraphirt sinnlos in der Welt herum, an Behörden, Souveräne etc., ladet alle Welt zu abenteuerlichen Festlichkeiten, engagiert Diener, Beamte etc.

Mit dem Auftreten des Grössenwahns nimmt häufig rasch die maniakalische Erregung zu; die heitere Verstimmung steigert sich zu einem Gefühl unermesslicher Glückseligkeit, der Ideengang wird bald ein abspringender bis zur Ideenflucht, ja bis zur vollen Verworrenheit; die motorische Unruhe steigert sich nach und nach zu sinnlosem Toben, oder es bricht plötzlich in Folge irgend eines Conflictes, in den der Kranke durch sein Gebahren geräth, oder in Folge einer Debauche ein Tobsuchtsanfall ein.

Während sonst im Laufe der Dementia paralytica Hallucinationen nur ausnahmsweise auftauchen und keine besondere Rolle im Krankheitsbilde spielen, können sie in diesen tobsüchtigen Erregungszuständen sowie auch in den später zu erwähnenden angstvollen Erregungszuständen manchesmal sehr massenhaft und in grosser sinnlicher Lebhaftigkeit auftreten, so dass das Krankheitsbild vorübergehend Aehnlichkeit mit einem Delirium alcoholicum oder einer hallucinatorischen Verworrenheit (Amentia) erlangen kann.

Diese tobsüchtigen Erregungszustände können sich mit Remissionen, in denen der Kranke nur leichtere Grade manischer Verstimmung zeigt und wieder in etwas geordneterer Weise seinen Grössenwahn produciert, durch Wochen und Monate hinziehen. Früher oder später tritt bei dem Kranken eine gewisse Beruhigung ein; die Demenz hat mittlerweile unaufhaltsame Fortschritte gemacht und die Krankheit entwickelt sich jetzt in derselben Weise weiter wie bei den früher geschilderten Formen der einfachen paralytischen Demenz.

Häufig bleiben aber gewisse Residuen aus der manischen Phase zurück; der Kranke reproduciert noch hin und wieder Bruchstücke der früheren Grössenwahnideen aber ohne die productive Thätigkeit der Phantasie und ohne den Schwung der Stimmung des manischen Stadiums. Solche Kranke sind es wohl auch, die ab und zu massenhaften Erinnerungstäuschungen unterliegen, indem sie in ziemlich affectloser Weise den Inhalt von Träumen, von Erlebtem und Gehörtem oder Gelesenem in buntem Durcheinander reproducieren und diese confusen, phantastischen Erzählungen für wirkliche Erlebnisse aus der jüngsten Vergangenheit ausgeben.

Im Einzelfalle weist der Verlauf dieser expansiven Form der paralytischen Geistesstörung mancherlei Verschiedenheiten auf. Es können manische Erregungsstadien mit Grössenwahn mehrmals bei einem und demselben Individuum auftreten, indem der progressive Verlauf der Erkrankung durch die bald zu erwähnenden Remissionen eine Unterbrechung erleidet; es können vor Allem tobsüchtige Erregungszustände in den spätesten Stadien der Paralyse noch einmal oder mehrmals recrudesciren. Oder es kann die Erregung sehr bald, im Laufe weniger Tage, die höchsten Grade der Tobsucht erreichen und auf denselben verharren; der Kranke ist auf's Aeusserste verworren, fast perceptionslos, stösst nur mehr unarticulirte Laute und abgerissene Worte und Silben aus; die motorische Erregung weist in ihrer fast convulsionsähnlichen, von einem Vorstellungsinhalte ganz losgelösten Ungeordnetheit direct auf einen organischen Hirnreiz hin; die Kranken abstiniren vollständig, zeigen meist leichte Fieberbewegungen. Bald collabiren sie und setzen ihre triebartigen Bewegungen noch am Boden rutschend oder in der Rückenlage einige Zeit fort, bis zu dem bald eintretenden Erschöpfungstode. Solche in wenigen Wochen zum exitus letalis verlaufende Fälle werden als gallopierende Paralyse bezeichnet. Es gehört hierher übrigens auch ein Theil der Fälle, die unter dem Namen Delirium acutum in der Literatur beschrieben worden.

Von Combinationen expansiver mit depressiven Zuständen wird sofort die Rede sein.

In einer Minderzahl von Fällen hat die paralytische Geistesstörung nicht den Charakter der Exaltation, sondern den der Depression. Es treten bei dem Kranken ängstliche und traurige Verstimmungszustände auf mit entsprechenden Wahnideen, die Anfangs noch in massvollerer Weise und mit weniger absurdem Inhalte vorgebracht werden, mit der Zeit aber einen ganz grotesken, ungeheuerlichen Inhalt bekommen und in ihrer Absurdität, in den innern Widersprüchen, in der Inconsequenz, die das gleichzeitige Verhalten bekundet, und in dem vollständigen Uebersehen des Contrastes zwischen Wahn und Wirklichkeit den Grössenwahnideen der Paralytiker ganz analog sind und ebenso wie diese eine weit vorgeschrittene Demenz bekunden.

Mit Vorliebe haben diese Wahnideen eine hypochondrische Färbung und bilden ihren Inhalt die unmöglichsten Veränderungen des Körpers und seiner Organe, wobei es z. B. den Kranken, dessen Mastdarm zugewachsen ist, nicht beirrt, dass er gerade im eigenen Kothe liegt, oder den Kranken, dessen Speiseröhre und Magen vollständig fehlen, ebensowenig hindert, den besten Appetit zu entwickeln.

Die melancholischen Wahnideen haben meist den Charakter der Selbstanklagen und des Kleinheitswahns, die entweder durch ihre unsinnige Uebertreibung oder anderseits durch das Missverhältnis zwischen der läppischen Geringfügigkeit des Wahninhaltes und der Schwere der zur Schau getragenen Verstimmung und der davon abgeleiteten Befürchtungen den zu Grunde liegenden Blödsinn verrathen. In anderen Fällen liegen ängstliche bis zur Panphobie gesteigerte Erwartungsaffecte mit entsprechendem Wahninhalte vor.

Das motorische und sprachliche Verhalten der Kranken in diesen Depressionszuständen ist entweder ein gehemmtes und es kann sich die Hemmung bis zu stuporähnlichen Zuständen steigern, oder es hat den Charakter der ängstlichen Agitation.

Auch in den depressiven Formen der Dementia paralytica verblasst nach längerer oder kürzerer Dauer die Lebhaftigkeit der Affecte und Wahnideen und bleibt schliesslich nur der weit vorgeschrittene Blödsinn zurück. In manchen Fällen erfolgt nach längerem Bestehen eines depressiven Stadiums ein Umschlag in ein expansives, ja es kann ein solcher Wechsel von manischen und melancholischen Phasen mehrmals stattfinden, wobei jede Phase mehrere Monate andauert und mit jeder Wiederholung ein schwereres, mehr organisch bedingtes Gepräge annimmt. *(Circuläre Form der Dementia paralytica)*

Die häufigste Form der progressiven Paralyse ist die einfach demente, wenn auch diese Kranken als weniger störend und gemeingefährlich seltener in den Irrenanstalten gefunden werden. Nach ihr an Häufigkeit kommt die expansive Form, während die depressive Form und die complicirteren Verlaufsweisen am seltensten sind. Nach meiner Erfahrung kommen die beiden letzteren Formen sowie die gleich zu besprechenden Remissionen besonders in jenen Fällen zur Entwicklung, wo eine starke hereditär-psychopathische Anlage vorhanden ist.

Die erwähnten Remissionen können sich in allen Stadien der Erkrankung mit Ausnahme des letzten einstellen und sind besonders häufig bei der expansiven Form. Die mit denselben verbundene Besserung im psychischen Befinden kann eine verschieden weitgehende sein. Oft handelt es sich nur um eine gewisse Beruhigung mit Correctur der Wahnideen, häufig aber ist damit auch eine Besserung der Leistungsfähigkeit verbunden, die das Individuum oft nur gesund erscheinen lässt, solange es nur vor die einfachen Anforderungen des Anstaltslebens gestellt ist, während sich den complicirteren Verhältnissen der Aussenwelt gegenüber doch die geistige Insufficienz herausstellt; ausnahmsweise werden jedoch solche Kranke selbst wieder berufsfähig. Die Freude ist aber meist nur von kurzer Dauer; nach einigen Wochen oder

Monaten, äusserst selten erst nach Jahresfrist, setzt die Krankheit wieder dort ein, wo sie abgebrochen hatte, um dann unaufhaltsam zum Ende zu führen.

Neben den psychischen Störungen spielen im Bilde der Dementia paralytica als jenen gleichwerthige Symptome auch die körperlichen eine wesentliche Rolle; charakteristisch sind vor Allem Innervationsstörungen in der motorischen Sphäre.

Wie der anatomische Process der Dementia paralytica, wenn auch vorwiegend in den Grosshirnhemisphären localisirt, sich doch mehr weniger über das gesammte Nervensystem verbreitet, so setzen sich auch die motorischen Symptome der Dementia paralytica aus verschiedenen elementaren Störungen zusammen.

Die wichtigste motorische Störung der Dementia paralytica hat nicht, wie der Name der Krankheit glauben machen könnte, den Charakter der Lähmung, sondern den der Coordinationsstörung; kein einzelner Muskel ist gelähmt, aber das Zusammenwirken verschiedener Muskeln zu geordneten Bewegungen ist erschwert. Als Sitz dieser Coordinationsstörung ist die Hirnrinde anzusehen; die Ataxie ist eine corticale und *Coordinationmotorische Association.* (Meynert).

Es handelt sich nicht, wie bei der spinalen Ataxie des Tabetikers, um eine fehlerhafte Ausführung an und für sich richtiger Impulse, sondern die Impulse selbst, die Bewegungsvorstellungen sind mangelhaft, weil die Associationen gelitten haben, sowohl die innerhalb der motorischen Centren selbst ablaufenden, als auch die, welche von anderen Rindengebieten zu den motorischen Centren hinzielen. Es bekommen darum die coordinatorischen Störungen das Gepräge von psychischen Defecten und sind mit anderen psychischen Ausfallserscheinungen, die ja auch auf corticalen Associationsstörungen beruhen, auf's Innigste verknüpft, wie vor Allem das Studium der paralytischen Sprach- und Schriftstörung zeigt.

Ausser der Coordinationsstörung zeigt sich oft auch ein Intentionstremor, bald mehr kleinwelliger Natur, bald von grosser Excursionsweite, so dass er täuschend ähnlich werden kann dem Tremor der multiplen Sklerose.

Eigentliche Lähmungserscheinungen treten erst in den späteren Stadien der Dementia paralytica zu Tage; aber auch da handelt es sich, abgesehen von den passageren Lähmungen der gleich zu erwähnenden paralytischen Anfälle, nicht um complete Paralysen einzelner Muskelgruppen, sondern um eine zunehmende Schwächung sämmtlicher der Willkür unterworfener Innervationen. Manchmal ist diese Muskelschwäche halbseitig stärker ausgeprägt; es kommt dann zu Ungleichheiten in der Innervation des Facialis, zum Ueberhängen des ganzen Körpers nach einer Seite u. dgl. Es ist diese Muskelschwäche in erster Linie abhängig zu denken von der auch die motorischen Centren befallenden fortschreitenden Atrophie der Hirnrinde, die in feinstdisseminirter Weise eine Unmasse von nervösen Zellen und Fasern zum Schwunde bringt, ohne doch an irgend einer Stelle den der Neurose eigenthümlichen und zu completer Lähmung führenden vollständigen Untergang aller Elemente herbeizuführen.

Die Functionen, bei denen sich die motorischen Störungen der Dementia paralytica meist zuerst zeigen, sind die Sprache und die Schrift und man hat daher von jeher auf den Nachweis der Sprachstörung grosses Gewicht für die Diagnose dieser Erkrankung gelegt.

Die Sprachstörung der Paralytiker hat in früheren Stadien weder den Charakter der Aphasie (abgesehen von den später zu erwähnenden Anfällen), noch den der Lähmung, wie sie etwa bei der progressiven Bulbärparalyse sich findet; es ist nicht das Wort und nicht der Buchstabe, was dem Kranken fehlt, aber die Verbindung von Lauten zu Silben und Worten ist eine erschwerte; es zeigt sich das charakteristische Silbenstolpern. Es werden einzelne Silben ausgelassen oder anderseits verdoppelt; es werden Silben umgestellt, nicht nur innerhalb eines Wortes, sondern auch aus einem Worte in ein anderes, oder die Silbe wird ganz umgekehrt; oder es werden endlich

in eine Silbe fremde Buchstaben hineingestellt (z. B. drittende reitere Ratrilleriebrade statt dritte reitende Artilleriebrigade). Die Coordinationsstörung verräth sich beim Sprechen der Paralytiker auch in dem Uebermass von Bewegungsinnervationen, die er dabei aufwendet; beginnt ein solcher Kranke zu sprechen, so sieht man oft schon eine Reihe von unregelmässigen Zuckungen über sein Gesicht ablaufen, bevor er einen Laut herausbringt, und während des Sprechens treten fortwährend allerlei mimische Mitbewegungen ein. Als Coordinationsstörung ist es offenbar auch aufzufassen, wenn die Phonation der Articulation vorauseilt, so dass der Aussprache des articulirten Wortes ein unarticulirter Laut vorausgeht. Durch mangelhafte Articulation überhaupt bekommt die Sprache der Kranken etwas Verwaschenes, wodurch sie schwer verständlich wird.

Ausserdem wird häufig eine Verlangsamung der Sprache beobachtet, die oft den ausgesprochenen *Charakter des* (sonst bei der multiplen Sklerose häufigen) *Scandirens* hat. Manchmal ist auch wirkliches Stottern zu beobachten und endlich verräth sich der Intentionstremor durch ein eigenthümliches Tremuliren und Vibriren der Stimme.

Am auffälligsten zeigt sich die Sprachstörung beim lauten Lesen, eine Prüfung, die daher sehr zu empfehlen ist. In vorgeschrittenen Fällen verliert das Gelesene durch die Entstellung und Auslassung von Silben und Worten, ja von ganzen Zeilen, jede Aehnlichkeit mit dem Original. Es eignet sich diese Prüfung übrigens auch sehr, um die Gedächtnisschwäche und Zerstreutheit der Kranken zu demonstriren, indem dieselben häufig nicht einmal den einfachsten gelesenen Satz seinem Inhalte nach auswendig zu reproduciren imtande sind.

In den späteren Stadien der progressiven Paralyse kommen mehr und mehr auch eigentliche aphasische Störungen zur Geltung, die aber meist wegen der Gleichzeitigkeit, mit der sie alle der Sprache zugehörigen Theilfunctionen betreffen, und wegen der nur allmäligen Zunahme selten (abgesehen von den paralytischen Anfällen) eine selbstständige Bedeutung erlangen, sondern meist im Bilde des progredienten Blödsinns aufgehen.

Noch früher und deutlicher als beim Sprechen macht sich die motorische Störung in der Schrift geltend; Die Handschrift verändert sich, die Incoordination verräth sich in den unregelmässigen, oft ausfahrenden Zügen, in der mangelhaften Führung der Zeile; eine dem Silbenstolpern der Rede ganz analoge Erscheinung ist das Auslassen, die Versetzung, oder Wiederholung von Buchstaben und Silben. Ausserdem macht sich die Gedächtnisstörung durch eine Menge von Lapsus in den schriftlichen Mittheilungen der Kranken bemerkbar. Oft kommt es schon frühe, in einem Stadium, wo die Kranken noch leidlich sprechen, zu vollständiger Agraphie.

Allmälig leiden ausser der Sprache und der Schrift auch andere feinere Bewegungen, der Kranke verliert die Fähigkeit zum Clavier- oder Violinspiel; man vermisst die gewohnte Sicherheit im Billardspiele oder bei irgend welchen feinen Handarbeiten. Endlich geht auch die Sicherheit bei gröberen Bewegungen verloren, der Kranke hat Schwierigkeiten beim An- und Auskleiden, beim Zu- oder Aufknöpfen, bei der Handhabung des Essbesteckes. Auch der Gang und die Erhaltung des Gleichgewichtes leidet endlich, der Gang wird unsicher, mit kleinen schlürfenden oder trippelnden Schritten, oder er bekommt den Charakter des ataktischen oder spastischen Ganges, wobei allerdings auch die gleich zu erwähnenden spinalen Complicationen eine Rolle spielen; häufig tritt Rombergsches Phänomen auf. Schliesslich verlieren die Kranken vollständig die Fähigkeit zu gehen, sie werden dauernd bettlägrig und es treten dann wohl auch starre Beugecontracturen der unteren Extremitäten ein. In den letzten Stadien leiden nicht nur die von der Rinde

aus innervirten Bewegungen, sondern auch die Reflexbewegungen; practisch am wichtigsten sind die Schlingbeschwerden vorgeschrittener Paralytiker, da sie durch die Aspiration von Ingestis oder Speichel häufig den exitus letalis verursachen.

Die in vorgeschrittenen Fällen selten fehlende *Mitbetheiligung des Rückenmarkes* kommt ebenfalls in den motorischen Störungen zum Ausdrucke. Hat die Rückenmarkserkrankung, wie das häufig der Fall ist, ihren Sitz in den *Hintersträngen*, so treten ähnliche Erscheinungen auf, wie bei der Tabes dorsalis, nur meist in geringerer Intensität, entsprechend der meist geringeren Ausbildung der Veränderungen im Rückenmarke. Jedenfalls *fehlen in allen derartigen Fällen die Patellarreflexe.*

In einzelnen Fällen aber ereignet es sich, dass die Tabes schon jahrelang vorausgeht und ihre Symptome zu beträchtlicher Entwicklung gelangen und dann erst die Erscheinungen der Dementia paralytica hinzutreten. Man hat diese Fälle als *ascendirende Paralyse* beschrieben, wobei das Ascendiren nicht in dem Sinne zu verstehen ist, als würde ein directes, continuirliches Aufsteigen des anatomischen Processes vom Rückenmarke in das Gehirn stattfinden; es soll damit nur die zeitliche Aufeinanderfolge in dem Auftreten von spinalen und cerebralen Symptomen ausgedrückt werden.

In anderen Fällen betrifft die Rückenmarkserkrankung die *Seitenstränge*, welcher Process wohl als secundäre Degeneration in Folge Untergangs nervöser Elemente in den motorischen Rinden-Centren aufzufassen ist. In solchen Fällen finden wir die *Patellarreflexe gesteigert*, seltener ist auch Fussphänomen nachzuweisen; dagegen sind die Sehnenreflexe auch an den oberen Extremitäten ausserordentlich lebhaft; ferner finden wir Hypertonie der Musculatur mit spastischem Gang, mit Widerstand bei activen und passiven Bewegungen, endlich auch *Contracturen.*

In vielen Fällen werden bei Dementia paralytica *oculopupilläre Symptome* beobachtet, die mit den bei Tabes vorkommenden identisch sind. Unter ihnen sind am häufigsten und zugleich wichtigsten wegen ihrer Bedeutung für die Diagnose die Innervationsstörungen der die Pupillenweite regulirenden Muskeln. Man findet oft ungleiche Pupillen, ferner abnorme Enge (spinale Myosis) oder Weite einer oder beider Pupillen und endlich das am meisten charakteristische Symptom der *reflectorischen Pupillenstarre.* Viel seltener als bei Tabes findet sich primäre Opticus-Atrophie; ebenso treten in seltenen Fällen, dann aber oft schon in frühen Stadien, Augenmuskellähmungen auf.

Häufig leidet im Laufe der Dementia paralytica die *Innervation der Sphinkteren.* Anfangs ist es vorwiegend der Mangel an Aufmerksamkeit und die Unempfindlichkeit, die den Kranken das auftretende Bedürfnis zur Entleerung übersehen lässt, so dass es dann zur unwillkürlichen Entleerung kommt, von der, der Kranke häufig ebensowenig Notiz nimmt, sodass er, ohne es zu wissen, mit beschmutzten Kleidern herumgeht; oder man findet seine Blase bis zum Nabel ausgedehnt, so dass der Neuling zum Catheter greift, während es oft nur der eindringlichen Aufforderung an den Kranken bedarf, seine Blase zu entleeren. In späteren Stadien kommt es aber zu wirklichen Lähmungserscheinungen im Bereiche der Sphinkteren, wobei die spinale Complication bestimmend auf die Art der Functionsstörung einwirkt; es kommt dadurch spastische oder atonische Blasenlähmung zu Stande, im ersteren Falle entweder mit Retention oder mit Incontinenz durch reflectorische Entleerungen, im letzteren Falle zu Retention mit Abträufeln des Harns bei ausdrückbarer Blase.

Von körperlichen Functionen ist vor Allem auch der *Schlaf* meist gestört, und zwar ist die Schlaflosigkeit häufig eines der ersten, schon in das Prodromalstadium zurückreichenden Symptome und sie wird während manischer Exaltationen oder während melancholischer Angstzustände häufig eine absolute.

In den späteren Stadien und in der dementen Form leidet der Schlaf meist weniger.

Nicht bloss die motorischen Innervationen leiden bei der Dementia paralytica sondern in späteren Stadien ausnahmslos auch die Sensibilität; besonders die Schmerzempfindlichkeit erlischt oft vollständig; infolge dessen können schwere Erkrankungen oder Verletzungen ganz schmerzlos verlaufen, so dass solche Kranke sich selbst die ärgsten Verstümmelungen beizubringen im Stande sind oder mit einem fracturirten Oberschenkel noch herumgehen; auf einen Rippenbruch z. B. wird man überhaupt nur selten durch den Kranken aufmerksam gemacht.

Intercurrent treten im Verlaufe der Dementia paralytica schwere motorische Störungen auf, die sogenannten paralytischen Anfälle. Dieselben äussern sich entweder in Krämpfen oder in Lähmungen mit begleitenden Bewusstseinsstörungen und werden demnach als epileptiforme und apoplectiforme Anfälle bezeichnet.

Die ersteren, die epileptiformen Anfälle, können ganz das Bild eines echten epileptischen Insults darbieten: der Kranke fällt plötzlich bewusstlos um und bekommt tonische und klonische Convulsionen in allen Muskelgruppen; meist verrathen die Krämpfe ihren corticalen Charakter durch ihr ursprünglich halbseitiges Auftreten; oft verlaufen die Convulsionen sogar, von einer Muskelgruppe ausgehend, ganz wie bei einem Anfalle typischer corticaler Epilepsie. In manchen Fällen beschränken sich die Convulsionen auf eine Körperhälfte oder gar nur auf eine Muskelgruppe; in diesen unvollständigen Anfällen fehlt wohl der Bewusstseinsverlust oder es tritt nur eine leichte Trübung des Bewusstseins ein. Manchmal weichen die Krämpfe durch eine längere, über Stunden, ja bei geringer Intensität selbst über Tage sich erstreckende Dauer von dem Bilde gewöhnlicher epileptischer Anfälle ab.

Diese epileptiformen Anfälle können gerade so wie die wirklichen epileptischen Anfälle auch gehäuft auftreten, zu 10—20—30, ja 100 und mehr im Tage, so dass sich ein förmlicher *Status epilepticus* herausbildet. Dem Ausbruche dieser Anfälle gehen häufig kürzere oder längere Zeit Prodrome, vorwiegend Symptome von Gehirn-Congestion voraus. Die Erholung aus denselben erfolgt meist nicht so rasch, wie nach wirklichen epileptischen Anfällen.

Bei den apoplectiformen Anfällen kann unter dem Bilde eines apoplectischen Insultes eine halbseitige Lähmung auftreten, so dass sich der momentane Zustand in nichts unterscheidet von dem nach einer Hämorrhagia cerebri; auch die Aphasie fehlt nicht bei rechtsseitigen Lähmungen. Diese Lähmungen unterscheiden sich aber von den nach Blutungen oder Embolien auftretenden durch die Dauer; selbst eine complete halbseitige Lähmung kann, wenn durch einen solchen paralytischen Anfall bedingt, im Laufe eines oder einiger Tage wieder schwinden; dauernde schwere Lähmungserscheinungen bleiben nach diesen paralytischen Anfällen überhaupt nicht zurück.

Als rudimentäre derartige Anfälle muss man ganz kurz dauernde und ohne Bewusstseinsverlust aber doch mit nur leichter Bewusstseinstrübung einhergehende Lähmungserscheinungen eines Armes, eines Beines, einer Gesichtshälfte, der Zunge auffassen, die oft schon in frühen Stadien der Dementia paralytica auftreten; auch blosse Ohnmachts- oder vertiginöse Anfälle gehören hieher, ferner die nicht seltenen Anfälle aphasischer Sprachstörung.

Combinationen von apoplectiformen und epileptiformen Anfällen können ebenfalls vorkommen, indem die von der Lähmung betroffenen Gliedmassen oder manchmal auch die der andern Seite, Sitz von epileptiformen Krämpfen sein können.

Die Körpertemperatur ist bei diesen paralytischen Anfällen in der Regel etwas erhöht; bei gehäuften epileptiformen oder bei schweren apoplectiformen Anfällen werden sogar hohe Fiebergrade erreicht.

Die paralytischen Anfälle können in jedem Stadium der Krankheit auftreten; allerdings verhält es sich meist so, dass die leichteren Anfälle vor-

wiegend den früheren Stadien eigen sind. Doch besteht in ihrem Auftreten keine Gesetzmässigkeit, sie bleiben bei manchen Paralytikern während der ganzen Dauer der Erkrankung aus, während sie in einem andern Falle selten, in einem dritten endlich häufig auftreten, ohne dass eine Ursache für diese Verschiedenheiten bekannt wäre. Die nächste Veranlassung zum Ausbruch des Anfalles können Aufregungen, Indigestionen, Koprostasen, intercurrente fieberhafte Erkrankungen geben, während oft auch eine Gelegenheitsursache gar nicht eruirbar ist. Für den Verlauf der Paralyse sind die Anfälle insoferne von Bedeutung, als sie häufig von einer merklichen Zunahme der psychischen Störungen gefolgt sind; oft auch führt ein paralytischer Anfall oder eine Serie von solchen den Exitus herbei.

Welche Vorgänge im Gehirne den paralytischen Anfällen zu Grunde liegen, wissen wir nicht; irgendwelche palpable Veränderungen, welche die während des Lebens beobachteten schweren Krämpfe oder Lähmungen erklären würden, werden an den Gehirnen von im Anfalle Verstorbenen nicht vorgefunden. Die Annahme, dass den Anfällen umschriebene Circulationsstörungen oder Oedeme im Gehirne zu Grunde liegen, ist nicht mehr als eine plausible Hypothese. In manchen Fällen allerdings kleidet sich eine pachymeningitische Blutung mit Compression des Gehirns in das Gewand eines paralytischen Anfalles.

Das Endstadium der Dementia paralytica ist ein Zustand nicht blos tiefsten geistigen, sondern auch körperlichen Verfalles. Der Kranke wird immer unbehilflicher und unbeweglicher; er magert, oft bis zum Extrem, ab; die Gefässinnervation sinkt mehr und mehr und damit tritt eine Neigung zu Stauungen und Oedemen, zu Catarrhen aller Schleimhäute auf. Die Nahrungsaufnahme wird durch die Schlinglähmung erschwert, der Kranke aspirirt öfters Ingesta oder auch Speichel und dadurch entstehen purulente Bronchitiden und lobulare pneumonische Herde. Es treten trophische Störungen in verschiedenen Geweben auf, die zu Folgeerscheinungen führen. Dahin ist zu rechnen das *Othaematom*, das, wenn es auch immer traumatischen Ursprungs ist, doch eine Ernährungsstörung des Ohrknorpels zur Voraussetzung hat. Dahin ist ferner zu rechnen eine abnorme Gebrechlichkeit der Knochen, die zu Fracturen bei geringfügigen Gewalteinwirkungen führt, was besonders an den Rippen häufig beobachtet wird. Hieher gehört ferner die Neigung der Kranken, auf Druck sehr leicht gangränösen Decubitus zu bekommen, was durch die Unempfindlichkeit der Kranken einerseits, durch die geringe Gefässspannung andererseits sehr begünstigt wird.

Der endliche Ausgang der Dementia paralytica ist mit einer Constanz, die kaum eine Ausnahme zulässt, der Tod. Dieser Endeffect kann durch sehr verschiedene nächste Ursachen bedingt werden. Eine Minderzahl von Paralytikern endet im Initialstadium durch Selbstmord. Manche gehen in einem paralytischen Anfalle zu Grunde, viele an intercurrenten Erkrankungen, denen sie in Folge der verminderten Widerstandsfähigkeit ihres Organismus und der Unfähigkeit, Schädlichkeiten zu vermeiden, (wobei auch die Analgesie mitwirkt) sehr ausgesetzt sind. Im Endstadium sind die häufigste Ursache die durch die Schlinglähmung bedingten lobulär pneumonischen Herde. Jene Kranken endlich, die allen diesen Gefahren entgehen, verfallen einem zunehmenden allgemeinen Marasmus, der endlich durch Herzlähmung zum Tode führt.

Es wird in der Literatur eine Anzahl von Fällen angeführt, in denen Heilung einer wohl constatirten Dementia paralytica eingetreten sein soll, Fälle, die allerdings gegenüber der Anzahl letal verlaufender Fälle verschwinden. Doch wird auch ihre Zahl noch vermindert durch die Erkenntnis, dass es sich häufig nur um sehr weitgehende und langdauernde Remissionen handelte, die nur den Schein der Genesung vortäuschten. Es bleibt aber immer

noch eine gewisse Zahl von Fällen übrig, in denen selbst nach jahrelanger Beobachtung eine Wiederkehr der Erkrankung nicht eintrat. Es resultirt also hieraus die tröstende Gewissheit, dass die Heilung der Dementia paralytica möglich ist, wenngleich man im Einzelfalle mit diesem Ausgang nur mit dem Grade von Wahrscheinlichkeit hoffen kann, mit dem man etwa ein Wunder erwartet. Immer ist aber bei der Feststellung der Prognose den Angehörigen gegenüber an die Möglichkeit von Remissionen zu denken.

Die durchschnittliche Dauer der Dementia paralytica beträgt, wenn man vom Beginne manifester Erscheinungen an rechnet, 1—3 Jahre, eine Zeit, die sich unbestimmbar verlängert, wenn man die schwer abgrenzbaren Prodromalstadien mit in Rechnung ziehen will. Ausnahmsweise, besonders bei sorgfältigster Pflege, kann sich die Krankheit wohl auch viel länger, bis zu 7—8 Jahren erstrecken. Ueber den wesentlich rascheren Verlauf gewisser Fälle (*galoppirende Paralyse*) wurde schon früher gesprochen.

Die **Diagnose** der progressiven Paralyse gründet sich auf den Nachweis der erworbenen psychischen Schwäche einerseits, auf den der charakteristischen motorischen Störungen anderseits; endlich sind auch die manischen und melancholischen Symptomenbilder dort, wo sie vorhanden sind, von Werth. Die Diagnose, in den meisten Fällen kein Gegenstand des Kopfzerbrechens, kann doch in einzelnen Fällen Schwierigkeiten machen. Dies gilt besonders von den frühesten Stadien und deren Abgrenzung von der Neurasthenie. Wichtig ist hiefür der Nachweis der gemüthlichen und ethischen Abstumpfung, der Nachweis wirklicher Gedächtnisschwäche und Erinnerungsdefecte, während den betreffenden Klagen der Neurastheniker meist ein reales Substrat nicht zu Grunde liegt; entscheidend kann werden der Befund von leichter Sprachstörung, von reflectorischer Pupillenstarre, von Schwinden der Patellarreflexe oder endlich das Auftreten paralytischer Anfälle.

Die manischen und melancholischen Zustände der Paralytiker können Schwierigkeiten in der Diagnose bereiten, wenn die characteristischen Wahnideen noch nicht ausgeprägt sind, die Demenz noch wenig vorgeschritten ist und die motorischen Störungen fehlen. Es ist dem gegenüber wichtig, sich an die Thatsache zu halten, dass die meisten Manien und Melancholien bei Männern zwischen 35—55 Jahren der progressiven Paralyse angehören.

Schwierig, wenn auch gerade practisch nicht besonder wichtig, kann sich die Differentialdiagnose von der Dementia senilis gestalten. Es ist hiefür von Bedeutung das Alter; ferner haben die Wahnideen der Dementia senilis mehr den Character des Misstrauens, des Verfolgungswahnes; die Sprachstörung der Paralytiker hat mehr den Character der Coordinationsstörung, die der senilen Demenz den Character der Aphasie. Auch in den übrigen motorischen Störungen tritt bei Dementia senilis mehr das Element der Lähmung hervor. Endlich ist die Progression bei Dementia senilis meist eine weniger rasche. Aufklärend können auch complicirende Blutungen oder Erweichungsprocesse des Gehirns wirken.

Zur Verwechslung können auch Herderkrankungen des Gehirns Anlass geben. Der Stumpfsinn in Folge raumbeschränkender Hirntumoren kann die einfach demente Form der Paralyse vortäuschen. Der Kopfschmerz tritt aber beim Tumor viel mehr in den Vordergrund, heftiger Schwindel fehlt bei der progressiven Paralyse; auch kommt den Tumorkranken ihre geistige Insufficienz meist zum Bewusstsein, dem Paralytiker nicht. Aufklärend kann der Nachweis von Stauungspapille oder von Herdsymptomen wirken.

Auch mit der multiplen Sklerose kann die Dementia paralytica durch Intentionstremor, Scandiren, psychische Schwäche eine gewisse Aehnlichkeit bekommen. Doch ist die multiple Sklerose meist eine Erkrankung eines früheren Lebensalters; ihre Progression ist eine viel langsamere und endlich

werden auch meist irgendwelche positive Merkmale, wie Sehnervenatrophie, Nystagmus, Lähmungserscheinungen die Diagnose sichern.

Schwierig endlich und zugleich praktisch äusserst wichtig kann die Unterscheidung der Dementia paralytica von gewissen Formen der Gehirn-lues werden. Es kommt dabei weniger die luetische Hirnarterienerkrankung in Betracht, die durch viel rascheren Verlauf vor Verwechslung genügend geschützt ist, als gewisse diffuse chronisch entzündliche Processe an Gehirn und Meningen. Vermöge der oft zu constatierenden vorwiegenden Localisation dieser Processe an der Hirnbasis kann eine Lähmung eines einzelnen Hirnnerven aufklärend wirken; auch der Kopfschmerz tritt mehr in den Vordergrund, als dies bei der Paralyse der Fall zu sein pflegt. Wo diese Anhaltspunkte im Stiche lassen, kann sich die Differentialdiagnose zu einer sehr schwierigen gestalten, wobei allerdings die Aufgabe durch die ungleich grössere Häufigkeit der Dementia paralytica erleichtert wird.

In differentialdiagnostischer Richtung wäre endlich auch der paralytischen Anfälle zu gedenken. Das Bild eines apoplectiformen Anfalles kann so vollständig eine Hirnblutung vortäuschen, dass im Insult selbst die Unterscheidung kaum möglich ist. Einen allerdings nicht sehr zuverlässigen Anhaltspunkt kann das Verhalten der Körpertemperatur geben, die im paralytischen Anfall gesteigert, im echten apoplektischen Insult aber herabgesetzt zu sein pflegt. Es ist ferner zu berücksichtigen das geringere Alter der Paralytiker im Vergleich zu dem der Apoplektiker und der anamnestisch erhobene Nachweis vorangegangener psychischer Störungen. Im zweifelhaften Falle wird beim paralytischen Anfalle das rasche Schwinden schwerer Lähmungserscheinungen auf die richtige Fährte führen.

Die wichtigsten **anatomischen Befunde** bei der Dementia paralytica zeigen in Bezug auf das Gehirn und seine Hüllen ziemliche Verschiedenheiten, die sich keineswegs immer bloss durch die Unterschiede im Alter der Erkrankung erklären lassen.

Bei längerer Dauer der Erkrankung fehlt nie mehr weniger hochgradige Atrophie des Gehirns; diese Atrophie betrifft nach MEYNERT's Wägungen in erster Linie die Grosshirnhemisphären, in zweiter Linie den Hirnstamm und am wenigsten das Kleinhirn. Am Grosshirn ist, wie schon der Augenschein lehrt, der Stirnlappen von der Atrophie am stärksten betroffen, ein Resultat, das auch durch die Wägung bestätigt wird. Das Gesammtgewicht des Gehirns kann in extremen Fällen bis auf 900 *g* sinken (gegenüber einem Normalgewicht von 1363 *g* bei erwachsenen Männern, nach BISCHOFF.)

Die Windungen werden durch die Atrophie verschmälert; die Furchen klaffen weit; die Hirnrinde zeigt sich auf dem Durchschnitte reducirt auf einen schmalen Rand, der in extremen Fällen nur 1 *mm* breit sein kann. Die atrophische Rinde hat meist dunklere Färbung und vermehrte Consistenz. Aber die Atrophie betrifft in ebenso hohem Grade auch das Hemisphären-Mark; dasselbe retrahirt sich auf der Schnittfläche, hat meist zähe Consistenz und bietet klaffende, erweiterte Gefässlücken dar.

Die zarten Hirnhäute zeigen sich in vielen Fällen getrübt und verdickt, oft in einem Grade, dass es leicht gelingt, dieselben von einer ganzen Hemisphäre als ein dickes, zusammenhängendes Fell abzuziehen. Doch ist diese Trübung und Verdickung der Meningen kein constanter Befund und sind besonders in den Fällen, welche in früheren Stadien zur Obduction kommen, die Meningen manchmal ganz zart, während anderseits auch in frischen Fällen gelegentlich hochgradige meningeale Veränderungen gefunden werden.

Die Meningen sind oft mit der Hirnrinde stellenweise verwachsen, besonders an den Windungskuppen, so dass beim Versuche, die Meningen abzuziehen, an ihnen die oberflächlichen Rindenschichten haften bleiben und an der Hirnrinde Substanzverluste mit rauhem Grunde sich zeigen.

Die Trübung und Verdickung der Meningen sowie die Verwachsung derselben mit der Hirnrinde sind über dem Stirn- und Scheitel-Hirn am stärksten ausgeprägt; sie nehmen gegen den Scheitel- und Hinterhauptslappen zu ab und sind nur ausnahmsweise an den basalen Rindenparthien in spärlicher Entwicklung zu constatiren.

Zwischen Pia und Arachnoidea findet sich in vielen Fällen eine Flüssigkeit angesammelt, ein Hydrocephalus externus, der als ein Hydrocephalus ex vacuo aufzufassen ist, indem Flüssigkeit den Raum in der Schädelhöhle ausfüllt, den das atrophirende Hirn frei gibt. Wo an umschriebenen Stellen die Atrophie eine besonders starke ist, gewinnt diese Flüssigkeitsansammlung das Ansehen von förmlichen Cysten, die sich in die Tiefe der Furchen hinein erstrecken.

Die Hirnhöhlen sind, wenigstens nach längerem Bestande der Erkrankung, meist erweitert und mit klarem Serum erfüllt. Nach constanter, ja nach meinen Erfahrungen selbst in frischen Fällen fast nie fehlend, findet sich eine krankhafte Veränderung am Ependym der Ventrikel; es ist verdickt und mit einer Unmasse feinster Wärzchen bedeckt, sogenannten Ependymgranulationen, so dass es das Aussehen und Anfühlen von Chagrinleder bekommt.

An der harten Hirnhaut findet sich als nicht seltene Complication die Pachymeningitis haemorrhagica interna, die zur Bildung von Pseudomembranen und Blutaustritten an der Innenfläche der Dura führt, welche Blutungen ausnahmsweise halbseitig solchen Umfang erreichen können, dass sie zu einer erheblichen Compression der betreffenden Hemisphäre führen.

Am knöchernen Schädel kommt es bei längerer Dauer der Erkrankung und hochgradiger Hirnatrophie manchmal zu einer Hyperostose der Innenfläche, die besonders über dem Stirnlappen, dem Sitz der stärksten Atrophie, die grösste Dicke erreicht und wohl als eine Hyperostosis ex vacuo aufzufassen ist.

Die **feineren Veränderungen am Gehirn** der Paralytiker beziehen sich auf die nervösen Elemente sowohl, wie auch auf die Bindesubstanz und auf die Gefässe.

An den Ganglienzellen findet sich theils Sklerose mit Verdichtung des Protoplasma und Undeutlichwerden des Kernes, theils einfache und pigmentöse Atrophie mit Schwund der Fortsätze; das Endresultat ist eine Verminderung der Zahl der Ganglienzellen, so dass man in vorgeschrittenen Fällen oft in einem Gesichtsfelde eines Rindenschnittes kaum eine einzige, deutlich erkennbare Ganglienzelle vorfindet. Dagegen zeigt sich die Rinde ganz durchsetzt von einer Unmasse von Rundzellen und „freien Kernen", theils zerstreut, theils in gruppenweiser Anhäufung, theils in den Gefässwandungen abgelagert.

Über den Schwund markhaltiger Nervenfasern in der Grosshirnrinde haben wir zuerst durch Tuczek's mit feineren Methoden (Exner'sche und Weigert'sche Faserfärbung) angestellte Untersuchungen eingehende Aufschlüsse erhalten. Wir erfuhren dadurch, dass bei der Dementia paralytica die markhaltigen Nervenfasern der Hirnrinde nach und nach zu Grunde gehen, und zwar zuerst die tangentialen Fasern der äussersten Rindenschichte, und nach und nach auch die Fasern in tieferen Schichten und endlich auch die radiären Fasern (Projectionsfasern) der dem Marke benachbarten Rindenschichten, so dass in vorgeschrittenen Fällen die Rinde markhaltige Nervenfasern fast gar nicht mehr aufweist. Dieser Faserschwund pflegt entsprechend der stärkeren Atrophie im Stirnlappen und Scheitellappen am weitesten gediehen zu sein.

Die der Bindesubstanz angehörigen „Saftzellen" gewinnen durch Vermehrung ihrer Kerne und Quellung des Protoplasma unter gleichzeitiger Vermehrung und Anschwellung ihrer Fortsätze das Aussehen der sogenannten Spindelzellen, die sich in den an das Mark angrenzenden, sowie in den äussersten unmittelbar unter den Meningen liegenden Schichten insbesonders reichlicher Anhäufung vorfinden, ferner durch das ganze Hemisphärenemark in Masse auftreten. In sehr lang dauernden Fällen kann es endlich zur Bildung eines faserigen, dem gewöhnlichen Bindegewebe ähnlichen Gewebes kommen.

Die kleinen, in der Hirnsubstanz selbst eingebetteten Gefässe sind in der mannigfachsten Weise verändert. Die Gefässwände zeigen Kernvermehrung, die adventitiellen Räume sind erweitert und erfüllt mit Anhäufungen von Rundzellen, mit Pigmentschollen; ferner findet sich in den Gefässwänden colloide und hyaline Degeneration, Verkalkung u. s. w.

Bezüglich der Auffassung des der Dementia paralytica zu Grunde liegenden Processes ist eine volle Einigkeit noch nicht erzielt; es stehen sich hauptsächlich zwei Ansichten gegenüber. Nach der einen soll die Dementia paralytica ein entzündlicher Process, eine *Periencephalitis* oder *Meningoencephalitis chronica* sein, es sollen Veränderungen an den Gefässen, an den Meningen und der Bindesubstanz das Primäre sein und die Degeneration der nervösen Elemente secundär; es sollen langdauernde Hyperämien (fluxionäre durch Hitzewirkung, Alkohol etc. oder functionelle durch Ueberanstrengung) den Anstoss zum Ausbruche des chronisch entzündlichen Processes geben.

Zur Stütze dieser Anschauung werden experimentelle Ergebnisse herangezogen indem es Mendel gelungen ist, bei Hunden durch Erzeugung wiederholter intensiver Hirn-, hyperämien (oftmalige Rotation auf einer Scheibe, mit dem Kopfe zur Peripherie gewendet.) Krankheitsbilder hervorzurufen, die klinisch und anatomisch mit der Dementia paralytica der Menschen eine weitgehende Aehnlichkeit darbieten sollen.

Von anderen Seiten wird den Veränderungen an den nervösen Elementen eine grössere Bedeutung beigelegt, dieselben wenigstens in einem Theil der Fälle für primär, den entzündlichen Veränderungen vorangehend erachtet; es wird zur Stütze dieser Ansicht auch auf die innigen Beziehungen zu anderen degenerativen Erkrankungen des Nervensystems, vor Allem zur Tabes dorsalis, auf die gemeinsamen Beziehungen beider zur Syphilis etc. hingewiesen.

Das Richtige dürfte eine vermittelnde Ansicht treffen, welche den entzündlichen und degenerativen Processen gleiche Dignität zuerkennt und in dem relativen Ueberwiegen des einen oder des anderen Processes einen Theil der Verschiedenheiten im Krankheitsbilde und Verlaufe der Dementia paralytica begründet sieht. Sehen wir ja doch, dass eine Reihe von Schädlichkeiten, wie Syphilis, verschiedene Gifte, die Bakterienproducte acuter Infectionskrankheiten sowohl degenerative als auch entzündliche Processe hervorzurufen geeignet sind.

Nach dem, was über die Ausgänge der progressiven Paralyse gesagt wurde, kann Erfreuliches in dem Capitel über die **Therapie** nicht erwartet werden. Wir stehen der ausgebildeten Krankheit machtlos gegenüber, ja wir können auch in den frühesten Stadien das kommende Uebel wohl voraussehen aber nicht abwenden.

Wo immer der Verdacht auf eine beginnende Dementia paralytica besteht, wird dem Kranken dringend vollständige Ruhe, Entfernung aus seiner gewohnten Umgebung, Enthaltung von jeder körperlichen und geistigen Anstrengung und sorgfältige Ueberwachung der Lebensweise mit Vermeidung von Alcohol, Tabak, grösseren Hitzegraden, Nachtwachen etc. anzurathen sein. Täglich mehrmalige energische Application von Kälte auf den Kopf entspricht einer rationellen Indication. Tritt unter einem solchen Regime eine dauernde Besserung ein, so wird allerdings bei der Schwierigkeit der Unterscheidung von initialen Paralysen und schweren cerebralen Neurasthenien der Verdacht eines diagnostischen Irrthums schwer abzuweisen sein.

Die innige ätiologische Beziehung der Syphilis zur Dementia paralytica könnten den Versuch gerechtfertigt erscheinen lassen, durch eine antiluëtische Cur dem Weiterschreiten des Uebels Einhalt zu thun. Die Erfahrungen, welche von vielen Seiten gemacht wurden, muntern zu diesem Versuche nicht auf. Vereinzelte Remissionen werden nach dem früher Erwähnten auch erklärlich, ohne dass man der antiluetischen Cur das Verdienst daran zuzuschreiben braucht, und in ernsthafter Weise ist eigentlich von Niemandem ein günstiger Einfluss energischer antisyphilitischer Curen auf die Dementia paralytica behauptet worden; dagegen ist von mehreren Seiten der Meinung Ausdruck gegeben worden, dass derartige Curen ungünstig, den Verlauf be-

schleunigend auf die Dementia paralytica einwirken. Trotzdem wird man sich vor Augen halten müssen die Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen Dementia paralytica und gewissen Formen luetischer Hirnerkrankung, und bedenken, dass man in zweifelhaften Fällen durch Unterlassung mehr Schaden anrichten kann als durch energisches Handeln.

Mehr noch als bei antiluetischen Curen ist vor allen anderen eingreifenderen Behandlungsmethoden zu warnen; vor Allem vertragen Paralytiker hydriatische Proceduren nicht und werden solche Kranke häufig genug durch Ausserachtlassung dieses Umstandes infolge von Kaltwassercuren vorzeitig „anstaltsreif.“

Der Irrenanstalt bedürftig sind alle in maniakalischen oder melancholischen Zuständen befindlichen Paralytiker und kann besonders bei Ersteren die Unterbringung in eine Anstalt nicht frühe genug stattfinden, soll der Kranke selbst und seine Familie vor den schwersten Folgen seiner Ausschreitungen rechtzeitig geschützt werden. An einfacher Dementia paralytica leidende Kranke können, wenn sie lenksam und in günstigen Verhältnissen sind, in häuslicher Pflege verbleiben; für die Mehrzahl derartiger Kranker wird auch die Irrenanstalt wenn schon keine Nothwendigkeit so doch ein Vortheil sein, besonders in den späteren, die aufmerksamste Pflege erfordernden Stadien.

Die symptomatische Behandlung der Dementia paralytica erfordert häufig den Gebrauch von Beruhigungs- und Schlafmitteln. Bei hochgradigen Aufregungszuständen erweist sich die Isolirung als ein wirksames Beruhigungsmittel; von inneren Mitteln leisten Opium und Morphium bei der Paralyse wenig, wirken sogar manchmal erregend. Bei den furibundesten Tobsuchtszuständen kann Hyoscinum hydrojodicum, $^1/_2$—1 Milligr. subcutan als rasch und sicher, aber nicht ungefährlich wirkendes Mittel am Platze sein. Von den eigentlichen Schlafmitteln ist Chloralhydrat für längeren Gebrauch nicht angezeigt, da es die ohnehin vorhandene Neigung zur Vasoparalyse noch steigert; vorübergehend kann es aber in Anwendung kommen; sonst passen *Paraldehyd, Amylenhydrat, Sulfonal* oder *Trional.* Auch grössere Quantitäten *Bier* (1—2 Liter) Abends gegeben, wirken manchmal günstig hypnotisch.

In den hilflosen Endstadien erfordern die Kranken die sorgfältigste Pflege. Die Nahrungsaufnahme muss sorgfältig überwacht werden, nicht nur damit die Kranken nicht allerlei Ungeniessbares verschlingen, sondern auch, damit sie sich nicht gierig den Mund vollstopfen ohne zu schlucken, und so ersticken (was nicht zu selten passirt). Sobald wesentliche Schlingbeschwerden eintreten, muss sich der Kranke beim Essen sehr viel Zeit lassen, um sich nicht durch Aspiration von Ingestis zu schaden.

Aufmerksamkeit erfordern die Entleerungen der Kranken. Durch ein rechtzeitig dargereichtes Abführmittel kann oft einem paralytischen Anfalle vorgebeugt werden. Ferner gehen die Kranken oft tagelang mit bis zum Nabel gefüllter Blase herum, ohne etwas zu äussern. Man vermeide es möglichst lang, zum Katheter zu greifen. Oft bedarf es nur der energischen Aufforderung an den Kranken, der in seinem Stumpfsinn ganz vergessen hat, seine Blase zu entleeren. Oder es wird der gewünschte Effect durch ein Abführmittel Klysma oder durch ein Bad erreicht. Bei Kranken mit erloschenen Patellarreflexen lässt sich die Blase meist mechanisch ausdrücken.

Den Decubitus anlangend halte man sich vor Augen, dass die Prophylaxe wichtiger ist als die Therapie. Sorgfältige Reinhaltung, Vermeidung anhaltender Bettlage bei noch geh- oder sitzfähigen Kranken, häufiger Lagewechsel bei Bettlägrigen, Anwendung von Luft oder Wasserkissen und rechtzeitige Behandlung jeder leichten Excoriation werden in der Regel vor dieser ominösen Complication bewahren.

In paralytischen Anfällen sorge man für Entleerung des Unterleibs, applicire die Eisblase auf den Kopf und unterlasse es, dem nicht schlingfähigen Kranken irgend etwas per os zuzuführen. Bei gehäuften epileptiformen Anfällen leistet *Chloralhydrat per Klysma,* 2 Gramm pro dosi, nöthigenfalls 2—3mal im Tage wiederholt, gute Dienste.

v. WAGNER.

Dementia senilis (*Psychosis senilis, Altersblödsinn*), eine nur im vorgeschrittenen Lebensalter auftretende psychische Störung, ist gekennzeichnet durch einen unaufhaltsamen geistigen Verfall, welcher sich sehr häufig unter einer Reihe wechselvoller melancholischer und manischer Phasen, welche mit Wahnbildungen verbunden sein können, vollzieht. Er zeigt zugleich andere Erscheinungen des senilen Marasmus und nicht selten auch anderweitige cerebrale Störungen.

Genetisch ist diese Erkrankung zurückzuführen auf eine mehr oder weniger in- und extensive atheromatöse Entartung der Hirnarterien, durch welche die cerebral-psychischen Centren in ihrer Ernährung gestört und dadurch zu Abnahme und Schwund geführt werden.

Die Lebensperiode ihres gewöhnlichen Auftretens liegt jenseits des 60. Lebensjahres; sie tritt aber ausnahmsweise auch schon in etwas jüngerem Alter (Senium praecox) bei schon ursprünglich invaliden, oder durch fortgesetzte Ueberarbeitung oder aufreibende Affecte geschwächten Individuen auf. Sie scheint häufiger bei Männern als bei Frauen beobachtet zu werden.

Symptomatologie. Den psychischen Symptomen gehen häufig Zeichen eines diffusen Hirnreizzustandes voraus, verschieden je nach Natur und Sitz der durch die Atherose bedingten Circulationsstörungen und verbunden mit den Erscheinungen allgemeiner Schwäche: Kopfweh, Schwindel, Schlaflosigkeit, allgemeines Unbehagen, Frost- und Unruhegefühle, zuckender Puls mit den Zeichen vermehrter arterieller Spannung.

Das erste auffällige psychische Symptom bildet in der Regel rasch fortschreitende Gedächtnisschwäche. Während aber die Erinnerung an längst entschwundene Tage noch fest haftet, ja selbst die Eindrücke aus früher Kindheit mit erstaunlicher Lebhaftigkeit reproducirt werden, wird das Gedächtnis für die jüngste Vergangenheit zusehends immer lückenhafter. Der Kranke vergisst nach kurzer Frist, was er gethan und gesagt hat. Er verlangt eine Stunde nach Tisch von Neuem seine Mahlzeit, weil er nicht mehr weiss, dass er bereits gegessen hat. Er verlegt seine Habseligkeiten und meint dann, sie seien ihm gestohlen worden. Er erzählt alte bekannte Geschichten immer wieder. Oft kann er sich auch nicht mehr auf die Namen seiner Umgebung erinnern. Bald vermag er sich auch nicht mehr in den Strassen seines eigenen Wohnorts zurechtzufinden. Statt des thatsächlich Erlebten erzählt er aber gerne Eingebungen seiner Phantasie und kindische Wahnideen, welche ohne alle Kritik vorgebracht werden. Rasch sinkt nun die ganze intellectuelle Leistungsfähigkeit in dem Maasse herab, dass der Betroffene vollkommen arbeitsunfähig wird.

Gleichzeitig, zuweilen sogar schon früher, verödet das Gemüthsleben. Der Kranke wird stumpf und theilnahmslos gegenüber seinen gewohnten Gefühlsbeziehungen, gegen Wohl und Wehe seiner Familie und seiner Freunde, während er nur auf die Befriedigung seiner persönlichen Interessen bedacht ist. Unduldsam und verständnislos gegenüber fremden Anschauungen und Wünschen, wird er durch jeden Widerspruch gereizt und aufbrausend; er ist aber bald wieder beruhigt, denn sein Affect sitzt nur oberflächlich.

Auch die ethischen Gefühle gehen rasch verloren, namentlich der Sinn für jede Scham. Nicht selten ist zugleich der Geschlechtstrieb in auffälligem Grade gesteigert. So kommt es denn zu obscönen Reden,

sexuellen Renommagen, Heiratsprojecten, namentlich auch zu unzüchtigen Handlungen besonders mit Kindern, welche oft vor dem Richterstuhle ausgetragen werden müssen.

Während sich nun die fortschreitende intellectuelle und sittliche Schwäche als rother Faden durch den ganzen Krankheitsverlauf durchzieht, wechselt im Uebrigen das Symptomenbild mannigfach. Manche Fälle führen sich unter dem Bilde einer maasslosen Hypochondrie ein. Die Kranken wähnen, alle ihre Körpertheile seien innerlich auseinander gerissen, ihre Muskeln zusammengeschrumpft, oder sie seien durch und durch syphilitisch und innerlich verfault und dergeichen mehr.

Andere leiden an aufgeregter Melancholie mit Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen, oft mit grenzenlosem Misstrauen, wobei der Wahn „bestohlen zu sein" eine hervorragende, fast typische Rolle spielt. Sie haben triebartige Angstzustände und Zwangsvorstellungen, die zuweilen bis zu gewaltthätigen Raptus und Selbstmordversuchen ansteigen. Sie können deshalb oft nachts Stunden lang angstvolle Schreie ausstossen und dadurch ungemein stören.

Wieder andere sind manischen Aufregungszuständen unterworfen. Sie zeigen eine grosse zweckloses Geschäftigkeit, ein triebartiges Umherlaufen, auch nächtlicher Weile, mit unvorsichtiger Hantirung des Lichtes und mit Kramen in allen Schränken. Sie machen sinnlose Einkäufe, bekunden wohl auch gelegentlich kleptomanische Triebe. Sie führen beständig verworrene Reden, in welchen auch ein matter Grössenwahn geäussert werden kann. Die Essgier ist hier in der Regel sehr gesteigert.

So kann der Verlauf der Dementia senilis durch die verschiedenartigsten Stadien hindurchgehen, auch häufig Remissionen und Exacerbationen zeigen. Wenn nicht, wie sehr häufig, der Tod zuvor als erlösendes Ende eintritt, so schreitet allmälich der psychische Verfall so weit vorwärts, dass der Vorstellungsschatz schliesslich bis auf einige wenige völlig stereotype, oft ganz sinnlose Wendungen, die stets wiederholt werden, verarmt. Es besteht dann schliesslich ein Zustand von Verwirrtheit mit vollkommener Aufhebung des Selbst- und Weltbewusstseins, zugleich körperliche Unbehilflichkeit mit Unreinlichkeit.

Die Dauer unserer Erkrankung ist sehr verschieden. Sie kann, wenn auch selten, schon nach mehreren Wochen, peracut zum Tode führen. Gewöhnlich dauert sie 1—4 Jahre lang.

Die die psychische Störung begleitenden somatischen Veränderungen verdienen noch eine besondere Betrachtung. Wir finden bei allen unseren Kranken geschlängelte rigide Arterien, sowie einen harten, aber kleinen und verlangsamten Puls. Es besteht Schlaflosigkeit oder Schlafsucht, Abmagerung trotz häufiger Gefrässigkeit. Es stellen sich Schwindelzustände, epileptiforme Convulsionen und Hemiplegien ein. Nicht ganz selten sind Sprachstörungen und aphasische Erscheinungen. Zuweilen kann sich auch ein Zustand allgemeiner Muskelschwäche entwickeln.

Der endliche Exitus tritt in der Regel durch Apoplexie, Decubitus, Cystitis oder Pneumonie ein.

Die Diagnose wird zumeist keine sehr grossen Schwierigkeiten bereiten. Im Initialstadium kann die Erkrankung allerdings leicht übersehen werden, indem man deren erste Erscheinungen auf den physiologischen Rückgang des Greisenalters bezieht. In späteren Stadien dürfte wohl hauptsächlich in Fällen mit Sprachstörung und Lähmungserscheinungen die Differentialdiagnose mit der Dementia paralytica in Betracht kommen können. Gegen letztere sprechen das höhere Alter des Erkrankten, der glossoplegische nicht ataktische Charakter einer vorhandenen Sprachstörung, die hemiplegische Form der Lähmungszustände, die geringe Productivität der Wahnideen.

Die Prognose ist absolut ungünstig zu stellen.

Die pathologische Anatomie ergibt in vorgeschrittenen Fällen ausgebildete Atherose der Gehirn-Arterien, Abnahme des Gehirngewichts, Verschmälerung der Windungen des Grosshirns, namentlich im Vorderhirn, compensatorische Schädelverdickungen und hydropische Serum-Ansammlungen. Das Mikroskop zeigt uns Degeneration der Ganglienzellen und Schwund der Fasermassen. Ausserdem finden sich des Oefteren Erweichungs- und apoplektische Herde in Rinde und Marklager, auch Pachymeningitis hämorrhagica.

Die Behandlung dieser unheilbaren Erkrankung hat nur symptomatische Aufgaben zu erfüllen. Bewahrt die senile Demenz einen ruhigen Charakter, so genügt die fürsorgliche Pflege in der Familie oder in einer gewöhnlichen Pflegeanstalt, verläuft sie aber mit Erregungszuständen, so kann die Irrenanstalt nicht entbehrt werden. KIRN.

Dengue-Fieber. (*Rheumatismus febrilis exanthematicus, Dandy-fever, Pantomime-fever, Broken wing, fièvre de foin, fièvre courbaturale, La Padiosa).*

Dengue ist ein altarabisches Wort und bedeutet grosse Abgeschlagenheit (VAMBÉRY). Das Dengue-Fieber ist eine seit Ende des vorigen Jahrhunderts in den Küstenstrichen der südlichen Staaten Nord- und Südamerikas einerseits, und den Küsten des rothen Meeres andererseits epidemisch auftretende Krankheit, welche dem Schiffsverkehr folgend zu wiederholten Malen sich sowohl auf die Inseln des Indischen, als auch des Atlantischen Oceans ausbreitete und sogar Europa einmal in Cadix (1863), ein anderes Mal und zwar in neuester Zeit (1889) in Athen, Constantinopel, Salonichi, Varna erreichte.

Fraglich erscheint es, ob die in Russland (Odessa, Petersburg) im Jahre 1880 beobachtete Epidemie mit der Dengue-Infection etwas zu thun hatte.

Das Dengue-Fieber ist eine eminent contagiöse Krankheit und zeigt sich diese Disposition zur Ansteckung namentlich in kleineren Kreisen. Als Incubationszeit werden 4—5 Tage angegeben; es werden jedoch Fälle berichtet, bei denen mit Sicherheit von dem erwiesenen Moment der Ansteckung bis zum Ausbruch der Krankheit nur wenige Stunden vergingen. Die Krankheit ergreift Männer und Weiber ohne Unterschied des Alters, alle Racen unterliegen der Infection, nur die Neger scheinen weniger prädisponirt zu sein — auch Aerzte und Wärter werden häufig befallen. Die Uebertragung des Contagiums findet nicht nur durch die Kranken selbst statt, sondern durch die von ihnen benützten Gegenstände (Kleider, Bettwäsche etc.) Andererseits ist das Dengue-Fieber eine wahre tropische Krankheit; die Grenzen seiner Ausdehnung liegen nach Norden und nach Süden nicht allzuweit vom Aequator.

Der Infectionsträger des Denguefieber ist nicht bekannt. Zwar gelang es Mc. LAUGHLIN im Venenblute mehrerer an Dengue erkrankten Personen Micrococcen nachzuweisen, doch bezweifelt E. KLEBS schon wegen der ungenauen Angaben über das Morphologische dieser Organismen die Richtigkeit dieses Befundes.

Krankheitsverlauf und Symptome. Die Krankheit beginnt mit rapid ansteigender Temperaturerhöhung, wozu sich als objectiv nachweisbare Erscheinungen multiple Gelenkschwellungen einstellen. Das Bild ist anfänglich ganz das einer Polyarthritis rheumatica. Grosse Prostration, starke Injection der Augen, Erbrechen und Delirien lenken jedoch sofort von der letztgenannten Diagnose ab. Am 2. oder 3. Tage der Erkrankung zeigt sich das sogenannte initiale Exanthem.

Dasselbe bietet entweder eine lebhaft diffuse Röthung, die über die ganze Körperoberfläche verbreitet ist, oder grosse Flecken, die an einzelnen Stellen zusammenfliessen. Das initiale Exanthem blasst meist sehr schnell

ab, während gleichzeitig die früher stark geschwollenen, sowohl spontan, als auch auf Druck schmerzhaften Gelenke ihre Affection verlieren (3.—5. Krankheitstag). Mit dem Schwinden der Gelenkserkrankung und dem gleichzeitig unter profusem Schweissausbruch erfolgenden Niedergang der Temperatur ist die Krankheit jedoch nicht zu Ende. Nach einem kurzen Stadium der Euphorie, während dessen die Kranken oft schon lebhaft darnach verlangen, das Bett zu verlassen, tritt auf's Neue Fieber auf und gleichzeitig damit zeigt sich ein frisches Exanthem auf der Haut. Dieses terminale Exanthem, bietet zum Unterschiede von dem initialen ein sehr polymorphes Aussehen, indem es bald dem Exanthem der Masern, des Scharlachs, der Urticaria ähnlich sieht, bald als Lichen oder Roseola-Eruption auftritt, oder gar vesiculösen Charakter zeigt. Wie aber auch immer diese terminalen Eruptionen ausschauen mögen, sie bestehen nur kurze Zeit, dauern zumeist nur einige Stunden, ad maximum 2—3 Tage. Entsprechend der differenten Gestaltung dieser terminalen Exanthemformen ist auch die in der Regel auftretende Desquamation sehr verschieden. Bald werden grosse zusammenhängende Epidermisstücke abgestossen, bald erfolgt die Abschuppung kleienförmig, bald geht sie so tief, dass grosse Abschnitte der Cutis ganz entblösst werden (Rochard). Während der Eruption des terminalen Exanthems bietet die Temperaturcurve einen typisch remittirenden Charakter, um während des Desquamationsstadiums lytisch die Norm zu erreichen.

Von Begleiterscheinungen wurden *Angina, Bronchitis,* vorübergehende *Lymphdrüsenschwellungen, diarrhoische Stuhlentleerungen* häufig, jedoch keineswegs mit constanter Regelmässigkeit gefunden; es verhält sich eben mit dem Dengue-Fieber ebenso wie mit jeder andern Infections-Krankheit: die Infectionsursache setzt Veränderungen in den verschiedensten Organen und variirt so den Symptomencomplex in den einzelnen Fällen sehr mannigfaltig.

Bei der Differentialdiagnose kommt neben *Polyarthritis rheumatica* nnd *Scarlatina* insbesondere *Influenza* in Betracht, zumal Influenza und Dengue gleichzeitig in denselben Länderstrichen vorzukommen pflegen. Kartulis gelangte zu der Ansicht, dass beide Infectionen wesentlich verschieden seien und dass namentlich der fast stets gutartige Verlauf, das constante Exanthem, die Seltenheit catarrhalischer Erscheinungen als charakteristische Symptome gegenüber der Influenza hervorzuheben wären.

Die Prognose ist bei Erwachsenen günstig, bei Kindern viel ernster, indem dieselben in einem grossen Percentantheil der Erkrankung unter dem typischen Bilde schwerer Hirnreizung (heftige Convulsionen) binnen kurzer Zeit vom Tode ergriffen werden.

Was die Therapie betrifft, so wurden gegen das Dengue-Fieber alle jenen Arzneistoffe empfohlen, die als Antipyretica und Specifica gegen andere Infectionen Verwendung finden: *Chinin, Salicyl, Antipyrin* etc. Christie fand die *Belladonna* in grossen Dosen gegen die Gelenksaffection sehr wirksam. Im Reconvalescenzstadium, in dem sich die Patienten oft hochgradig geschwächt zeigen, sollen Tonica (*Eisen, Arsen* u. a.) verordnet werden.

Diabetes insipidus (*Polyuria neuropathica persistens*). Eine Definition dieses Krankheitsbegriffs durch eine anatomische Störung, welche mit Bestimmtheit auf ein ergriffenes Organ hinweisen würde, eine Zurückführung der Krankheit auf eine constante und streng umschriebene Functionsstörung ist bisher ausgeschlossen. Die nosologische Classification knüpft hier noch immer vorwiegend an äussere Symptome an, wie die gröbste Beobachtung sie lehrt. Bestimmte Veränderungen des Urins geben den Anhaltspunkt. Und zwar bestehen die Erscheinungen von Seite des Harns hauptsächlich in gewissen quantitativen Abweichungen seiner Zusammensetzung. Seit seiner Er-

kenntnis gilt der Diabetes insipidus als eine Art Urindiarrhoe. Wir haben uns gewöhnt, unter dieser Bezeichnung den krankhaften Zustand zu verstehen, welchen eine nicht bloss passagere gesteigerte Absonderung eines zucker- und eiweissfreien Harnes von relativ niedrigem specifischen Gewicht bei sichergestellter Integrität des Nierengewebes kennzeichnet.

Nicht eigentlich also mit einer Krankheit, bloss mit einem Syndrom haben wir es anscheinend hier zu thun. Ein sorgfältiges Studium dieses Syndroms in Hinsicht seiner ätiologischen Bedingungen lässt aber wenigstens, wie wir sehen werden, trotz äusserlich disparaten Ursprungs eine constante pathogenetische Beziehung zu abweichenden Verrichtungen verschiedener nervöser Apparate nicht verkennen.

Nach den classischen Werken über Gehirnkrankheiten (Nothnagel, Wernicke) zu schliessen, wäre die dauernde Polyurie als cerebrales Herdsymptom schon seit Längerem klinisch festgestellt. Doch sind es nicht so sehr eine genügende Zahl von Einzelbeobachtungen aus der menschlichen Pathologie, die der gebotenen Kritik Stand zu halten geeignet sind, als vielmehr bestimmte Ergebnisse der Experimentalpathologie gewesen, worauf sich diese Lehre stützen konnte.

Cl. Bernard ist es bekanntlich geglückt, an Kaninchen und Hunden durch piqûre der Med. oblongata Polyurie zu erzeugen. Dieselben Resultate wie bei der piqûre erzielte Eckhard bei Kaninchen auch durch Verletzung des hintersten der von oben sichtbaren Lappen des Kleinhirnwurms (Lobus hydruricus) und ebenso durch Läsion des Lobus posterior cerebelli. Da diese Polyurien sich aber als ganz vorübergehende irritative Phänomene herausgestellt haben, so hätte man auf Grund derselben in der menschlichen Pathologie auch höchstens nur passagere Hyperdiuresen, z. B. die kurzdauernde Polyurie nach Gehirnblutungen, deuten können, nicht ebenso aber Formen des Diabetes insipidus, welche ein längere Zeit fortbestehendes, selbst bleibendes Syndrom darstellen.

Erst Kahler ist es, indem er durch Injection kleinster Mengen von Silbernitrat ganz umschriebene persistente Störungen setzte, gelungen, dauernde (selbst Wochen anhaltende) Veränderungen der Harnabsonderung bei Kaninchen hervorzurufen. Die dauernde Polyurie als cerebrales Herdsymptom kann bei diesen Thieren nicht auf das Kleinhirn (den Wurm) bezogen werden, sondern auf Läsion der lateralen Theile der Region des Corpus trapezoides und des anschliessenden Abschnittes des verlängerten Markes. Sie stellt sich als ein dauerndes Reizungsphänomen dar und es steht a priori zu erwarten, dass sie häufig als indirectes Herdsymptom erscheinen wird.

Betrachtet man, was ja neuerdings vielfach geschieht, jede Störung einer wenn auch nicht direct auf dem ältern klinisch-anatomischen Wege, so doch durch das physiologische Experiment localisirbaren Gehirnfunction als Herdsymptom, und überträgt man, was bei einer einfachen secretorischen Leistung wohl gestattet sein wird, die am Versuchsthier festgestellten Thatsachen auf den Menschen, so muss für den letzteren die Facialis-Abducensregion der Brücke (die lateralen Theile des distalen Ponsabschnittes und die proximalen Theile der Med. oblongata) als entsprechende Region in Betracht gezogen werden.

Die Fälle von dauernder Polyurie aus der menschlichen Pathologie, bei denen Localisationsversuche mehr oder weniger bestimmt ausführbar sind, stehen mit den experimentellen Forschungsergebnissen Kahler's in Uebereinstimmung, oder doch wenigstens nicht im Widerspruch. Der Versuch, ohne Rücksicht auf die Resultate des Thierversuches, durch rein klinische Analyse im Sinne der Griesinger'schen Definition des Herdsymptomes die Polyurie zu localisiren, verspricht eine gewisse Aussicht auf Erfolg bei den auch sonst von cerebralen Symptomen gefolgten Schädeltraumen (die traumatische dauernde Polyurie) und in den Fällen von dauernder Polyurie bei Gehirnerkrankungen.

Mit vollkommener Sicherheit gestatten die Fälle von traumatischer Polyurie, rein klinisch analysirt, allerdings nicht, aus den neben der Hyperdiurese bestehenden Symptomen eine streng umschriebene cerebrale Läsionsstelle zu erschliessen. Es ist

eben im gegebenen Falle schwer zu beurtheilen, ob nicht eine Fractur der Basis cranii etc. die Läsionen der verschiedenen betheiligt sich darstellenden Gehirnnerven in deren extern-cerebralem Verlaufe bedingt. Diese relative Unsicherheit der rein klinischen Schlussfolgerungen genügend hoch angeschlagen, würde jedoch der Sitz der traumatischen Polyurie nach Massgabe der concurrirenden Symptome gerade in die oben genannte Brückenregion zu verlegen sein: wir begegnen hier also der geforderten Uebereinstimmung.

Hinsichtlich der klinischen Beobachtungen von Hyperdiurese bei Gehirnerkrankungen hat die kritische Sichtung ergeben, dass dauernde Polyurie vornehmlich bei Geschwülsten, welche die in der hinteren Schädelgrube gelagerten Hirntheile oder die graue Bodencommissur sei es direct sei es durch Compression betheiligen, zu beobachten ist. Auch Herderkrankungen im engeren Sinne, wenn sie Mittelhirn, Brücke oder verlängertes Mark betreffen, sind geeignet, eine solche Polyurie zu verursachen. Dabei fällt auf, dass die negativen Fälle viel zahlreicher sind, als die positiven. Gerade dieses seltene, gewissermassen zufällige Auftreten der dauernden Polyurie bei Erkrankungen der letztangeführten Gehirntheile stimmt aufs beste zur Auffassung des Symptoms als Reizungsphänomen. Für das Zustandekommen eines Reizungsphänomens bedarf es eben nicht allein des bestimmten Sitzes der Erkrankung, sondern auch noch des Zutreffens anderweitiger Bedingungen. A priori wird man anzunehmen haben, dass Erkrankungen, welche einen irritativen Einfluss auf die Umgebung üben, also gerade die Tumoren, leichter, beziehungsweise häufiger Polyurie veranlassen. Die von Kahler unternommene nähere Localisation der experimentellen Polyurie steht mit den klinischen Thatsachen auch hier nicht im Gegensatz. Darüber, ob dauernde Polyurie als Herdsymptom bei Erkrankungen der grauen Bodencommissur, des Mittelhirns, der proximalen Ponsabschnitte, der distalen Antheile der Med. oblongata auftreten kann, liegen eben specielle experimentelle Erfahrungen bisher nicht vor.

Auch nach Durchtrennung der Nn. splanchnici sah Eckhard Steigerung der Harnabsonderung eintreten. Durchschneidung des Rückenmarks unterhalb des 12. Brustwirbels hat gleichfalls öfter leichte dauernde Polyurie zur Folge. Und ebenso ist aus klinischen (beziehungsweise pathologisch-anatomischen) Gesichtspunkten darauf hingewiesen worden, dass degenerative Veränderungen im Plexus coeliacus und N. splanchnicus major ursächliche Beziehungen zum Diabetes insipidus haben (Dickinson, Schapiro). Die beobachteten Veränderungen bestanden in bindegewebiger Entartung des Plexus, Pigmentablagerung und Extravasaten. Die Gefässe waren erweitert, die Ganglienzellen geschrumpft, zum Theil kernlos verfettet. Dieselben Veränderungen setzten sich noch in den N. splanchnicus fort. Lustig und Peiper konnten bei ihren aseptisch ausgeführten experimentellen Untersuchungen über die Folgen der Ausrottung des Plexus coeliacus Polyurie allerdings nicht beobachten. Peiper speciell vermochte während längerer höchst sorgfältiger Beobachtung eine Steigerung der Urinmenge über die vor der Operation constatirte durchschnittliche Quantität nur ausnahmsweise und in ganz geringem Grade zu sehen. Die Splanchnicuspolyurie und analoge Formen müssten gegenüber dem Diabetes insipidus cerebralis als Lähmungsphänomene gedeutet werden.

Wenn somit nach dem Bisherigen eine gewisse Wahrscheinlichkeit dafür besteht, dass charakteristische Formen dauernder Polyurie durch Lähmung und noch häufiger durch persistente Erregung gewisser Nervenbahnen, welche Beziehungen zur Harnabsonderung haben und zum Theil durch bestimmte Abschnitte des Pons ziehen, zu Stande kommen, so können wir hiefür doch nicht so distincte nervöse Gebilde wie etwa einen abgegrenzten Faserzug oder eine sonstige ganz umschriebene Formation verantwortlich machen.

Für einzelne Fälle, in denen man sich bestimmt überzeugt zu haben glaubte, dass die gesteigerte Urinentleerung dem erhöhten Durste folgte, dass also Polydipsie das Primäre war, reflectirte man nach allerdings ganz theoretischen Ueberlegungen (Cl. Bernard's Angabe, dass Durchschneidung des N. vagus an der Cardia Polyurie bewirke, steht vereinzelt da), auf die Nerven, welche das Durstgefühl vermitteln. Nothnagel nahm an, dass die verschiedenen dieses Gemeingefühl vermittelnden nervösen Bahnen einen gemeinsamen Knotenpunkt, das sog. „Durstcentrum“ in der Medulla oblongata besitzen, und hält es für sicher, dass der Durst hier auch central ausgelöst werden kann. Damit wäre zugleich eine nicht zu verkennende pathogenetische Verschiedenheit zwischen den beiden Typen von nervöser Hyperdiurese, der Polyurie als Reizungsphänomen und der Polyurie als Folge von primärer Polydipsie, bezeichnet.

Die vorstehenden Zeilen manifestiren wohl deutlich genug das Bestreben, das Symptomenbild der dauernden Polyurie als ein nervöses zu deuten. Die Fälle aus der menschlichen Pathologie, in welcher Heredität, gewisse Gifte (Alkohol, Blei, Missbrauch der Diuretica), psychische Traumen,

Hysterie, Epilepsie, Dementia paralytica, Hydrocephalus, innere Incarceration, Traumen auf den Bauch, Gravidität ätiologisch discutirt werden müssen, die grosse Ueberzahl der Fälle, wo der Diabetes insipidus anscheinend ein essentielles, primitives Syndrom darstellt, lassen sich den unzweifelhaft nervösen Typen ungezwungen anreihen. Bei einem seiner ganzen Geschichte nach so verschwommenen Krankheitsbilde kann es aber allerdings nicht Wunder nehmen, wenn wir in einzelnen Fällen pathogenetischen Schwierigkeiten begegnen. Man hat sich gewöhnt, Analogien mit dem Diabetes mellitus aufzustellen und ist deshalb der Auffassung der einschlägigen Formen von dauernder Polyurie als Nervenkrankheit vielleicht allzuängstlich ausgewichen. Die Annahme einer solchen Analogie war offenbar die Veranlassung, dass man auch einen speciell constitutionellen Typus des Diabetes insipidus angenommen hat (Formen der Polyurie, welche mit Diabetes mellitus wechseln, Hyperdiurese bei Gicht, Steinkrankheit etc.). Aber es ist wohl sicher, dass die ältere Bezeichnung Diabetes insipidus verschiedene Zustände zusammenfasst, und dass die Heraushebung der charakteristischesten nervösen Formen einen Fortschritt bedeutet. Der sogenannte constitutionelle Typus gehört ebenso wie die öfter beobachtete infectiöse Form und andere symptomatische Hyperdiuresen wenigstens zum Theil in andere Krankheitsgebiete.

1. Die traumatische Polyurie.

Unter dieser Bezeichnung versteht man jene Form der dauernden Polyurie, welche in Folge eines Schädeltrauma oder einer starken Erschütterung des ganzen Körpers neben eventuellen sonstigen cerebralen Symptomen entstehen. Relativ häufig ist in diesen Fällen Fractur der Schädelbasis beobachtet, doch ist dieselbe nicht ausschlaggebend für das Zustandekommen der Hyperdiurese. Meist handelt es sich um Fälle von ausgesprochener Commotio cerebri mit langdauernder Bewusstlosigkeit. In unmittelbarem Anschluss an die Symptome der Hirnerschütterung fällt dann entweder die Polyurie oder die Polydipsie zuerst auf. Es braucht kaum betont zu werden, dass wenn auch letzteres der Fall ist, die Polydipsie nicht nothwendig die primäre Störung darstellen muss. Bei etwas verspätetem Auftreten der Polyurie kann sich das Phänomen gleichzeitig mit sonstigen neuen cerebralen Symptomen einstellen. In der ersten Zeit nach ihrer Entstehung erfährt die Hyperdiurese meist noch eine Zunahme, bis nach mehreren Tagen oder Wochen die Acme erreicht ist. Dann kann die Polyurie jahrelang bestehen bleiben, oder es tritt nach längerer oder kürzerer Zeit eine zunehmende Verminderung ein. Die 24-stündige Harnmenge erreicht hier nicht jene colossale Höhe, wie bei den selbständigen Typen der Polyurie; doch sind Tagesmengen von 10—20 Litern öfter beobachtet. Das subjective Befinden der Kranken bleibt meist ein relativ gutes. Die Intensität des traumatischen Diabetes insipidus steht in keinem directen Verhältnis zur Schwere des Trauma's und der Hirnerschütterung. Die cerebralen Herdsymptome, welche neben der Polyurie beobachtet werden, sind besonders Abducens- und Facialislähmung, Nystagmus, Zwangsbewegung. Die Möglichkeit, dass Schädeltraumen umschriebene Läsionen an der Ursprungsstelle der genannten Hirnnerven verursachen, ist vor Allem experimentell (durch Duret) ausreichend klargestellt. Die Schwierigkeit, im einzelnen Fall die extracerebrale Entstehungsweise der begleitenden Symptome sicher auszuschliessen, ist schon genügend betont worden.

2. Die Polyurie als dauerndes Symptom cerebraler Erkrankungen.

Die verschiedenen Gehirnerkrankungen, welche zu dauernder Polyurie Veranlassung geben können, sind schon aufgezählt worden. Es gibt übrigens keine Stelle des Mittelhirns, des Pons, der Med. oblongata und des Cerebellum,

bei deren Läsion dieses Symptom nicht auch gefehlt hätte. Die Harnmenge überschreitet in den einschlägigen Fällen bisweilen den Betrag von 10 Litern pro die. Regel ist hier ein grössere Perioden umfassendes, aber auch ein nicht selten tageweises Schwanken der Harnsecretion.

3. Die essentielle dauernde Polyurie.

Unter dieser Bezeichnung dürfen jene Fälle von Diabetes insipidus zusammengefasst werden, in welchen neben der das Krankheitsbild symptomatisch beherrschenden Polyurie höchstens vereinzelte Zeichen einer der früher genannten Neurosen sich finden. Doch werden solche nervöse Erscheinungen nie ganz vermisst. Dieser Typus, welcher begreiflicherweise das meiste Interesse beansprucht, findet sich häufiger bei Kindern und jüngeren Individuen, als bei älteren Menschen. Das Alter von 10—25 Jahren ist das bevorzugte. Die Zahl der erkrankten Weiber ist eine relativ bedeutende. Bisweilen ist der Verlauf ein fast acuter, in der Regel ist derselbe chronisch. Intermittenzen sind nicht selten. Die acute Form hat man beobachtet nach Erkältungen, nach vorübergehenden Alcoholexcessen u. dgl. Die Polyurie dauert dann eine bis zwei Wochen. Es ist fraglich, ob alle hierher gerechneten Beobachtungen auch wirklich in's Bereich des Diabetes insipidus gehören. Die intermittirende Form findet sich besonders bei den Hysterischen. Es sind dann oft ganz geringfügige Ursachen, welche die Polyurie hervorrufen. Die Perioden betragen Stunden, Tage, aber auch viel längere Zeiten. Die Remissionen sind von sehr ungleicher Dauer, bald nur kurz, bald sehr lang. In der Regel wird der anfänglich intermittirende Diabetes insipidus später continuirlich. Auch die ganz chronische Form zeigt tägliche Modificationen, welche in Beziehung stehen zum Regime des Kranken. Aber ihre Dauer kann eine ausserordentlich lange sein, man sieht die Polyurie Monate, Jahre, ja durch das ganze Leben der Patienten fortbestehen. Es sind insbesondere die Fälle, wo die hereditäre neuropathische Disposition eine Rolle spielt, welche die ausgesprochenste Chronicität zeigen. Die Polyurie erscheint hier nicht selten schon in der Kindheit, oder doch nach dem 14. Lebensjahre. Ihr Eintreten erfolgt ganz spontan, oder nach belanglosen Ursachen. 15, 20, 25 Liter Harn pro die oder noch grössere Mengen bilden die Regel. Das Gesammtbefinden bleibt gleichwohl ein gutes, der Fettpolster erhält sich. Die Therapie kann die Hyperdiurese herabdrücken, aber den Zustand nicht beseitigen. Es heisst, dass hier nicht selten schliesslich Tuberculose oder digestive Störungen die Scene beschliessen. Sicheres ist darüber wenig bekannt. Es handelt sich doch wohl bloss um accidentelle Krankheiten, um Complicationen. Das relative Wohlbefinden bei dauernder Polyurie kann sich nach vorliegenden Berichten 20—30 Jahre erhalten. Kinder bleiben im Wachsthum bisweilen evident zurück; doch werden sie zeugungsfähig, und ihre Intelligenz kann sich normal entwickeln. Dass speciell in infantilen Fällen des Leidens die Lebensdauer abgekürzt sei, wie behauptet worden (Roger), erscheint wohl nicht ausreichend begründet. — Spontane Heilung ist für manche Fälle angegeben worden. Dass der Tod dem Diabetes insipidus selbst zuzuschreiben wäre, ist kaum für einen Fall ausreichend festgestellt.

Das führende Symptom ist Polyurie; damit parallel geht Polydipsie.

Strauss hat zuerst in klarer Weise die Frage aufgeworfen, ob die primäre Störung in Polyurie oder in Polydipsie zu suchen ist. Die Frage ist auch rein symptomatologisch noch nicht abschliessend beantwortet. Doch steht soviel fest, dass gewiss nicht alle Fälle ursprünglich Polydipsien sind.

Man hat zunächst als Eigenthümlichkeit des Polydiptikers die grössere Abhängigkeit des Modus der Harnausscheidung von der Zufuhr betont. Für den Polyuriker dagegen wurde eine gewisse Constanz der Ausscheidungsgrössen in der Zeiteinheit angenommen. Der Polyuriker sollte ferner bei entzogener Flüssigkeitszufuhr noch längere Zeit hindurch grössere Mengen Harn ausschei-

den; dieses Wasserplus müssen natürlich die Gewebe bestreiten. In einer einschlägigen Arbeit glaube ich aber ausreichend nachgewiesen zu haben, dass alle diese behaupteten symptomatischen Unterschiede vor Beobachtung und Kritik nicht Stand halten. Als zweite wesentliche Differenz zwischen Polydiptiker und Polyuriker wurde erklärt, dass bei ersterem die Flüssigkeitsabfuhr durch Harn und Schweiss erfolge, dem Polyuriker dagegen wäre die insensible Perspiration entweder ganz abhanden gekommen, oder dieselbe sei doch constant sehr herabgesetzt (Strauss). Beobachtungen, welche ich nach dieser Richtung an relativ zahlreichen Kranken dieser Art anstellen konnte, haben mir aber gezeigt, dass die insensible Perspiration bei demselben kranken Individuum auffallenden Schwankungen unterliegt. Schon deshalb, aber auch noch aus anderen Gründen, kann sie nicht den Mittelpunkt des polyurischen Symptomencomplexes bilden.

Die genauere symptomatische Ermittelung der Bedingungen der Hyperdiurese bei Diabetes insipidus, für welche von allen in den vorstehenden Zeilen angeführten Eigenthümlichkeiten blos eine sicher ist, nämlich die, dass der Diabetiker in derselben Zeit mehr Harn secernirt als der gesunde Vieltrinker bei gleicher Flüssigkeitszufuhr, geschieht nach meinen Erfahrungen am besten in folgender Weise. Alle drei für die Flüssigkeitsabfuhr aus dem Körper in Betracht kommenden Factoren, Darmthätigkeit, Sättigung der Gewebe (des Blutes) mit Flüssigkeit, Nierenfunction, werden durch genügend langes Fasten entsprechend entlastet. Dann werden entweder dadurch, dass man auf einmal ein relativ sehr bedeutendes Flüssigkeitsquantum trinken lässt, an alle diese Factoren möglichst hohe Anforderungen gestellt oder man führt dem Versuchskranken fortgesetzt etwas kleinere, unter sich gleich grosse Flüssigkeitsmengen zu. Bei allen Versuchen wird dem Diabetiker ein arteficieller Polydiptiker unter identischen Verhältnissen zum Vergleich gegenübergestellt.

Durch solche Vergleichsversuche, die in acht Fällen durchgeführt wurden, habe ich zwei Typen der Harncurve bei Diabetes insipidus feststellen können. Dass man unter den dargelegten Versuchsverhältnissen von einer „normalen Harncurve" sprechen kann, haben die Untersuchungen von Friedel Pick nachgewiesen. Die Harncurve des ersten Typus des Diabetes insipidus steigt nun auffallend schneller an und viel schneller ab als beim Gesunden. Solange sein Organismus mit Flüssigkeit überschwemmt ist, erscheint der Diabetiker als Schnellharner (*Tachyuriker*). Haben seine Nieren die Entwässerung bis zu einem gewissen Grade besorgt, dann lässt er den gesunden Vieltrinker allmälig nachkommen; Gewebsflüssigkeit setzt er seinen Ausscheidungen nicht zu. Die Feststellung dieses ersten Typus ist deshalb von Bedeutung, weil derselbe einem experimentellen Postulat entspricht. Die experimentelle Polyurie ist aus Polydipsie allein nicht erklärlich. Ich habe bisher nur drei streng hierherzurechnende Fälle gesehen. Der zweite Typus der Harncurve entfernt sich kaum von derjenigen des gesunden Vieltrinkers. Ob man auf Grund von Neuschler's sorgfältigen Untersuchungen einen dritten Typus aufstellen kann, bei welchem der Kranke sein Wasser langsamer wieder hergibt als der Gesunde, muss ich dahingestellt sein lassen. Ich habe keine ähnliche Beobachtung gemacht. Der Einwand, dass die Formulirung der Gesetze der Wasserabgabe beim Diabetes insipidus das Verständnis der Pathogenie auch nicht unmittelbar fördert, mag gelten; erfolgen musste aber diese Formulirung in Hinsicht auf die Revisionsbedürftigkeit des älteren klinisch-experimentellen Materiales und der geradezu abenteuerlichen Angaben und Hypothesen, welche der Literatur des Gegenstandes noch anhaften.

Alle genau beobachteten Kranken nehmen mehr Flüssigkeit auf, als sie ausscheiden; ein Ueberwiegen der Harnsecretion über die Wasserzufuhr findet nur anscheinend oder ganz vorübergehend statt. Der Polyuriker kann „erzogen" werden und es dann über 30 Liter pro Tag Harn bringen. Viel Pikantes könnte über den Durst berichtet werden. Nicht niedrig anzuschlagen ist hier die Rolle der Neurose, welche im gegebenen Falle mitspielt. Der Harn ist klar, hell, manchmal ins Grünliche spielend, das specifische Gewicht über-

schreitet wohl nur selten den Betrag von 1010, liegt in der Regel unter 1006, und sinkt leicht auf 1001. Beim Stehen sedimentirt der unzersetzte Harn kaum. Bei mittleren Harnmengen pro die (6—12 Liter) bleibt das Quantum ausgeschiedenen Stickstoffes normal. In Fällen, wo die Patienten mehr, 14—20 Liter Harn oder noch grössere Mengen absondern, und in noch ausgesprochenerer Weise, wo die Patienten, was sehr häufig ist, gefrässig sind, geht die Harnstoffmenge weit über die Norm. Bevor man aber einen speciellen Typus des Diabetes insipidus als Azoturie aufstellt, müssen doch noch genauere Krankheitsgeschichten und einwandfreiere Untersuchungen des Stoffwechsels vorliegen, als gegenwärtig zur Verwerthung stehen. Inosit im Harn wurde früher als (diagnostisch) wichtiger Bestandtheil des Harns angesehen: er ist gewiss nur etwas Zufälliges.

Spuren von Eiweiss findet man nicht so selten, aber immer nur vorübergehend. Es ist aber natürlich keine Frage, dass Albuminurie im Symptomenbilde diagnostische Bedenken erregen muss. Alimentäre Glycosurie habe ich in einem Falle sehr ausgeprägt hervorrufen können, in einem anderen auch nach Zufuhr reichlichen Zuckers vermisst.

Untersuchung des Blutes mit den modernen Mitteln ist ein dringendes Desiderat. Die Analysen von Strauss entsprechen nicht allen Anforderungen und sind auch nicht mit Rücksicht auf die uns meist interessirenden Fragepunkte ausgeführt.

Von sonstigen, mehr inconstanten oder secundären Symptomen sind vor Allem anzuführen die nervösen Beschwerden: Verschiedene Erscheinungen von Hysterie, Neurasthenie, neuralgiforme Schmerzen, Kopfschmerzen mit Erbrechen u. s. w. Ob der oft zu beobachtende Heisshunger, der seltene Speichelfluss, die Stuhlverstopfung nervösen Ursprung haben, ist schwer zu beurtheilen. Dass die Perspiratio insensibilis sehr schwankt, wurde bereits erwähnt. Die Haut ist oft, aber durchaus nicht immer trocken. Pruritus und Furunculose wurden öfter gesehen. Die Geschlechtsthätigkeit in den Fällen, die ich beobachtet, war ganz normal. Die Körpertemperatur zeigt keine besonderen Abweichungen; doch hält sie sich in der Nähe der unteren physiologischen Grenzwerthe. Intercurrente fieberhafte Krankheiten führen in der Regel eine Abnahme des Diabetes insipidus herbei.

Die Diagnose muss den Diabetes insipidus von verschiedenen anderen Formen der Polyurie unterscheiden. Verwechslung mit Diabetes mellitus wird wohl kaum je stattfinden können. Wichtiger sind in differentialdiagnostischer Richtung verschiedene Nierenkrankheiten: Ren granulatus, Amyloidose, Pyelitis, Hydronephrose. Albuminurie als Symptom von differientialdiagnostischer Bedeutung wurde schon genügend hervorgehoben.

Die Prognose gestaltet sich viel günstiger, als man nach der Intensität der Störung erwarten sollte. Der Diabetes insipidus liefert ein prägnantes Beispiel für die ausserordentliche Compensationsfähigkeit der organischen Einrichtungen.

Therapie. Von der Behandlung der eventuell zu Grunde liegenden Affection, welche, wenn möglich in Angriff zu nehmen ist, soll hier nicht speciell die Rede sein. Alle Mittel, welche gegen das Leiden selbst empfohlen wurden, taugen nichts. Der an sich ganz vernünftige Versuch, durch *Hautpflege*, Bäder u. s. w. einen Theil der Harnfluth durch die Haut abzulenken, wird zu allermeist erfolglos unternommen. Auch *Pilocarpin* hat nach dieser Richtung höchstens ganz vorübergehende Wirkung.

Empirische Mittel gegen die Krankheit sind der *constante Strom* auf die Wirbelsäule und Nierenregion (Külz), die *Baldrianwurzel* in grossen Dosen (Trousseau) und *Ergotin* (gleichfalls in grossen Dosen, Hershey). Wider den Durst: Hausmittel und Opium.

F. KRAUS.

Diabetes mellitus heisst der pathologische Zustand, bei welchem durch längere Zeit, ohne dass grosse Mengen von Zucker oder Kohlenhydraten, ja oft ohne dass überhaupt Kohlenhydrate mit der Nahrung zugeführt werden, fortgesetzte Zuckerausscheidung mit dem Harn stattfindet.

Theoretisch müssen wir den Diabetes mellitus als eine Störung des Stoffumsatzes betrachten, bei welcher der Organismus die von aussen aufgenommenen, beziehungsweise die in ihm entstandenen Kohlenhydrate nicht vollständig ausnutzt und zu einem verschieden grossen Bruchtheil unzersetzt mit den Excreten eliminirt.

Es handelt sich somit nicht um eine einfache quantitative Veränderung des (combustiven) Gesammtstoffwechsels, nicht um eine Verringerung der summarischen Oxydationskräfte des Organismus, sondern bloss um eine Abweichung einer bestimmten einzelnen Hauptrichtung der chemischen Stoffbewegung im Körper. Schon die Külz'sche Entdeckung dass der diabetische Organismus gewisse Kohlenhydrate verbrennt, andere nicht, beweist, dass die combustive Energie an sich unvermindert ist. Leo hat ferner direct nachgewiesen, dass der Sauerstoffverbrauch in den Geweben des Diabetikers sich innerhalb der auch beim Gesunden unter gleichen Verhältnissen zu beobachtenden Werthe bewegt. Die gesammte Oxydationsgrösse im Organismus erhält sich also unabhängig von der Grösse des ausgeschiedenen, krankhafterweise unzersetzten Materiales. Bei sehr starker Zuckerausscheidung wird nur eventuell der respiratorische Coefficient $\frac{CO_2}{O}$ besonders niedrig, eben weil im Körper zu wenig Kohlenhydrate verbrannt werden.

Die Kohlenhydrate sind im Thierkörper nur in relativ geringer Menge vorräthig abgelagert. Aber sie sind am Stoffzerfall im Organismus in bedeutenden Quantitäten betheiligt, sie stellen höchst wichtige Uebergangsstufen der Zersetzung, typische Zwischenglieder des intermediären Stoffwechsels dar.

Die Zucker- (Dextrose-) Bildung im Körper erfolgt aus zwei verschiedenen Gruppen von Verbindungen, aus den Kohlenhydraten der Nahrung und des Organismus und aus den Eiweisskörpern. Die öfter bestrittene Zuckerbildung aus Eiweiss ist zunächst durch die klinische Form des sogenannten schweren Diabetes (Fortdauer der Glycosurie trotz absoluter Eiweissdiät), und ferner durch die experimentellen Thatsachen des Phloridizin- und des Pancreas-Diabetes ausreichend sichergestellt. Damit nun der Zuckergehalt der Säftemasse (des Blutes) gehörig regulirt bleibe, verfügt der Körper über gewisse in der Organisation gelegene Einrichtungen. Der Zuckergehalt des Blutes darf nämlich eine bestimmte Grenze nicht überschreiten, sonst tritt wegen der besonderen diffusiven Fähigkeit der Dextrose Glykurie ein und es geht Material ungenützt verloren. Diese Regulirung bezieht sich auf zwei Acte des Kohlenhydratstoffwechsels, einerseits auf die Geschwindigkeit, mit welcher der Zucker (verzuckerte Stärke etc.) aus dem Darmtractus der Säftemasse zugeführt wird und auf die Leistung bestimmter Gewebe, welchen speciell die Assimilation und Desassimilation der praeformirten und der aus dem N-freien Rest des Eiweissmolecüls entstandenen Kohlenhydrate obliegt. Auch beim Gesunden ist die Assimilationskraft für Dextrose keine unbegrenzte, und auch beim Kranken ist der Zuckerverbrauch im Körper durchaus nicht ganz unmöglich, es ist bloss die Assimilationsgrenze durch dauernde Störung der Zucker assimilirenden (desassimilirenden) Apparate bleibend herabgesetzt.

Die normalen Einrichtungen, welche den Zuckerumsatz und den Zuckergehalt der Säftemasse reguliren, sind uns bisher nur theilweise bekannt. Sicher ist, dass der Zuckerverbrauch im normalen Organismus nicht in einheitlicher Weise von statten geht; der Zucker wird unter Mitwirkung einer Mehrzahl von Apparaten im Körper umgesetzt. Wir kennen experimentell herbeiführbare Störungen der Darmfunction — Hunger, Unterbindung von Aesten der A. meseraica (Hofmeister Kolisch) — wobei die Assimilation des Zuckers mehr als dessen Resorption ins Blut herabgesetzt ist, so dass Glycosurie auftritt. Wir wissen, dass gewisse Zellen des Organismus (Leber) den Zucker in ihrem Leibe aufspeichern, indem sie ihn durch Polymerisation in Glycogen überführen. Es steht ferner fest, dass gleich allen vegetativen Functionen auch der Zucker- (Glycogen-) Umsatz unter dem Einfluss des Nervensystems (vasomotorische Factoren?) steht (Cl. Bernard). Der durch Abtragung des Pancreas experimentell hervorrufbare Diabetes (Minkowski) beweist, dass auch diese Drüse die Aufgabe hat, den Verbrauch der resorbirten und der aus Eiweiss abgespaltenen Kohlenhydrate zu reguliren. Der Einfluss des Pancreas scheint sich insbesondere auf das Blut im Pfortadergebiet zu erstrecken. Ob auch die Schilddrüse und die Speicheldrüsen eine ähnliche Function besitzen, erscheint noch sehr zweifelhaft. Endlich ist normaler Verlauf der secretorischen Vorgänge in den Nieren eine unerlässliche Vorbedingung für die volle Ausnützung der Kohlenhydrate; die Thatsachen der Phlordizinvergiftung scheinen dafür zu sprechen, in wie grossem Umfange Durchlässigkeit der Nieren eine Ausschwemmung der Kohlenhydrate aus dem Körper bedingen kann.

Aus dem Bisherigen geht klar hervor, dass dauernde Zuckerausscheidung, ohne dass eine Ueberschwemmung des Organismus mit überreichlich gebildetem Zucker existiren müsse, auf mehrfachem Wege zu Stande kommen kann. A priori betrachtet, braucht somit auch der klinische Diabetes mellitus nach dieser Richtung nicht nothwendig eine einheitliche Nutritionsstörung darzustellen.

Die dargelegte theoretische Auffassung vermittelt uns auch ein einfaches Verständnis schwerer und leichter Formen des Diabetes mellitus. Eine schwere Form wird es sein, wenn eine so tiefe Herabsetzung der Assimilationsgrenze besteht, dass nicht bloss der in den Kohlenhydraten zugeführte Zucker, sondern auch ein Theil des im Organismus selbst (aus Eiweiss) gebildeten Zuckers der normalen Umsetzung entgeht; die Assimilationsgrenze liegt dann dauernd unter dem Niveau des durch den Stoffwechsel im steten Gange erhaltenen Zuckerzuflusses. Mit einer leichten Form haben wir es zu thun, wenn die Assimilationsgrenze nur insoweit unter die Norm fällt, dass sie jeweilig bei der durch Amylaceenzufuhr hervorgerufenen Vermehrung der Dextrose im Blute überschritten wird. (HOFMEISTER.)

Man sieht leicht, dass in den obigen Zeilen an der alten Vorstellung, nach welcher der Diabetes mellitus in einer Assimilationsstörung begründet gedacht wird (Sydenham), festgehalten ist. Dass übermässige Bildung in der Oeconomie (Lecorché) die Schuld trägt, ist gegenüber neueren Thatsachen nur durch sehr künstliche Aufstellungen plausibel zu machen.

Wenn der Zucker im Körper bei regelmässig fortschreitender Bildung infolge mangelhafter Leistung bestimmter Gewebe dauernd unvollständig umgesetzt wird und die resultirende Hyperglykaemie von anhaltender Glycosurie gefolgt ist, wird es nothwendig zu Stickstoffverlusten durch chronische Inanition kommen. Das mit starker Zuckerausscheidung nothwendig verbundene Caloriendeficit muss dazu führen, dass der Eiweisszerfall sich entsprechend höher einstellt. Der Diabetiker ist nach dieser Richtung einem Gesunden vergleichbar, welchem man denselben Betrag von Kohlenhydraten, welchen der Kranke im Harn verliert, einfach gleich von der Nahrung abstreicht. Es handelt sich somit um physiologische Eiweissverluste (vgl. den Artikel „Cachexie“ dieser Bibliothek). Zur Glycosurie gesellt sich also, entsprechend den Beziehungen, welche auch unter normalen Bedingungen zwischen Eiweiss- und Kohlenhydratzersetzung im Körper bestehen, die Azoturie. Steigerung der Eiweisszufuhr erhöht natürlich im gegebenen Falle auch die Zuckerausscheidung im Harn, da mehr Kohlenhydrate im Körper entstehen. Die Stickstoffverluste durch Inanition erklären die Abmagerung der Diabetiker und deren erhöhtes Nahrungsbedürfnis. Da die Kranken infolge dessen wiederum überhaupt viel, und speciell auch mehr Albuminate zuführen, ist ein weiterer Grund für die altbekannte Thatsache gegeben, dass die Eiweisszersetzung im Diabetes mellitus relativ sehr hohe Werthe erreicht. Specifisch das Protoplasma der Zellen angreifend und dadurch in streng pathologischem Sinne den Stickstoffumsatz erhöhende Gifte finden sich im Organismus der Diabetiker bloss bei bestimmten autotoxischen Zuständen (vgl. den Artikel „*Säureautointoxication*“).

Der von den Diabetikern ausgeschiedene Zucker ist die Dextrose; in seltenen Fällen links drehender Zucker. Die Fähigkeit, Laevulose und Inulin zu oxydiren, bewahrt sich der diabetische Organismus in einem gewissen Umfange. Auch Milchzucker wird zersetzt. Muskelarbeit steigert die Zuckerzerstörung und vermindert dadurch die Glykurie (KÜLZ, ZIMMER).

Fett erhöht die Zuckerausscheidung nicht. Die Fettbildung aus überschüssigen Kohlenhydraten auf synthetischem Wege im normalen Organismus ist eine feststehende Thatsache. Es ist nun ganz wahrscheinlich, dass diese Synthese und die Fähigkeit des combustiven Zuckerumsatzes nicht in gleichem Maasse gestört sein müssen: die Fettbildung aus Kohlenhydraten kann sich noch regelrecht vollziehen, während die Oxydation des Zuckers eingeschränkt ist. Haben wir es mit einem derartigen Diabetiker, der seinem erhöhten Nahrungsbedürfnis folgt, zu thun, so könnte es sogar leicht zu allgemeiner Obesitas kommen. Da ein solcher Kranker die Kohlenhydrate nicht ganz verliert und von seinem Fett zehren kann, so wird er auch nicht in gleichem

Umfange von seinem Eiweissbestande zusetzen müssen, also überhaupt besser daran sein, als ein magerer Diabetiker. Daher die berechtigte günstigere Prognose des sogenannten lipogenen Diabetes.

Alles, was aus rein klinischen Gesichtspunkten über die Aetiologie des Diabetes mellitus angegeben wurde, ist recht vag. Man beschuldigt die vegetarische Lebensweise gewisser Völker als Ursache der Häufigkeit des Leidens in den betreffenden Ländern (Indien, Italien). Die Juden, auch die Schweden sollen (infolge von Raceneigenthümlichkeiten) für Diabetes mellitus besonders veranlagt sein. Vor Allem aber scheint die Heredität eine Rolle zu spielen. Der Diabetes kann in den Familien mit andern constitutionellen Krankheiten abwechseln (Gicht, Corpulenz). Der familiäre Diabetes mellitus zeichnet sich oft durch besonders schweren Verlauf aus. Die ererbte nervöse Disposition (Psychopathien, schwere Neurasthenie, Epilepsie) hat vielleicht gleichfalls aetiologische Beziehungen zur Entstehung der Krankheit. Traumen, besonders Schädelverletzungen, gelten als ursächliches Moment von grosser Wichtigkeit. Der Excess im Genuss von Amylaceen oder fetthaltigen Nahrungsmitteln ist nicht selten angeschuldigt worden. In Fällen, wo wahrscheinlich vom Anfang an eine starke Disposition für Diabetes mellitus bestanden, mögen ganz geringfügige Veranlassungen zum Manifestwerden des Leidens Veranlassung geben können (psychische Traumen, Erkältung). Eine gewisse Beachtung verdienen die Fälle von Diabetes mellitus in unmittelbarem oder entfernterem Gefolge bestimmter Infecte (Malaria, Influenza, Syphilis).

Pathologische Anatomie. Einen für Diabetes mellitus ausschlaggebenden Sectionsbefund kennen wir nicht. Mit Rücksicht auf die früheren Ausführungen verdienen jedoch vorliegende pathologische Befunde am Centralnervensystem und am Pancreas unzweifelhaft besondere Beachtung. Am Nervensystem sind insbesondere Geschwülste, Hämorrhagien, Erweichungen, Entzündungen am Boden der Rautengrube von Wichtigkeit. Hinsichtlich des Rückenmarks, des Vagus und Sympathicus liegen nur spärliche verwerthbare Beobachtungen vor. Mehr als die immerhin seltenen pathologisch-anomatischen Befunde ist es der Diabetesstich Cl. Bernard's gewesen, welcher die Theorie eines neuropathischen Diabetes mellitus begründet hat. Die heute vielfach betonte Geringschätzung dieses experimentellen Fundamentes büsst viel an Gewichtigkeit ein, wenn man sich erinnert, dass es Kahler gelungen ist, durch Erzeugung eines persistirenden cerebralen Herdes dauernde Polyurie zu erzeugen. Der Schluss auf ein analoges Verhalten durch an entsprechender Stelle des Gehirns erzeugte dauernde Laesionen hervorgerufener Glykurien erscheint nicht zu gewagt.

Am Pankreas einzelner verstorbener Diabetiker sah man Atrophie, Fettnekrose, Sclerose, cystöse Degeneration, Abscess, Carcinom (letztere beiden mit secundärer Atrophie) u. s. w. Für manche (nicht allzu viele) Fälle von Diabetes mellitus darf man also Erkrankung des Pancreas als Ursache supponiren. Die Hauptstütze des pancreatogenen Diabetes liefert jedoch ebenfalls nicht so sehr die pathologische Anatomie, wie das berühmt gewordene Experiment von Minkowski.

In der grossen Mehrzahl der Fälle von Diabetes mellitus verschafft uns die Obduction weder hinsichtlich des Gehirns, noch hinsichtlich des Pancreas greifbare Anhaltspunkte. Insbesondere erscheint das Pancreas der Diabetikerleichen in der Mehrzahl der Fälle nach Maassgabe unserer besten mikroskopischen Untersuchungsmethoden intact. Alle Versuche, die sogenannte Einheitlichkeit des Diabetes, für welche in den Bedingungen der zu Grunde liegenden Stoffwechselanomalie ausreichende Beweise durchaus nicht vorliegen, noch dahin zuzuspitzen, dass gerade eine Schädigung des Pancreas die wesentliche oder gar einzige Veranlassung der Krankheit sei, muss vorläufig von der Hand gewiesen werden.

Dass beim Menschen ein enterogener Diabetes existire, dafür liefern höchstens die Experimente Hofmeisters über den Hungerdiabetes eine Andeutung.

Ebensowenig ist es für den Menschen wirklich nachgewiesen, dass eine Störung der regulatorischen Thätigkeit, welche der Leber hinsichtlich

des Kohlenhydratumsatzes zukommt, einen dauernden Diabetes erzeugt. Frerichs fand allerdings in den Leberzellen zweier lebender Diabetiker trotz Amylaceenzufuhr wenig oder kein Glycogen. Seegens einschlägige Behauptungen wurden vielfach angegriffen.

Die Symptome des Diabetes mellitus sollten aufgezählt werden nach den einzelnen befallenen Organen des Körpers und nach der Reihenfolge, in welcher dieselben im Verlauf der Krankheit erscheinen. Letzteres ist jedoch eine schwierige Aufgabe, weil nichts so variabel ist als die Ordnung, in welcher bei Entwicklung des Leidens die Symptome sich folgen. Es sind besonders die ersten Anfänge der Krankheit, die nicht genau charakterisirt werden können. Gar nicht selten entdecken die Specialisten das Leiden: Der Oculist, der wegen einer Cataract oder wegen einer Amblyopie consultirt wird; der Dermatologe, welchen man wegen Pruritus, Balanoposthitis, wegen Eccems, Furunculose befragt; der Zahnarzt, dessen Hilfe wegen rasch fortschreitender Zahncaries, Gingivitis in Anspruch genommen wird; der Neurologe, welcher wegen Neuralgien (Quintus, Ischias), wegen Neurasthenie (Verlust der intellectuellen Activität, ungerechtfertigte Ideen des persönlichen Ruins, leichte Ermüdung der Muskeln, Impotenz) consultirt wird. In seltenen Fällen wird auch erst bei eingetretener Gangränescenz peripherer Körpertheile der Harn auf Zucker untersucht. Zum Internisten führt den Kranken die Wahrnehmung, dass er abmagert trotz guter, beziehungsweise gesteigerter Esslust, intercurrente Magendarmkatarrhe, das viele Trinken und Harnlassen u. s. w. Es unterliegt keinem Zweifel, dass in der Regel, wenn der Arzt zu Rathe gezogen wird, die Glycurie schon längere Zeit besteht. Nur wenige Fälle gibt es, wo man, da gewisse Anzeichen vorliegen, gewissermassen darauf wartet, dass ein Individuum ein Diabetiker wird.

Im vollentwickelten Krankheitsbild finden sich neben dem führenden Symptom, der *Glycurie*, vor Allem *Polyurie*, *Polyphagie*, *Autophagie*.

Der Harn. 5—6 Liter sind die durchschnittliche Tagesmenge, doch können leicht über 10 Liter ausgeschieden werden. Anfangs besteht öfter *Pollakisurie*, besonders Nachts. Wassermenge und Zuckergehalt gehen meist proportional. Wo dieses Gesetz eine Ausnahme erleidet, spricht man vom *Diabetes decipiens*. Nach starkem Trinken setzt beim Gesunden die Harnflut früher ein, hört aber auch früher auf als beim Diabetiker, der unter gleichen Verhältnissen steht (Friedel Pick). Die Maxima der Polyurie fallen mit den Verdauungsperioden zusammen. Es braucht wohl kaum betont zu werden, dass das ausgeschiedene Flüssigkeitsquantum kleiner oder höchstens gleich ist der Summe des zugeführten Getränkes. Das specifische Gewicht des Harn liegt zwischen 1025—1040 und mehr. Immer ist es sehr hoch gegenüber der Polyurie; es geht meist mit dem Zuckergehalt parallel.

Die absolute Grösse der Dextroseausscheidung hängt mit der Intensität des Einzelfalles und mit der Diät des Kranken zusammen. Die Grenzen sind: ganz kleine Mengen und mehrere 100 Gramm pro die. Hervorzuheben ist, dass die Glycurie meist Intensitätsschwankungen zeigt, und zwar auch noch bei absoluter Eiweissdiät. In leichteren Fällen der Krankheit (Initialstadium) ist die Glycurie bisweilen intermittirend. Der äusserst seltene Befund anderer Kohlenhydrate im Harn (statt oder ausser der Dextrose), verdient keine specielle Berücksichtigung. (Nachgewiesen sind: Dextrin, Glycogen, Maltose, Laevulose, Laiose; Inosit — letzterer überhaupt gar kein Kohlenhydrat).

Die Erhöhung des Gesammtstickstoffes im diabetischen Harn (*Azoturie*) wurde schon angeführt und erklärt. Vorwaltend ist die Stickstoffausscheidung vom Harnstoff beherrscht, wie in der Norm. Eine gewisse percentische Verschiebung zu Ungunsten des Harnstoff-N erfolgt, wenn bei Säureautointoxication der Diabetiker viel Ammoniak ausgeschieden wird. Die

Ammonexcretion ist bei den Diabetikern insbesondere bei Eiweissdiät überhaupt von allem Anfang an relativ hoch; während der Säurevergiftung hat man jedoch bis 6, ja sogar 12 *g* pro die beobachtet. Die Harnsäure ist absolut nicht vermindert. Es gibt Fälle von Diabetes, bei welchen besonders im Initialstadium vermehrte Harnsäurexcretion stattfindet, oder harnsaure Diathese und Zuckerausscheidung abwechseln (sogenannter *constitutioneller Diabetes*).

Gichtiker werden bisweilen diabetisch. Nur in seltenen Fällen des Leidens wird abnorm reichlich oxalsaurer Kalk ausgeschieden; bemerkenswerth ist es, dass dann bisweilen die Oxalurie zunimmt, wenn die Glycurie nachlässt.

Ungefähr die Hälfte der Diabetiker scheidet (insbesonders in den Spätstadien der Krankheit) Albumin aus. Oft bleibt die Albuminurie nur geringfügig. Hochgradige Albuminurie findet sich in der Mehrzahl der schweren Fälle von Coma diabeticorum. Tritt zum Diabetes, was nicht so selten geschieht Morbus Brightii hinzu, kann die Glycurie geringer werden: die Ursache, ist nicht sicher bekannt.

Die Aschenbestandtheile des Harns sind vermehrt. Dies erklärt sich zum Theil aus der gesteigerten Nahrungsaufnahme. Es scheint übrigens im Diabetes das Knochengewebe ganz speciell zu zerfallen (v. NOORDEN).

Von sonstigen Bestandtheilen des Harns verdienen die specielle Beachtung des Arztes das Aceton, die Acetylessig- und die β-Oxybuttersäure. Insbesonders der Nachweis der letzteren beiden Verbindungen ist prognostisch wichtig: das Vorhandensein der beiden Körper spricht für Säureautointoxication.

Hinsichtlich der nothwendigen harnanalytischen Details vgl. den Artikel „*Harnuntersuchung*" dieser „*Bibliothek*."

Die Polydipsie ist kein ganz constantes Symptom; sie folgt übrigens den Intensitätsschwankungen der Polyurie. Noch weniger absolut constant, aber in typischen Fällen des Diabetes mellitus oft sehr in den Vordergrund tretend, ist die Polyphagie. Der Intensität nach bewegt sich die letztere zwischen einfach gesteigerter Esslust und Graden der Bulimie, welche die Kranken gebieterisch nöthigen, bis gegen 10 Kilo Fleisch pro die zu verzehren. Polydipsie und Polyphagie brauchen nicht parallel zu gehen. Es wurde schon ausgeführt, dass die erhöhte Appetenz nichts ist als das Correlat des Gewebehungers, welch letzterer wiederum nur eine unmittelbare Folge der speciellen diabetischen Nutritionsstörung darstellt. In allen schweren Fällen deckt der Ersatz den Bedarf auch entfernt nicht und es resultirt mit unerbittlicher Consequenz die Autophagie (diabetische Cachexie, vgl. den Artikel „*Cachexie*").

Die Körpertemperatur der Diabetiker ist gewöhnlich niedrig; man misst oft 36° C. und beobachtet zum Schlusse gelegentlich unter 35° C.! Intercurrente febrile Infecte vermögen bisweilen die Temperatur nicht in demselben Maasse zu steigern, wie es bei Gesunden der Fall wäre. Man sieht z. B. ausgedehnte Pneumonien mit 38° C. ablaufen.

Das Blut der Diabetiker ist nicht regelmässig in toto eingedickt. Die Blutmasse wird, wie immer bei chronischer Inanition, eine absolute Abnahme erfahren. Wichtig ist, dass auch in vorgeschrittenen Fällen von schwerem Diabetes mit sonst ausgeprägtem Marasmus eigentliche Anämie (Verminderung des Haemoglobingehaltes) fehlen kann. Natürlich gibt es aber doch auch viele anämische Diabetiker. Das höchste beobachtete spec. Gewicht betrug 1064, das mindeste 1057 (also ungefähr normale Werthe). Die Blutalkalescenz ist oft vermindert, besonders dann, wenn auch der Harn Acetylessig- und Oxybuttersäure enthält (Säureautointoxication). Bei paroxysmaler Säurevergiftung konnten die genannten Säuren auch im Blute nachgewiesen werden. Der Dextrosegehalt des Blutes ist wohl meist erhöht, bis fast 5 pro Mille. Wenn jedoch neuerdings immer wieder betont wird, dass die Hyperglycaemie

eine absolute Voraussetzung der Glycosurie ist, müssen dem gegenüber sichere Beobachtungen angeführt werden, wo Diabetiker bei Kohlenhydratzufuhr reichlich mehr Zucker ausscheiden, während der Blutzucker nicht ersichtlich zunimmt. GABRITSCHEWSKY hat Glycogen in den Leucocyten der Diabetiker nachgewiesen. Das Blutplasma ist in den schweren Fällen auffallend „fett“reich. Das wohl mit Unrecht berühmt gewordene glycolytische Ferment im Blute erfährt durchaus nicht eine regelmässige Abnahme.

Die mehr secundären Symptome, grösstentheils eigentlich schon Complicationen des Diabetes mellitus sind, aufgezählt nach den befallenen Organen, folgende:

Nervensystem: 1. *Intellectuelle Störungen:* Gedächtnisschwäche, pseudoparalytische Demenz, Hypochondrie, Lypemanie, schreckhafte Hallucinationen etc. 2. *Allgemeine Neurosen:* Neurasthenie, Epilepsie, asthmaähnliche Dyspnoe, Pseudoangina pectoris, Morbus Basedow, Schlafattaquen, Impotenz. 3. *Sinnesorgane:* Cataract, Retinitiden, Amblyopien, Sehnervenatrophie, Glaskörperblutung, Synchysis scintillans, Accommodationslähmung, (Lähmung der äusseren Augenmuskeln); Otalgie, Otitis diabeticorum, Eiterungen, Taubheit; Anosmie; Ageusie. 4. *Neuralgien* (WORMS). Dieselben haben das Charakteristische, dass sie relativ oft symmetrisch sind. Medicamente sind erfolglos, Eiweissdiät bessert sie manchmal, nicht immer. Befallen sind mit Vorliebe der N. ischiadicus (oft auch in seinen terminalen Zweigen), trigeminus, occipitalis, cruralis, nn. intercostales. Wahrscheinlich gehören hierher manche Formen von Kopfschmerzen, Nackenschmerz, Mastodynie, Schmerz am Daumenballen etc. 5. *Neuritis*: Schon manche der vorhergenannten nervösen Störungen sind streng genommen hier einzubeziehen. Speciell sind hier jedoch bestimmte Lähmungen anzuführen. Diese letzteren sind unvollständig, ganz umschrieben (eine Extremität, wenige Muskeln, z. B. des Auges, ein Stimmband etc. betreffend) und passager. Das Fehlen des Patellarphänomens ist gleichfalls im Sinne einer Neuritis im Cruralisgebiet zu deuten. BOUCHARD fand, dass das Kniephänomen in etwa einem Drittel der Fälle fehlt, NIVIÈRE in 40 von 100. Bisweilen sind — wie auch sonst bei Neuritiden — die Sehnenphänomene gesteigert. Gleichfalls in's Bereich der Neuritis gehört das Fehlen des Muskelsinnes, der atactische Gang, lancinirende Schmerzen, gastrische Krisen, Dysaesthesien (CHARCOT): das bekannte Syndrom der sogenannten Pseudotabes. Die neuritische diabetische Paraplegie ist vielfach ähnlich der Alcoholneuritis. Dass auch echte Tabes und Sclerose en plaques, wenn sie den 4. Ventrikel in Mitleidenschaft ziehen, ebenso Diabetes hervorufen, ist casuistisch festgestellt und kann nach den früheren Ausführungen nicht überraschen. Endlich müssen noch partielle Anaesthesien, Paraesthesien, Ueberempfindlichkeit, Pruritus cutanus mit hierherbezogen werden. Vielleicht gehören auch gewisse trophische Symptome, z. B. mal perforant, Verlust der Nägel, localisirte Schweisse, umschriebene Hautatrophie, Muskelatrophien zu den neuritischen Symptomen. 6. *Cerebrale, spinale Symptome und Syndrome.* Cerebrale Herdaffectionen, welche Ursache des Diabetes selbst sind, wurden schon oben genannt. Hier seien weiter angeführt als in einzelnen Fällen beobachtet: Apoplectiforme und comatöse Attaquen, die nicht auf Säurevergiftung beruhen, Hemiplegie, Schwindelanfälle, Ohnmachten; centrale Facialislähmung. Von Seite des Rückenmarks sind cervicale und crurale Paraplegien constatirt.

Circulationsapparat: Atherose, Insufficientia cordis mit Dilatation, Fett-Degeneration des Herzens. Oedeme stellen sich theils infolge der Herzschwäche, theils auch infolge der hydraemischen Cachexie ein. Nach LÉCORCHÉ wäre die Endocarditis eine nicht seltene Complication.

Bronchopulmonaler Apparat: Fibrinöse Lobärpneumonie ist häufig. Sie bietet nichts Besonderes als einen schweren, manchmal foudroyanten Verlauf. Häufig hat die Pneumonie eine Tendenz zum Ausgang in Suppuration oder

in Gangrän. Doch ist die Prognose nicht in jedem Fall verzweifelt. Riegel hat eine specielle fibröse Pneumonie bei Diabetikern beschrieben, mit Bronchectasie und eitriger Seretion. Die Sclerose folgt nach. Die Lungengangrän kann auf eine Pneumonie folgen, oder auf eine Bronchopneumonie, selbst auf eine einfache Bronchitis. Das Hauptmoment von Seite der Lungen ist jedoch die Häufigkeit der bacillären Phthise. Etwa ein Drittel der Diabetiker stirbt an Tuberculose. Fieber, Schweisse, Haemoptoe sind relativ wenig häufig im Verlauf dieser Tuberculose, der meist nach insidiösem Beginn ein relativ rascher ist. Manchmal erscheint die Tuberculose als vorwiegend infiltrirte (Lob. Pneumonie), häufiger aber als typisch ulceröse mit Cavernenbildung u. s. w.

Verdauungsapparat: Die Mucosa oris ist meist trocken, in der Mundhöhle wenig Speichel. Manchmal besteht wieder (wenigstens anfangs) Ptyalismus. Die Reaction des gemischten Mundspeichels ist sauer, wahrscheinlich ohne dass bacteritische Zersetzung die Ursache ist. Die Zunge ist trocken, meist gross, kirschroth, das Epithel nicht selten theilweise defect, so dass die geschwollenen Papillen frei liegen. Die Zähne werden (oft in grosser Zahl) cariös, die Gingiva entzündet. Pilze in der Mundhöhle lassen sich massenhaft nachweisen. In den typischen Fällen der Krankheit stellt sich der Magen lange Zeit sehr leistungsfähig dar. Die Motilität, der ja natürlich viel zugemuthet wird, ist eine ausreichende. Bei den Polyphagen entwickelt sich aber schliesslich doch häufig Megastrie. Die Absonderung der Salzsäure zeigt kein streng gesetzmässiges Verhalten. Dyspepsien sind häufig. Nicht so selten sind Cardialgien. Die Resorptionsthätigkeit des Dünndarms dürfte nach vorliegenden Erfahrungen bei der Mehrzahl der Kranken in den Grenzen der Norm sich bewegen: dies gilt für Eiweiss, Fett und Kohlenhydrate. Doch gibt es Ausnahmen (Hirschfeld). Die aromatischen Producte der Darmfäulnis sind im Harn öfter vermehrt. Der Koth enthält wie der Harn nicht selten Aceton. Obstipation ist häufig, Neigung zur Diarrhoen besonders im Beginn der Krankheit nicht gar zu selten. In den diarrhoischen Stühlen hat man bisweilen viel Fett gefunden. Die Leber ist nur selten vergrössert. Cirrhose derselben kommt unzweifelhaft bisweilen neben Diabetes vor. Milzvergrösserungen sind bei Diabetikern mehrfach beobachtet — vielleicht sind diese Fälle jedoch bloss zufällig complicirte.

Geschlechtsapparat: Hoden und Ovarien atrophiren, Sterilität ist häufig. Bisweilen zeigt sich im Beginn des Leidens erhöhte Libido, später in der Regel Frigidität. Die Impotenz wird ebenso oft gleichmüthig ertragen, wie sie zu Störungen der Psyche verschiederer Intensität führt. Ich habe die Schwangerschaft bei Diabetikerinnen normal ablaufen gesehen; doch sind mehrfach Aborte beobachtet.

Haut: Herabsetzung der Perspiratio insensibilis ist für manche Fälle festgestellt, Trockenheit der Haut die Regel. Im Initialstadium sind jedoch allgemeine und locale Schweisse nicht selten. Sonst sind anzuführen: Pruritus, Eczem, Lichen, Zoster, Xanthom, Carbunkel, Furunkel, Phlegmone; Gangrän (meist an den Zehen) im Anschluss an Entzündungen und leichte Verletzungen oder primär. (Als seltenes Frühsymptom ist die Gangrän schon erwähnt worden.) Die vordere Oeffnung der Urethra wird oft der Sitz von Pilzwucherung, und es kommt dann zu Vulvitis, Balanoposthitis, zu Eczemen, welche das Praeputium, die Vulva und die Scheide in Mitleidenschaft ziehen. Von hier aus kommt es dann auch nicht selten zu Cystitis. Die Glans penis oder der Penis in toto kann gangränös werden.

Diagnose: Selbst die wiederholt bei demselben Kranken constatirte Glycurie ist an sich noch kein sicherer Beweis für das Bestehen des Diabetes mellitus. Es gibt Fälle von persistirender gesteigerter alimentärer Glycosurie (vergl. „*Harn: allgem. und specielle Pathologie*“), welche niemals zu wirklichem Diabetes sich ausgestalten und doch diagnostisch leicht

irre führen. Doch darf man wohl den Satz aussprechen, dass ein Individuum, welches bei Zufuhr relativ geringer Mengen von stärkemehl- (nicht zucker!-) haltiger Nahrung (unter 50 Gramm) leicht nachweisbare Mengen von Zucker (über 1—3 Zehntelprocent) im Harn ausscheidet, wirklich diabetisch ist. Nach den früheren Darlegungen über die Art, wie der Diabetes sich meist insidiös entwickelt, begreift es sich, dass man oft die Krankheit übersehen muss, wenn man sich nicht dazu bequemt, den Harn jedes Kranken auf Zucker zu untersuchen. Dies gilt besonders für die Fälle ohne Polyurie, weil dann die Patienten auch weniger Durst und Hunger haben. Die Fälle mit intermittirender Glycosurie verursachen noch ganz specielle Schwierigkeiten.

Das Organ, welches im gegebenen Falle in letzter Linie die Schuld an der Krankheit trägt, ist vorläufig, von den seltenen cerebralen Formen abgesehen, bisher durchaus kein Object diagnostischer Erwägungen. Der Diabetes mellitus muss bisher als abstracte Nutritionsstörung hingenommen werden.

Von einer gewissen Bedeutung ist die Entscheidung, ob die sogenannte schwere oder leichte Form des Diabetes mellitus (Traube, Seegen) im gegebenen Falle vorliegt. Wie schon oben ausgeführt, sind leichte Fälle solche, wo der Harn nur Zucker enthält, wenn in der Nahrung Kohlenhydrate zugeführt werden. Hierher gehören auch die ganz leichten Fälle, in denen selbst eine verschieden grosse Toleranz für Kohlenhydrate nachweislich ist. Bei den schweren Fällen dauert die Glycosurie auch bei absoluter Eiweissdiät an. Eine principielle Scheidung der beiden Formen, welche auch die Prognose ausschlaggebend influenziren würde, scheint jedoch nicht angezeigt, da es erstlich Uebergangsformen gibt, so dass z. B. die Eiweissglycogenie beim sonst leichtkranken Diabetiker, welcher für Kohlenhydrate eine allerdings begrenzte, aber doch nicht unbeträchtliche Toleranz zeigt, trotzdem die Eiweissglycogenie vom Anfang an sich nicht mehr ganz normal verhält, und da andererseits wenigstens im weiteren Verlauf fast jedes Einzelfalles von Diabetes das Verhältnis zwischen Zuckervorrath im Körper und der Möglichkeit, den Zucker auszunützen, immer mehr im Sinne der schweren Form sich verschiebt, die Assimilationsgrenze also progressiv sinkt.

Ebensowenig sicher es berechtigt ist, die sogenannte leichte Form als „hepatische“ zu denken (Seegen), ebensowenig durchführbar ist vorläufig die von Lanceraux versuchte symptomatische Abtrennung einer speciellen pancreatischen Form des Diabetes (magerer Diabetes). Die von Lanceranx für diese letztere Form angeführten Merkmale (Relativ plötzliches Einsetzen, rascher Decursus mit starker Deconstitution, Azoturie, Fettstühle, grosse Leber, Tod durch Phthise) passen in der Ueberzahl auf schwere Diabetesformen überhaupt. Noch weniger nothwendig und erspriesslich ist die Aufstellung einer constitutionellen Form (Obesitas, Gicht u. s. w.) Warum der sogenannte „lipogene“ Diabetes (diabète gras) prognostisch günstiger sich darstellt, wurde oben ausgeführt.

Von besonderer Wichtigkeit dagegen ist, nachdem ein schwerer Diabetes festgestellt, der fernere Nachweis, ob toxogener Eiweisszerfall Platz gegriffen hat und ob (meist gehen diese beiden Symptome nebeneinander) Säureautointoxication eingetreten ist. Ersteres lehrt der lege artis angestellte Stoffwechselversuch. Letzteres geht aus dem Auftreten grosser Acetonmengen und dem Erscheinen der Acetylessig- und der β-Oxybuttersäure im Harn, sowie aus der nachweisbaren Veränderung der Blutalkalescenz hervor. Erfahrungsgemäss ist die Säurevergiftung seltener, wenn der Diabetiker einer progredirten Phthise verfallen ist.

Verlauf und Ausgänge. Die Dauer eines Diabetes, auch wenn er durch die digestive Hygieine nicht mehr beeinflussbar, lässt sich selbt annähernd nicht abschätzen. Es wurden Fälle beobachtet, welche in weniger

als zwei Monaten mit dem Tode des Kranken endeten. Andererseits steht fest, dass Diabetiker sich mehr als 20 Jahre leidlichen subjectiven Wohlbefindens erfreuen können. Der sehr variable Verlauf ist beeinflusst durch das Alter des kranken Individuums, durch die Pflege, die es sich angedeihen lassen kann, durch die specielle Form der Krankheit, durch die Complicationen. Besonders rapid pflegt der Decursus bei Kindern zu sein. Auch der familiäre Diabetes erweist sich meist besonders schwer. Der Greisendiabetes ist viel günstiger zu beurtheilen; er ist oft intermittirend und bleibt rudimentär. Von einem Schwangerschafts- und einem klimakterischen Diabetes sollte man lieber gar nicht sprechen. Ueber die specielle Prognostik der einzelnen „Formen" des Diabetes wurde das Nöthige schon angeführt. Hier sei noch hinsichtlich des traumatischen Diabetes, welcher aus forensischen Gesichtspunkten eine gewisse besondere Bedeutung beansprucht, erwähnt, dass er unmittelbar nach dem Trauma, aber auch erst Monate und Jahre nach demselben einsetzen kann. Wenn der traumatische Diabetes gleich nach der Verletzung beginnt *(Diabetes traumaticus praecox)* pflegt er in einem Vierteljahr abzulaufen. Wenn er erst lange nach dem Trauma beginnt, ist sein Verlauf ein langsamer, die Prognose schwer *(Diabetes traumaticus tardivus)*.

Der Ausgang kann Heilung sein (in den schweren Fällen gewiss selten!). Uebergang in eine anderweitige Constitutionserkrankung wurde gelegentlich beobachtet. In der grossen Ueberzahl der Fälle gelingt es aber durch entsprechendes Regime wenigstens den Decursus zu verlängern und die Intensität der Symptome zu vermindern. Typisch ist ein kürzeres oder längeres Stadium relativen Wohlbefindens und ein durch die progressive constitutionelle Hypotrophie sowie durch die Complicationen beherrschtes terminales Stadium. Der Tod erfolgt durch Phthise, Gangrän (Haut, Lungen), intercurrente Pneumonie, Typhus etc., Hirnblutung, Säureintoxication, durch einfachen Marasmus (selten), Herzlähmung.

Therapie: Man ist einig, dass die Behandlung des Diabetes mellitus fast ausschliesslich auf diätetischen Vorschriften beruhen muss. Die Ernährungslehre gibt uns vorläufig noch kein in allen Fällen ausreichendes rationelles Programm für die digestive Hygieine des Diabetikers. Doch sind einige Gesichtspunkte genügend festgestellt, welche alle praktischen Versuche beherrschen sollten. Als wichtigste Aufgabe stellt sich uns nach den Grundsätzen der Ernährungslehre die Erhaltung des Körperbestandes (vor allem des Eiweissbestandes) dar.

Mit der absoluten Eiweissdiät (500—1000 Gramm Eiweiss pro die) wird bei der sog. leichten Form des Diabetes mellitus erzielt, dass der Harn zuckerfrei wird, und dass in Fällen der schweren Form die Polyurie und das täglich ausgeschiedene Zuckerquantum sehr bedeutend (bis unter 50 Gramm) absinkt. Dabei werden natürlich die Zucker assimilirenden Apparate geschont und die Hyperglykaemie vermieden. Wenn diese Thatsachen den Versuch rechtfertigen, im Beginn des Leidens und später immer wieder in gewissen Perioden (solange noch nicht toxogener Eiweisszerfall und Säurevergiftung vorliegt), die strenge Fleischdiät durchzuführen, so ist doch zu erwägen, dass bei einer solchen Ernährung (insbesondere magerer Individuen) in der Folge Fleisch- und Fettverluste kaum zu vermeiden sind, weil selbst durch sehr grosse Fleischgaben der Calorienbedarf nicht ausreichend gedeckt wird.

Die Ernährungslehre verweist, um den Eiweissbestand des Kranken zu beschirmen, vor Allem auf die Fette. v. Mering hat gezeigt, dass sich eine Nahrung zusammensetzen lässt, die genügend viel Eiweiss und Fett enthält, um allen Ausgaben des Diabetikers vollständig zu entsprechen. Stickstoff braucht nicht abgegeben zu werden, die Zuckerausscheidung hält sich mässig, das subjective Befinden bleibt ein leidliches. Ein Ideal ist diese Fett-Eiweissdiät auch nicht, weil unter den obwaltenden Bedingungen die Fettzufuhr eine sehr

grosse sein muss, was insbesondere die äussere Form der Ernährung sehr schwierig macht.

Berücksichtigt man die dargelegten Thatsachen und den Umstand, dass der ärztliche Praktiker doch immer auch mit dem Gaumen und der Psyche seiner Patienten zu rechnen hat, so sieht man leicht ein, eine wie wichtige praktische Aufgabe es ist, im gegebenen Fall zu ermitteln, wie viel Kohlenhydrate der Organismus des Kranken auszunützen vermag. Einen exacten Massstab hiefür kann aber nur der lege artis angestellte Stoffwechselversuch verschaffen. Aufgabe der Ernährungstherapie ist es, solche Kohlenhydrate (Inulin, Laevulose, Pentaglycosen etc.) ausfindig zu machen und genau zu studiren, welche auch im diabetischen Organismus in grösserem Umfange verwerthet werden. Bei vorhandenem toxogenen Eiweisszerfall ist die gemischte Ernährung ein Postulat, über das nicht weiter discutirt zu werden braucht; hier kann die Eiweissdiät geradezu vergiftend wirken.

In den vorstehenden Ausführungen ist die Rücksicht auf den überreichlichen Zuckergehalt der Säftemasse (Hyperglykaemie), welchem man von jeher als Ursache einer bestimmten Zahl von Symptomen (Durst, Polyurie, nervöse Störungen, Vulnerabilität der Gewebe, necrotisirende Entzündungen) angesehen hat, etwas vernachlässigt worden. Die Rechtfertigung liegt darin, dass wir nicht wissen, in welchem Umfang thatsächlich die angeführten Symptome, von den beiden erstgenannten abgesehen, auf Rechnung der Hyperglykaemie kommen. Jedenfalls werden diese Symptome auch durch absolute Eiweissdiät nichts weniger als regelmässig beseitigt.

Für die Praxis schlagen wir das von Naunyn vorgeschlagene Regime mit geringen Abweichungen vor.

Bei Behandlung der schweren Fälle beginne man immerhin mit stricter Eiweissdiät, 500 *g* Fleisch pro Tag. Sehr rasch überzeugte sich jedoch Ref. bei den meisten Versuchen, die er nach dieser Richtung unternommen, dass mit Rücksicht auf den Eiweissbestand und auf das subjective Befinden diese Diät auf die Dauer undurchführbar war. Deshalb gebe man schon nach 14 Tagen zunehmend Milch (bis 1 Liter) und vor Allem auch Brot (50 bis 100 *g*). Auch die Gemüse (siehe unten) sind bald heranzuziehen und Wein (1 Flasche) zu gestatten. Die Fleischration kann bei diesen Zuthaten den Betrag von 500 *g* beibehalten oder bis 1 *kg*. steigen. Das Fleisch sowohl, als auch das gestattete Brot und die Gemüse sind, soviel als die Küche vermag und der Darm der Kranken verträgt, als Fettträger zu verwerthen!

Naunyn hat eine „Mittelform" des Diabetes mellitus aufgestellt. Dieselbe umfasst Fälle mit ausgesprochener Deconstitution, bis 6 Litern Harn, 500—600 *g* Zucker pro die. Aber der Zuckergehalt des Harns sinkt bei eingeleiteter Fleischdiät schon nach wenigen Tagen unter 2%. In 8—14 Tagen ist der Harn zuckerfrei, das subjective Befinden bessert sich, nachdem es vielleicht zu Anfang der Cur eher schlechter geworden, gleichfalls. Solche Fälle sind jedenfalls selten. Meist stellt sich, wie schon erwähnt, bei fortgesetzter absoluter Eiweisskost Muskelschwäche, Eisenchloridreaction ein. Nach Naunyn soll diese Reaction in Fällen der Mittelform, auch wenn sie aufgetreten, bald wieder ganz schwinden. Ref. hat selbst in Fällen, wo die Eiweissdiät eine, zwei Wochen ganz leidlich vertragen wurde, wo mit der Entzuckerung des Harns Durst und Polyurie sistirten, die Kräfte sich erhielten, schon in der 3. Woche oder später mit einer gewissen Regelmässigkeit gelinde oder ausgesprochene Digestionsstörungen beobachtet, welche allerdings oft schon durch ganz geringe Zugeständnisse beseitigt werden konnten. Naunyn empfiehlt, die Fälle der sogenannten Mittelform mindestens 3—4 Wochen bei stricter Fleischkost zu halten. Nach 5 Wochen Zulage von Eiern, Milch, Brot, Erhöhung der Fleischration auf 600 *g*. Tritt darnach über 1% betragende, steigende Zuckerausscheidung ein, werde zur Eiweissdiät zurückgekehrt. Nach dieser Zeit abermals die genannten Zulagen. Wird die letztere gleich oder erst jetzt vertragen, geht man weiter. Ref. hat in seinen meisten (klinisch beobachteten) Fällen nicht mehr erreichen können, als dass bei ähnlicher Zugabe, wie die angeführte, die Zuckerausfuhr im Harn pro Tag um etwa 50 *g* schwankte. Die leichten Diabetiker erhalten (nachdem die entsprechenden Versuche mit absoluter Eiweissdiät durchgeführt sind) später 700 *g* Fleisch pro Tag, oder statt dessen Eier (1 Ei = 40 *g* Fleisch, Eigelb etwa 15 *g* Fleisch). Fett in jeder Form, 100 *g* Brot per Tag, Gemüse, Obst (Salze!), Milch (3/4 Liter täglich).

Als diätetisches Mittel dürfen auch die kohlensauren Alkalien gelten. Da in einer sehr grossen Zahl von Fällen des Diabetes mellitus die Blutalkalescenz herabgesetzt ist, besteht sogar eine gewisse theoretische Unter-

lage für die Nothwendigkeit des Gebrauchs der Alkalien. Der Nutzen einer *Carlsbader Cur* ist erfahrungsgemäss nicht zu bestreiten; er resultirt übrigens aus mehrfachen hygieinischen Einflüssen. Unter ähnlichen Badeorten verdient Karlsbad weitaus den Vorzug. Antidiabetisch wirkt natürlich das *Karlsbader Wasser* nicht!

Massage, Muskelbewegung (nicht übertrieben!), Anregung der Hautthätigkeit (Baden, Douchen, Abreibungen) werden überall empfohlen.

Die pharmaceutische Behandlung hat versucht: *Opium und seine Derivate, Strychnin, Atropin, (salinische) Laxantien, die Valerianapräparate, Arsenik, Glycerin, Jod, Quecksilber, Kupfer, Natrium salicylicum, Phosphorsäure, Salpetersäure, Phenol, Chloral, Cocain, die Adstringentia, Sauerstoffinhalationen, Chinin, Bromkalium, Ergotin.* — Neuestens sind mehrfach genannt worden *Antipyrin, Sulfonal, Syzygium jambolanum* (pro die 20 — 40 *g.* dieser Drogue). Alle diese Mittel, auch die drei letztgenannten, sind leider unwirksam, sofern man nicht etwa in vorübergehender Verminderung der Glycurie, deren Ursache nicht immer ermittelbar, schon Erfolge sieht. Die Empfehlung des *Benzosol* ist rasch widerrufen worden.

Im Verlaufe eines gegebenen Falles von Diabetes mellitus ergeben sich natürlich zahlreiche specielle Indicationen, welchen man zum Theil auch mit Medicamenten gerecht werden kann.

An Diabetikern dürfen Operationen ausgeführt werden. Dies gilt insbesondere auch für die Cataract. Haut- und Zahnpflege seien vom Anfang an besonders berücksichtigt.

Anhang.

(Excerpte aus berühmt gewordenen Diätvorschriften (Bouchardat, Pavy, Seegen, Cantani, Dickinson, Ebstein, Naunyn).

Den Diabetiker nicht dürsten lassen! (Eisstückchen, langsames Kauen von Kaffeebohnen). — Besser zwei Mahlzeiten im Tag (eine um 10, eine um 4 Uhr), statt drei oder vier!

Genossen werden kann Schlachtfleisch aller Art (Leber ausgenommen (?), Rauchfleisch, Schinken, Zunge, Speck, Knochenmark, Nierenfett (Kalb), Geflügel, Wild, eingesalzene und eingemachte Fische, Austern, Muscheln, Krebse, Hummern. Vorzuziehen fettes Fleisch! Thierische Suppen ohne Zusätze, Beeftea, Fleischbrühe, Eier, Leberthran, Olivenöl. Mit Vorsicht: Butter, Rahm, Milch. Grünes Gemüse: Spinat, Radieschen, Sellerie, (nicht süsser); Senf, Kresse, Kochsalat, Endiviensalat, Gurken, grüner Spargel, Sauerampfer, Artischoken, Pilze. Mit grösserer Vorsicht: Blumenkohl, weisse Rübe, Kraut, grüne Bohnen; Erd-, Johannis-, Himbeeren, Orangen, Mandeln. — Gelée (nicht gesüsst), Eierrahm ohne Zucker, Nüsse (mit Vorsicht). — Mandelkleie oder Kleber für Brotherrichtung. — Thee, Kaffee, Cacao von den Schalen. Getränke: Sherry und Bordeauweine; mit Vorsicht: alle nicht zu alcoholreichen, nicht süssen Weine, (besonders Moselweine), Brantwein und andere ungesüsste Spirituosen; Sodawasser, Mineralwässer; Cognac, Whisky, Rum, Claret, ungesüsste Mandelmilch, zuckerfreie Limonade.

Auf den Index gesetzt wurden: Zucker, Syrup, Honig, Mehl (Brot im Excess), Maccaroni, Nudeln, Maismehl, Arrowroot, Sago, Tapioka, Hafergrütze, Gerstenmehl, Kartoffeln; rothe Rüben, Pastinak, Carotten, (Rüben, Zwiebeln und Wurzeln), Erbsen, Bohnen, Kastanien, süsse und conservirte Früchte, Milch (im Excess), Chocolade, Bier, Most, Champagner, Schaumweine, süsse Weine und Liqueure.

Kleberbrot: Zuerst von Bouchardat empfohlen, von Seegen verpönt. Konnte in der Praxis wegen schlechten Geschmackes nicht festen Fuss fassen. Ebstein ist neuerdings für das sogenannte Aleuronatbrot eingetreten. Dr. Hundhausen in Hamm i. W. fabricirt nämlich ein Kleberpräparat, das Aleuronat,

welches voll ausnutzbar und in seiner übrigens fast constanten Zusammensetzung (80 %$_0$ Eiweiss) auch haltbar ist. Mit Hilfe dieses Präparates und mit irgend einem Stärkemehl lässt sich nun ein geniessbares Brot herstellen, welches in maximo 50 % Pflanzeneiweiss enthält. Der en-gros-Preis des Aleuronats beträgt das 5-fache des jeweiligen Weizenpreises; gegenüber Schlachtfleisch ist es ein billiges Nahrungsmittel. Man erhält auch Aleuronatzwieback und Cakes. (Lieferanten G. Scheele, *Braunschweig*, Barthel, *Mühlhausen* i. E., R. Gericke, *Potsdam*, Cron & Lanz, *Göttingen*). (Schwächeres) Aleuronotbrot kann man natürlich auch zu Hause backen! Auch alle Saucen, die Ragout und Fricassésaucen, die Braten und Wildsaucen können ohne Mehl mit Aleuronat hergestellt werden. Das Inulinmehl, das man aus den Knollen von Topinambur leicht verfertigen kann, wäre dazu gleichfalls brauchbar. Die Topinamburknollen (in deren Saft neben Inulin noch andere Zuckerarten sich finden) schmecken etwas fad. Die Stachysknollen kennt Ref. nicht.

Das Mandelbrot ist für die Praxis kaum zu empfehlen; höchstens als gelegentliches Genussmittel. Brot aus Sojabohnenmehl (C. H. Knorr, Stuttgart) hat anfangs von sich reden gemacht, ist jedoch wieder vergessen (Oelgeschmack!) Leidlichen Geschmack hat auch das sog. Teplitzer Brot (Conditor Pokorny), solange das darin reichlich enthaltene Fett nicht ranzig ist.

Vom Saccharin, dessen Harmlosigkeit wohl sichergestellt ist, kommt ein leicht lösliches Salz zur Verwendung, das in Tablettenform von der bekannten Fabrik Fahlbeck, List & Co., hergestellt wird. Die Verwerthbarkeit der Laevulose und der Pentaglycosen als Zuckerersatz bei Diabetes mellitus ist noch zu erwägen.

Auf die diätetischen Vorschriften von Düring, welche sehr lax sind in Hinsicht der Kohlenhydrate, und auf das vegetarische Regime von Lahmann, welch' letzteres eigentlich eine Inanitionsdiät ist, wurde in den vorstehenden Zeilen keine Rücksicht genommen. FR. KRAUS.

Diarrhoe (*Abweichen, Durchfluss, Durchfall, Dünnschiss*) ist für uns jede mehr oder minder dünnflüssige Stuhlentleerung. Man pflegt zwar mit dem Begriffe „Diarrhoe" auch eine Vermehrung der Zahl der Ausleerungen zu verbinden, wie sie bei ihr thatsächlich meistens vorkommt, — jedoch mit Unrecht, denn ein einziger dünnflüssiger Stuhl ist nicht minder eine Diarrhoe, wenn auch innerhalb der nächsten 24 Stunden kein zweiter gleicher oder ähnlicher Stuhl ihm gefolgt ist. Dagegen sind mehrere kothreiche, mehr oder minder harte Stuhlentleerungen am selben Tage noch keine Diarrhoe. Für viele Autoren gehört auch eine Beschleunigung der Entleerung zum Begriff Diarrhoe, die freilich für die weitaus meisten Fälle zutrifft, aber doch nicht allgemein giltig ist.

Eine andere Eigenthümlichkeit der Diarrhoe, die anderswo nicht immer gebührend erwähnt wird, ist ihr oft plötzliches stürmisches, überraschendes, geradezu unberechenbares Einsetzen, was mit der Beschleunigung keineswegs identisch ist, für die davon Betroffenen gar manchmal üble Folgen hat und ihnen das Leben recht sauer machen kann.

Wollten wir die obige Definition der Diarrhoe nach dem eben Gesagten erweitern, so müssten wir sagen: Diarrhoe ist eine Unregelmässigkeit der Defäcation, bei der die Entleerungen dünnflüssiger, meist auch zahlreicher und beschleunigter als beim normalen gewohnten Stuhlgange sind und gar oft unerwartet und plötzlich sich einstellen.

Diese Definition stimmt für alle Fälle von Diarrhoe, die nicht nur bei verschiedenen Krankheitsprocessen eine mehr oder minder dominirende, ja oft geradezu pathognomonische Rolle spielt, sondern auch zuweilen keinem ausgesprochenen Krankheitsbilde angehört, gewissermaassen eine Störung sui generis darstellt; schon aus diesem Grunde verdient die Diarrhoe allein und

für sich besprochen zu werden. Die Bedeutung der als Symptome der verschiedenartigsten Krankheiten auftretenden Diarrhoe wird in den betreffenden Artikeln („*Brech-Durchfall der Säuglinge*,“ „*Colitis*“, „*Dysenterie*“, „*Einheimische und Indische Cholera*,“ „*Enteritis*,“ „*Gastritis*“ „*Intestinale Autointoxication*“ „*Typhus*“ etc.) eingehende Würdigung finden. Doch haben alle Diarrhoeen, symptomatische, wie selbständige in ihrem Wesen und Verlaufe, sowie in Ursache und Behandlung, soviel Eigenartiges, Zusammengehöriges und Markantes, dass sie einer umfassenden Besprechung ungezwungen unterzogen werden können.

Die Diarrhoe, als ein in seiner Consistenz veränderter, dünnerer Stuhlgang aufgefasst, bringt uns zunächst zur Betrachtung der entleerten Massen und ihrer Beschaffenheit. Sie sind bald breiig, bald dünner, bald wasserdünn (*Diarrhoea serosa*), allein oder mit festen Massen untermischt (*Diarrhoea stercoralis*) und können diese Unterschiede der Consistenz, je nach Umständen und Individualität variiren. Bei der weiteren Charakterisirung der Beschaffenheit der diarrhoischen Entleerungen imponirt die Mannigfaltigkeit ihrer Farbe, welche je nach den Ingestis (*Speisen, Getränken, Abführmitteln* etc.) oder normalen, pathologischen, manchmal zufälligen oder vermehrten Beimischungen, (*Galle, Schleim, Epithelien, Blut, Eiter* etc.) oft in charakteristischer Weise wechselt und der zu Grunde liegenden Erkrankung das Gepräge geben kann. So sind die sogenannten Reiswasserstühle bei der Cholera, die erbsenpüreeartigen beim Typhus, die grünen nach Calomel (Schwefelquecksilber) und bei Cholera infant. (Pilze), die blutigen, eitrigen bei bestimmten Zuständen (Ruhr etc) sehr bekannt und bedeutungsvoll geworden. Alle Nüancen der Färbung, von der beinahe wasserhellen, ungefärbten, bis zur braunen und pechschwarzen können bei der Diarrhoe durch die mannigfachsten Umstände in den verschiedenartigsten Combinationen und Variationen vorkommen. Der Geruch der diarrhoischen Entleerungen wechselt vom einfach fäcalen bis zum scharf sauren, aashaften, stinkenden, jauchigen, wie er namentlich durch gewisse Zersetzungsvorgänge und Bildung von begleitenden Gasen (Kohlenwasserstoff, Schwefelwasserstoff etc.) bedingt wird. Es kommen aber auch diarrhoische Stühle zu Stande, welche so gut wie geruchlos sind.

Je nach der Beimischung von Dünndarmsecreten und der Schnelligkeit der Ausleerung, mit oder ohne Zersetzung ist die Reaction der diarrhoischen Stühle eine alkalische oder saure, und findet man bei ihrer chemischen Untersuchung ausser den mannigfachsten bereits erwähnten normalen und abnormen Substanzen namentlich noch Fermente, salpetrige Säure, Peptone, Kochsalz, Nahrungsbestandtheile, Leukomaine und Ptomaine etc. in wechselnder Menge. Ein besonderes Interesse erregen die vorwiegend mit verschiedenen Mengen von Fett einhergehenden Diarrhoeen, Erscheinungen, die mit einer mangelhaften Absonderung von Pancreassaft und Galle, beziehungsweise schlechter Fettverdauung verbunden sind, namentlich bei gleichzeitig mehr oder minder fettreicher Nahrung (*Diarrhoea adiposa*). Es gilt dabei als feststehend, dass um so mehr unverdaute Massen sich finden, je höher oben im Darme die beschleunigte Darmbewegung begonnen und das etwa zu Grunde liegende Uebel seinen Sitz hat und je schneller die Beförderung des Darminhaltes und seine Ausscheidung stattfindet.

Das Mikroskop erweist in all' diesen Fällen, was mehr, was weniger verdaut und ausgenutzt worden ist und ob und wieviele normale und pathologische Beimengungen und welche enthalten sind. So werden wir durch dasselbe namentlich auf Epithelien, weisse und rothe Blutkörperchen, Eiter, Fettsäurenadeln, Tyrosin, Krystalle (phosphorsaure Ammoniakmagnesia, Oxalate etc.) Leucin, auf die verschiedensten thierischen und pflanzlichen Parasiten, Eier von Würmern, Schleim, Gewebsfetzen, brandige Massen u. s. w.

aufmerksam gemacht, Dinge, die hier wohl nicht alle des Näheren erwähnt zu werden brauchen, da sie in ihrer offenkundigen, semiotischen und sonstigen Bedeutung an anderen Stellen eingehender gewürdigt werden müssen. (Vergl. *„Faeces und Faecesuntersuchung.“*

Die Zahl der Stühle bei der Diarrhoe ist ebenso wie ihre Beschaffenheit, von den mannigfachsten Factoren abhängig, jedoch nicht immer maassgebend für die Schwere des Verlaufes. Art, Menge, Zeit und Mischung der Ingesta, nicht bloss bestimmter für die Diarrhoe direct verantwortlicher Dinge, spielen darin eine Rolle, wie die zu verschiedenen Zeiten und Umständen wechselnde Verdauungs-, Absorptions- und Contractionsfähigkeit und Thätigkeit jedes einzelnen Abschnittes des Intestinaltractus, sowie endlich die Reizbarkeit und Gereiztheit des nervösen Apparates, das Allgemeinbefinden des Individuums, die allgemeine und locale Ernährung, Circulation u. dgl. So kann die Zahl der diarrhoischen Stühle innerhalb 24 Stunden variiren von 1—5, 10, 20 und mehr, wobei statt des normalen Stuhldranges eine oft sehr schmerzhafte Empfindung am After Platz greift, der sogenannte Stuhlzwang oder Tenesmus. Er stellt sich dar als ein ewiger Drang, meist ohne Erfolg, dann wieder eine plötzliche Erleichterung und der Gedanke, es könnte eine Ausleerung erfolgen, dann nach langem Hasten und Harren ein kürzerer schmerzhafter Stuhl, dünn und heiss spritzend, sich oft nach langem Warten plötzlich ergiessend. Zu unterscheiden vom Tenesmus ist das brennende, juckende, oft sehr schmerzhafte Gefühl am After, wie es namentlich nach wiederholten diarrhoischen Stühlen sich hier einstellt und von Wundsein, Erythem, ja gar häufig von Ekzem herrühren kann. Bei acuten Diarrhoeen ist die Zahl und Häufigkeit der Stühle im Durchschnitt entschieden grösser als bei chronischen, wenigstens innerhalb einer bestimmten Zeit.

Unter den Begleiterscheinungen der Diarrhoe spielt der Schmerz im Bauche eine wichtige Rolle. Er ist nicht immer gegeben, aber in seinen verschiedenen Nüancen oft um so stärker, je acuter die Diarrhoe einsetzt, je krampfhafter und wehenartiger die Zusammenziehung und Spannung der Darmmusculatur, je lebhafter die Peristaltik und damit der stärkere oder häufig wiederkehrende Druck auf die sensiblen Nervenfasern, deren Zerrung und Dehnung ist. Bei dieser Schmerzäusserung spielen ja mechanische Verhältnisse (Druck durch den Darminhalt, Kothballen und Gase etc.) eine hervorragende Rolle, um so grösser, je stärker und hartnäckiger der Widerstand für die Fortbewegung und Entleerung ist und wächst, und demnach die Anstrengung der oberhalb gelegenen Partien sich geltend macht. Wie weit freilich dann mit der Zeit oder durch noch sonst gegebene Verhältnisse eine Abstumpfung der Reizbarkeit und Empfindlichkeit des Darmes und seiner Nerven möglich ist und wie ihr Bewusstwerden zurückgehen kann, sehen wir bei länger dauernden, beziehungsweise habituellen Diarrhoeen, beim Untersichgehenlassen etc., wobei die Empfindungslosigkeit nicht nur im übrigen Darmabschnitt, sondern auch am sonst so empfindlichen Anus sich geltend macht. Abgesehen ist bei diesen Erwägungen von den centralen Störungen, wie sie durch Fieber, Coma, Bewusstlosigkeit, Lypothimie etc. bedingt werden können. Der Charakter der Schmerzen wechselt vom einfach dumpfen, diffusen, unbehaglichen Gefühl, bis zum Kneifen, Schneiden und Grimmen, ja bis zu den heftigsten kolikartigen Attaquen, wobei der Schmerz sich bald continuirlich, gleichmässig oder exacerbirend, bald intermittirend, wehenartig äussert. Begreiflich sind neben diesen Schmerzempfindungen dann noch die auf andere Nervengebiete ausstrahlenden Schmerzen und sonstige Erscheinungen, wie sie sich durch Ziehen in den Beinen, Wadenkrämpfe, allgemeines Unbehagen, Frösteln, Blässe, Schweissausbruch, Erbrechen, Herzklopfen etc., bis zur Bewusstlosigkeit und Syncope einstellen. Unter die Begleiterscheinungen gehören auch die localen oder allgemeinen

Auftreibungen (*Tympanitis*), das Kollern und Poltern im Leibe (*Borborygmi,*) das Plätschern und Quatschen, Erscheinungen, welche eintreten, wenn vermehrte Gase und Flüssigkeitsmengen bei gesteigerter Darmbewegung irgendwo anlaufen, den Darm ungleichmässig füllen, andrerseits seine Wandung auch wieder erschlaffen und so ein wichtiges Merkmal, namentlich bei dünnen Bauchdecken für die Localisation der Darmaffection abgeben können. In diesen Fällen sind krampfhaft gewölbte Darmschlingen oft durch die Bauchdecken zu sehen und zu fühlen.

Die Rückwirkung der Diarrhoe auf den Gesammtorganismus zeigt sich bald im Appetit, der vermehrt oder vermindert sein kann, noch mehr im Durst, der entsprechend dem Verluste an Flüssigkeit, meistens sehr vermehrt, aber auch in der Temperatur, die normal, subnormal, oder gesteigert sein kann. Wichtig ist auch die Beschaffenheit des Urins, der um so dunkler, concentrirter, harnsäure- und farbstoffreicher (Salze Indigo, Indol) erscheint, je mehr Flüssigkeit entzogen worden ist, der aber auch unter Umständen Eiweiss, Blut, Galle etc. zeigen kann. Durch Heftigkeit oder lange Dauer der Diarrhoe werden dem Organismus oft plötzlich oder allmälig so viele Nahrungsstoffe und Verdauungssäfte entzogen, dass bald früher, bald später, je nach der Individualität, Intensität, Schnelligkeit, Häufigkeit etc. eine Ernährungsstörung mit Anaemie, Abmagerung, Schwäche, Hinfälligkeit, Heruntergekommenheit, sowie mit charakteristischem Gesichtsausdruck (Facies hyppocratica), Hypochondrie, psychische Depression, etc. selten ausbleibt.

Wenn wir nun zu den verschiedenen Ursachen der Diarrhoe übergehen, so hat dabei praktisch ganz gewiss, wohl aber auch theoretisch die Natur der Ingesta und des jeweiligen Darminhaltes die erste und weittragendste Wichtigkeit und Bedeutung. Eine plötzliche qualitative Veränderung der gewohnten Diät (Nahrung und Getränke) kann eine Diarrhoe zu Folge haben (Acclimatisations-Diarrhoe), ebenso wie eine übertriebene Menge der Ingesta oder der reichliche Genuss von Sachen, die schon normaler Weise und besonders bei gewissen Individuen den Stuhlgang weicher gestalten und fördern (Obst, Compot, Honig, Fruchtsaft etc.). Auch gewisse Gifte, inficirende Organismen und andere Stoffe, die zufällig (unreifes Obst, verdorbenes Fleisch, Cholera-, Typhuserreger, Kothanhäufungen etc.) oder absichtlich (Medicamente, Abführmittel etc.) eingeführt werden, spielen eine grosse Rolle bei Diarrhoeen. In allen diesen Fällen ist die Diarrhoe durch die Ingesta bedingt, wenn auch der Mechanismus, der sie auslöst, ein sehr verschiedener sein kann. Einmal ist sie die Folge von einer abnorm starken mechanischen Reizung der normalen Darmschleimhaut durch die eingeführten zu grossen Mengen, ein anderesmal von der sogenannten Unverdaulichkeit oder Unverdautheit der Ingesta, ein drittesmal von ihrer endo-exosmotischen, wasserentziehenden Eigenschaft etc. In allen diesen Fällen kommt es zu einer Vermehrung des Darminhaltes und das führt allein leicht zu Diarrhoeen. Hierher gehören auch die Diarrhoeen durch Entozoen, Würmer, angestaute Kothmassen, (Scybala) und die Diarrhoeen nach habitueller, starker Verstopfung. Ein anderes Mal aber wird der Reiz auf die Schleimhaut durch die chemische Zusammensetzung der Ingesta, beziehungsweise des Darminhaltes bedingt, ohne dass die Menge vermehrt zu sein braucht. In den meisten Fällen jedoch, wo die Diarrhoe direct auf die Ingesta zurückgeführt werden muss, sind sowohl die Qualität, sowie die Quantität der letzteren im Spiel, wobei zu berücksichtigen ist, dass auch kleine Mengen Ingesta durch ihren qualitativen Reiz auf die Schleimhaut eine ungewöhnliche Vermehrung des Darminhaltes zur Folge haben und zur Diarrhoe führen können. So sehen wir die mechanischen und die chemischen Reize ineinander übergehen und dadurch oft auch eine Addition ihrer Wirkungen veranlassen. Dazu kommen oft Eigenthümlichkeiten der Darmwand, wie sie durch die verschiedensten

Momente, von der abnormen Erregbarkeit und Erregung des Darmnervensystems (peripher oder central), bis zu den verschiedensten pathologisch-anatomischen Veränderungen des Darmes und seiner Adnexe gegeben sind und die namentlich auch Störungen der Ernährung, Blutbewegung und Vertheilung im Darm veranlassen. Endlich gibt es Einwirkungen und Zustände allgemeiner Art, welche Diarrhoeen zur Folge haben können, gar oft wohl durch functionelle (Schrecken, Angst, Freude, Examen- und Lampenfieber, sogenannte Erkältung etc. etc.) oder noch nicht näher erforschte anatomische Störungen veranlasst. (Dentition, Cachexien aller Art, bestimmte Infectionskrankheiten, verschiedene Degenerationszustände etc. etc.)

Es bleibt aber zu betonen, dass der Magen-, beziehungsweise Darminhalt immer das Ausschlaggebende ist, schon weil ohne ihn weder eine normale, noch pathologische Stuhlentleerung stattfinden kann. Aber auch bei Diarrhoeen, wo eine functionelle oder gar organische Veränderung der Darmwand nachzuweisen ist oder sonst eine locale oder allgemeine Ernährungs- oder Circulationsstörung vorliegt, kommt dem Darminhalt die hervorragendste Rolle zu, insoferne durch seine Menge, Beschaffenheit, Zeit des Durchganges etc. eine Steigerung, Verminderung, ja vollständige Neutralisirung und Lähmung der Darmbewegung bedingt werden kann. Und da gerade die Veränderung des Darminhaltes, namentlich so weit sie von den eingeführten Speisen und Getränken herrührt, in unserer Macht als Menschen und Aerzte steht, so lassen sich daraus die wichtigsten Anhaltspunkte für die Behandlung der Diarrhoekranken geben, was wir bei der Besprechung der Therapie weiter unten näher auszuführen haben. Nach dieser kurzen Uebersicht der Ursachen der Diarrhoe wollen wir doch noch die Frage stellen: Was ist eigentlich das Wesen der Diarrhoe? Bei der Feststellung des Wesens der Diarrhoe müssen wir uns erinnern, wie die normale Darmentleerung sich vollzieht. Die in den Magen eingeführten Ingesta werden, nachdem sie denselben passiert haben (in wenigen Stunden), durch Duodenum, Jejunum und Ileum, durch letzteres meist normal schon etwas schneller, in circa 3 Stunden hindurchgeführt. Bis dahin mehr oder minder dünnflüssig, beginnt dann im Coecum und Colon (ascend., transv. und descend.) eine allmälig zunehmende Eindickung, zuletzt noch im S-Romanum, bis der Darminhalt im Rectum nach circa 9 Stunden festsitzt, um nach längerem Verweilen und weiterer Eindickung in der Norm und bei den meisten Erwachsenen alle 24 Stunden einmal, oft zur selben Zeit, wie mit dem Glockenschlage durch einen bekannten Mechanismus entleert zu werden. Dieser wohl allgemein bestrittene Vorgang kann bei jeder Beschleunigung der Vorwärtsbewegung des Darminhaltes eine mangelhafte Eindickung desselben zur Folge haben und so leicht zu Diarrhoe führen. Denn wenn es z. B., infolge irgend einer der oben erläuterten Ursachen, zu einer gesteigerten Darmbewegung kommt, so tritt eine beschleunigte Fortbewegung des Darminhalts ein. Es mangelt den Verdauungssäften an Zeit, gebührend auf denselben einzuwirken, mithin ist an eine normale Verdauung nicht zu denken. Die hastigen Ausscheidungen und die rapide Beförderung des Darminhaltes verhindern ferner die Absorption der etwa schon verarbeiteten Verdauungsproducte durch die Lymphgefässe und die Pfortader und so werden endlich durch die Darmbewegungen, die keinen Unterschied zwischen den verschiedenen Darmflüssigkeiten machen, gleichzeitig die Verdauungssäfte selbst weiter geführt und entleert, so dass dem Körper eine Menge Nahrungsstoffe und Flüssigkeiten entzogen werden, weshalb auch bei heftigen Diarrhoeen bald neben mehr oder minder grosser Schwäche der bereits erwähnte intensive Durst sich einstellt.

Man hat die Diarrhoe auf eine erhöhte peristaltische Bewegung des Darms zurückgeführt, allein mit Unrecht oder doch mit Ungenauigkeit, schon weil ausser der peristaltischen Bewegung bekanntlich auch sog. pendelnde und

gerade bei der Diarrhoe gewiss auch vermehrt und wirksamer sog. rollende Bewegungen in Betracht kommen. Andererseits kann die erhöhte Darmbewegung zwar von jeder Stelle des Darmrohres ausgehen, aber auch an jeder Stelle wieder enden, während eine Diarrhoe nur dann auftreten wird, wenn die irgendwo begonnene erhöhte Darmbewegung ihren Inhalt bis über das Rectum hinaus befördert. Schon hieraus ist ersichtlich, dass wenn zum Zustandekommen von Diarrhoeen eine gesteigerte Darmbewegung namentlich der unteren Darmabschnitte nothwendig ist, beim vorherrschenden Ergriffensein der oberen Darmpartien es nicht zum Ausbruch einer Diarrhoe zu kommen braucht. Es kommt jedoch dabei in erster Linie auf den Darminhalt an und wir müssen, gewiss nicht aus Ueberfluss oder Wortklauberei, sondern weil es den Thatsachen entspricht, und gar oft als Richtschnur unseres therapeutischen Handelns dienen wird, den Satz wiederholt betonen: „Keine Diarrhoe ohne Darminhalt!" *) Aus dem Gesagten geht somit hervor, dass das Wesen der Diarrhoe — wie der normalen Stuhlentleerung — in einer Wechselwirkung zwischen Darminhalt und Darmbewegungen zu suchen ist, wobei die Ausscheidung des Darminhaltes in beschleunigter und weil beschleunigt, vermehrter und dünnerer Weise erfolgt.

Bei dem Zustandekommen der vermehrten, sind wie bei der normalen Darmbewegung bekanntlich Nerveneinflüsse thätig; wir wollen hier nur die Rolle des Vagus als Darmbewegung fördernd und des Splanchnicus als hemmend erwähnen, Nerven, die peripher und central durch die mannigfachsten Ursachen (mechanisch, chemisch, thermisch, bakteriell, psychisch) gereizt ihren Einfluss entwickeln und die Bewegung zu Stande bringen, sie vermehren, vermindern oder lahmlegen. Aber auch hier, bei diesen Bewegungen der Darmwand lässt sich die Rolle des Darminhaltes (incl. der Darmgase) nicht verkennen, denn der ganz leere Darm bewegt sich wohl nicht.

Die Dauer, sowohl wie die Prognose der Diarrhoe ist direct, ausser von dem betreffenden Individuum, von der Natur und Dauer ihrer Ursache, beziehungsweise des ihr zu Grunde liegenden Uebels abhängig (siehe Typhus, Cholera etc.). Gerade die Dauer der Diarrhoe hat zu der Eintheilung in chronische und acute Diarrhoeen geführt. Eine acute Diarrhoe dauert selten über 8 Tage, während welcher Zeit, soweit der Tod nicht eintritt, nach einem ziemlich plötzlichen und stürmischen Einsetzen der Stuhlentleerungen die Dejectionen nach immer grösseren Intervallen erfolgen, bis die Darmbewegungen sich völlig beruhigen, wobei dann auch meistens mehr oder minder Verstopfung folgt. Die Zahl der Dejectionen steht an und für sich in keinem directen Verhältnis zu der Bedenklichkeit der Erkrankung und gewinnt nur dann eine prognostisch ungünstige Bedeutung, wenn die zahlreichen Entleerungen nicht bald wieder aufhören, also durch die Dauer.

Bei den chronischen Diarrhoeen, die durch continuirliche Diätfehler, beziehungsweise unzweckmässige Einführung von Speisen und Getränken unterhalten werden, kann noch eine ziemlich rasche Heilung eintreten, wenn die Nahrungszufuhr entsprechend geregelt wird. Chronische Diarrhoeen, die mit schweren organischen Veränderungen der Darmwand oder ihrer Adnexe (Tuberculose, amyloide Degeneration, Geschwüre aller Art etc. etc.) einhergehen, sind hartnäckiger, ja manchmal unstillbar, doch lässt sich auch hier durch zweckmässige therapeutische Maassnahmen noch viel erreichen und die

*) Anmerkung. Dabei wollen wir jedoch gleich betonen, dass unter Darminhalt nicht allein die eingeführten, durch die verschiedenen Verdauungsacte mehr oder minder modificirten Ingesta bez. ihre unverdauten Reste verstanden werden sollen, sondern auch normale und pathologische Absonderungen und Ausschwitzungen des Darmes, die ohne jede Zufuhr vom Munde aus, in gewissen Fällen in beträchtlichen Mengen im Darme vorhanden sein können (Cholera etc.).

Prognose, so weit sie die Diarrhoe selbst betrifft, ist lange nicht so ungünstig wie das vielfach angenommen wird.

Dass die Diarrhoe bei geschwächten, heruntergekommenen Individuen (Scrophulösen, Tuberculösen, Rhachitischen, Syphilitischen), eine grössere Bedeutung gewinnt und prognostisch schlechter ist, versteht sich ohne Weiteres, wenn man bedenkt, was für eine Störung der Gesammternährung und Circulation, was für einen Säfteverlust die Diarrhoe mit sich bringt. Bei derartigen Individuen ist die Diarrhoe oft der verhängnisvolle Schluss des ganzen Dramas. Auch bei Kindern, zumal bei Säuglingen, ist eine nicht leicht weichende Diarrhoe eine mehr oder minder bedenkliche Erscheinung, es treten bei ihnen leicht Erschöpfung und Convulsionen etc. ein und bis zum Tode ist dann oft nur noch ein Schritt. Anaemische, Reconvalescenten und Greise sind, wie die Kinder, labiler und leiden durch eine Diarrhoe unter Umständen sehr in ihrer Ernährung, weshalb die Prognose dabei immer reservirt sein muss.

Eine acute Diarrhoe wird, ausser durch häufiges Recidiv, selten chronisch. Im Gefolge von einer acuten Diarrhoe ist eigentlich ausser der obenerwähnten Verstopfung, dem Durst, der leichten Abmagerung, der körperlichen und psychischen Depression und dem schlechten Aussehen nichts Besonderes zu constatiren: einige Tage genügen oft, um den Verlust auszugleichen.

Bei chronischen Diarrhoeen dagegen ist der Körper mehr oder minder dauernd geschwächt, und wenn die Dauer sich lange hinzieht, so kommen ausser der Abmagerung und Abschwächung Oedeme, Schwellung der Mesenterialdrüsen, Entartung der Herzmusculatur und andere Erscheinungen der Inanition, bis zum Exitus letalis.

Nach dem, was im Vorstehenden über die Diarrhoe gesagt ist, muss einleuchten, dass es eine **Therapie** derselben als solcher eigentlich nicht gibt. Es kann sich in erster Linie immer nur darum handeln, den mit Diarrhoe behafteten Menschen, beziehungsweise Kranken zweckmässig zu ernähren und nach Maassgabe der vorliegenden Verhältnisse zu behandeln. Wie einfach unter Umständen, aber auch wie complicirt in gar vielen Fällen die Verhältnisse liegen, wird die genaue Betrachtung des Einzelfalles jedesmal lehren und gleichzeitig zeigen, wie mannigfaltig die Angriffspunkte zur nothwendigen, zweckmässigen oder nur nützlichen Behandlung sind. Für alle Fälle muss es sich darum handeln, dass die Diarrhoe nicht nur in der denkbar kürzesten Zeit sich verliert, sondern auch nicht wiederkommt und dass dies ohne Nachtheil für die Gesundheit oder das Wohlbefinden des Kranken bewirkt werden kann. Wer kritiklos — um nur ein häufig gegebenes Beispiel zu erwähnen — jede Diarrhoe einfach stopfen wollte, durch Verminderung oder Verlangsamung der den Durchfall auslösenden Darmbewegung, und dabei einfach Opium (als Pillen, Pulver, Tinctur ohne oder gleichzeitig mit den beliebten Adstringentien Tanin, Alaun etc. per os oder per anum gibt) kann einen verhängnisvollen Irrthum mit bedenklichen Folgen begehen. Man darf nicht vergessen, dass auch die Diarrhoe ein oft werthvoller Versuch der Natur zur Selbstheilung ist, dem wir nicht immer und unter allen Umständen entgegentreten, sondern den wir selbst gegebenen Falles kräftig unterstützen, jedenfalls aber in sorgfältig erwogene Bahnen lenken müssen und wobei wir auch ein oder das andere Mal Abführ- und selbst Brechmittel noch anwenden. Aber auch hier muss man sofort bedenken, dass jedes nicht in den gewöhnlichen Haushalt passende Mittel nur als nothwendiges Uebel betrachtet und als solches gehandhabt werden darf. Da gilt es vor Allem natürlich wieder unter genügender Berücksichtigung und Erwägung aller einschlägigen Momente, dass ein solches Mittel, besonders wenn medicamentös, mit Vorsicht gebraucht und beschränkt werden muss, namentlich in Bezug auf Häufigkeit, Dauer, Menge, Form und Mischung der Anwendung. Ueberhaupt zeigt sich auch hier wie überall in der Beschränkung der Meister, der Mässigung, Kunst und Urtheil, Kenntnisse und Erfahrungen

recht vollwerthig zur Entfaltung bringen kann. Die Beförderung der Abführungen, namentlich wenn Zahl und Maass der Entleerungen nicht unmittelbare Gefahr bringen, begünstigt die Entfernung reizender Substanzen aus Magen und Darm, und kann so unter Umständen am leichtesten und schnellsten dem Uebel steuern, und zwar nicht nur bei örtlich beschränkten den Magen und Darm (Nahrung, Getränke, Gifte etc.) wesentlich oder allein treffenden Substanzen, sondern auch bei, durch die Anwesenheit solcher bedingten, schweren Zuständen (Typhus, Sepsis, Cholera, Vergiftung jeder Art etc.). In all' diesen Fällen sind als Abführmittel, erst milde, rasch wirkende: *Ricinus* bis zu 30 *g*, Mittelsalze (20—30 *g Natr. sulf.*), *Calomel* allein oder mit *Aloë* sehr wohl am Platze. Doch muss man sich bei Calomel daran erinnern, dass es leicht Brechen erregt und Quecksilbervergiftung bewirken kann. Sind Brechmittel wegen Ueberfüllung, Vergiftung, Brechreiz etc. am Platze, so empfiehlt sich *Brechweinstein, Ipecacuanha* innerlich, *Apomorphin* subcutan etc. Sobald von vornherein oder im weiteren Verlauf, durch bedrohliche Erscheinungen, Verfall der Kräfte, Blutungen u. s. w., Verlangsamung der Darmbewegung, möglichst nach genügender Entleerung alles Schädlichen geboten ist, treten die Adstringentien, ferner Morphium, besonders aber das *Opium* unter Umständen in seine Rechte. Es hemmt die Peristaltik und stellt den Darm mehr oder minder ruhig. Beliebt ist das codeïnhaltige Extr. Opii. Da Entleerungen nicht stattfinden, wenn der Dickdarm sich nicht an der Peristaltik betheiligt, so genügen oft *Suppositorien* mit *Extr. Op. 0·05 nach der Stuhlentleerung, 2—3 mal täglich*, oder Klysmen mit *Althaeadecoct* und *20—40 Tropfen Tinct. Opii*, innerlich, namentlich wenn der Magen intact, *10—40 Tropfen Tinct. Opii.* Man muss besonders bei innerlicher Gabe an die verlangsamte Resorption und deshalb oft nutzlose Darreichung denken. Auch gibt man oft Bittermittel in alkoholischer Lösung (Choleratropfen); Adstringentien dazu sind meist überflüssig und machen oft das Opium schwerer löslich und so unwirksam. Auch an die Darreichung von heissem Pfeffermünz- und Chamillenthee, sowie von Glühwein, Cognac, Haferschleim etc. wird man oft denken müssen, Getränke, die meistens günstig einwirken, dazu noch den Vortheil haben, dass sie sich an die Genussmittel anlehnen, im Gegensatz zu den wirklichen Medicamenten und somit auch längere Zeit gebraucht werden können. Wir wollen die kurze Erwähnung der bei der Behandlung der Diarrhoekranken etwa in Frage kommenden Arzneimittel, abführende wie stopfende, nicht verlassen, ohne namentlich noch einmal auf die Gefahren aufmerksam gemacht zu haben, welche diese Mittel unter Umständen an sich, aber auch durch die eventuell bewirkten oft gar nicht gewollten Effecte hervorrufen.

Da weder ein System, noch ein Schema, noch ein allgemein giltiges, souveraines, specifisches Mittel oder Verfahren, Cur etc. für die Behandlung des Diarrhoekranken sich aufstellen lässt, so wollen wir hier noch die Gesichtspunkte erwähnen, die uns bei der Behandlung der Diarrhoekranken leiten, wir meinen bei der nicht medicamentösen Behandlung, die in den weitaus meisten Fällen allein genügt und zum gewünschten Ziele führt.

Im Allgemeinen haben wir es bei Jedem, also auch beim Diarrhoekranken mit der Beeinflussung seiner gesammten Lebenshaltung zu thun. Wer eine genaue Anamnese aufnimmt und mit Rücksicht auf den allgemein giltigen Satz, dass der Mensch immer das Product seiner Gesammteinflüsse ist, das anders wird, selbst wenn nur ein Factor und gar einer der wichtigsten ausfällt oder geändert wird, — seine Verordnungen gibt, der hat schon sehr Erspriessliches und mannigfaltig Nutzbringendes zu thun.

Am Allerwichtigsten erscheint bei weitaus allen Diarrhoekranken die Frage der Zuführung von Nahrung im weitesten Sinne. Aus dem oben bei der Besprechung der Ursachen und des Wesens der Diarrhoe Gesagten geht hervor,

dass eine Verminderung der Menge der Ingesta günstig gegen die Diarrhoe einwirken kann, und in der That wird diese Verminderung oft erfolgreich bethätigt. Sie kann bis zur absoluten Enthaltung von jeder Nahrungsaufnahme (Abstinentia prima medicina) gebracht werden, was bei vielen acuten Diarrhoeen beschränkte Zeit hindurch auch oft sehr rathsam ist. Doch kann man gegen die Zufuhr von Substanzen, die keine oder unerhebliche Fäcalmassen zurücklassen, *Wasser*, *Schleimsuppen*, *Thee*, *Wein*, *Milch*, *Cacao* etc.) gar oft nichts einwenden, ebenso zeitweise die absolute Milchdiät zulassen, ohne aber zu vergessen, dass sie grosse Nachtheile in sich birgt. In den meisten Fällen wird man sich veranlasst fühlen, etwas mehr zu gestatten und die Sachen, die hier in Frage kommen, sind in erster Linie die thierischen, als *Fleisch*, *Fische*, *Eier*, *Käse*. Gerade den perhorrescirten Käse haben wir erwähnt, um dem Wahne zu begegnen, als wäre er ein ganz besonders schlechtes oder schwer verdauliches, ungeeignetes Nährmittel. Warum dagegen Fleischbrühe und Gelée sehr berühmt und immer und allgemein empfohlen werden, bleibt uns um so unverständlicher, als der Nährwerth der in ihrer Zusammensetzung dem Urin so ähnlichen Fleischbrühe, und concentrirt entfettet, minimal und durch die Wirkung ihrer Salze (z. B. auf das Herz) nicht unbedenklich ist. Dauert die Diarrhoe freilich nur kurze Zeit, so kommt man auch wohl damit aus. Anders ist es bei länger dauernden, bzw. chronischen Diarrhoeen. Hier wird schon aus subjectiven Gründen, d. h. aus dem Verlangen des Patienten nach einer variirten Nahrung, aber auch aus objectiven Gründen nothwendig zu einer anderen weniger monotonen Ernährungsweise überzugehen sein. Einem Diarrhoekranken kann man ja auch gar oft, ohne jedes Bedenken Alles gestatten, was auch ein gesunder Mensch geniesst, denn nicht nur das Was, sondern das Wie und zur Zeit Wieoft und Wieviel ist bei der allgemeinen Diätetik, wie bei der Diätetik des Diarrhoekranken maassgebend. Die üblichen Haupt- und Nebenmahlzeiten müssen natürlich zunächst als unzweckmässig verschwinden und die Verordnung bei der Nahrungsaufnahme wird heissen: jeweilig wenig, dafür lieber öfters und jede Sache für sich allein geniessen. Es ist einleuchtend, dass ganz kleine Portionen viel rascher und vollkommener verdaut und absorbirt werden als grössere; geniesst man ausserdem jede Sache für sich allein und zwar im strengsten Sinne des Wortes (nicht jedes Gericht für sich, das gar gerne aus verschiedenen Sachen besteht), so ist auch aus diesem Grunde der ganze Verdauungs- und Absorptionsact erleichtert und begünstigt, in der Zeiteinheit verkürzt, und wird eine derartige Ernährungsweise den verhältnissmässig denkbar kleinsten, unschuldigsten Kothrückstand aufweisen und bei dem Diarrhoekranken von der besten Wirkung sein. Um grosse Schwankungen in der Ausdehnung von Magen und Darm, sowie in der Circulation (Stauungen und Anschoppungen im Abdomen) möglichst zu vermeiden, die durch seltene grosse Mahlzeiten hervorgerufen, die Darmbewegungen direct und reflectorisch leicht steigern, ist es auch rathsam, die empfohlenen kleinen, häufigen Mahlzeiten von je nur einer Sache, zur Zeit auch möglichst gleich gross zu gestalten. Die Pausen zwischen zwei derartigen Mahlzeiten können dann je nach den vorliegenden Umständen, ebenso wie die jeweiligen Mengen grösser oder kleiner sein, und es lässt sich im Allgemeinen der Satz aufstellen, dass die einzelnen Mengen nie zu klein, dagegen leicht zu gross werden, und dass bei sehr kleinen Mengen auch nur entsprechend kleine Zwischenpausen innegehalten werden müssen. Diese Art der Nahrungszufuhr ist meist derartig von Erfolg, dass ohne jede medicamentöse Hilfe und in sehr kurzer Zeit, oft in ein paar Tagen, selbst jahrelang dauernde Diarrhoeen beseitigt werden und zwar nicht allein solche, die vielleicht momentanen oder häufig wiederkehrenden, flagranten Diätfehlern ihren Ursprung verdanken, sondern auch Diarrhoeen bei materiellen

Veränderungen in der Darmwand (Entzündungen, speckiger und anderer Entartung etc.); ja die antidiarrhoische Wirkung dieser Ernährungsweise ist eine so intensive, dass sie leicht in verstopfende ausarten kann, eine Schattenseite, der jedoch dadurch leicht zu begegnen ist, dass man dann etwa die Mengen, bzw. die Pausen allmälig vergrössert, zwei und später drei und mehr Sachen auf einmal geniessen lässt und so den Uebergang zur üblichen Ernährungsweise des gesunden Menschen leitet, wobei man der individuellen und momentanen Leistungsfähigkeit der Verdauungsorgane des Patienten stets gerecht werden muss. Ein anderes Bedenken gegen unsere antidiarrhoische Ernährungsweise, — eine gewisse durch die anhaltende Magendarmthätigkeit zu befürchtende Ermüdung dieser Organe — ist mehr theoretischer Natur und kommt in praxi so gut wie nie vor und wenn doch, so müsste man die Pausen vergrössern, die einzelnen Mengen dagegen nicht. Man kann sich auch fragen, ob bei dieser Ernährungsweise des Diarrhoekranken empfehlenswerth ist, Sachen, die erfahrungsgemäss den Stuhl befördern (Obst, Compot etc.) oder andere, die berechtigt oder unberechtigt als „schwer verdaulich" gelten (*Hülsenfrüchte, Sauerkraut*, *Gurkensalat, Speck, Klösse* etc.) auszuschalten oder nicht? Oft, zumal bei acuten Diarrhoeen und stärkeren Veränderungen der Darmwand etc., wird man aus Zweckmässigkeits- und anderen Gründen bejahend antworten. Auch bei chronischen Diarrhoeen wird man je nach der Individualität und vorliegenden Umständen, das eine oder das andere Mal diese oder jene oder mehrere Sachen zeitweise verbieten.

Im Grossen und Ganzen aber braucht man das nicht zu thun und war man doch dazu genöthigt gewesen, so muss unser Streben sein, dem Patienten die verbotenen Sachen nach und nach wieder zuzuführen. Denn er ist nur halb geheilt, wenn er nur solange keine Diarrhoe bekommt, als er jene Sachen vermeidet. Er ist gründlich geheilt, wenn er auf all' das, was ein Durchschnittsmensch in seinem Alter, Klima etc. ohne Verdauungsstörung geniesst, keine Störung der Verdauung bekommt. Und wenn der Genuss von Obst, Compot, Honig etc. etwa eine Diarrhoe zur Folge hat, so müssen wir versuchen, dafür zu sorgen, dass das nicht mehr der Fall ist und das können wir nicht auf dem Wege des dauernden Vermeidens, wohl aber des zweckmässig angeordneten Geniessens. Erst recht müssen diese Sachen genossen werden, um zu lernen, sie zu vertragen, was auch in den weitaus meisten Fällen gelingt und zwar durch Aenderung der Quantität, Zeit, Temperatur, Zubereitung, Mischung, Zuthaten, Verbindung etc. der zuzuführenden Sachen. Eine absolute Unverträglichkeit existirt nicht und wenn ein Patient sagt: „die und die Sache vertrage ich nicht," „die und die Sache bekommt mir schlecht" etc., so ist das gar oft mindestens ein Irrthum, denn die Verträglichkeit ist nicht nur eine quantitative, viel seltener eine qualitative dagegen, und wenn beispielsweise eine Tasse, ja ein Esslöffel voll Milch Diarrhoe zur Folge hat, so wird das bei einem Theelöffel voll vielleicht noch, bei einem Tropfen jedenfalls nicht mehr der Fall sein. Es lässt sich auch in allen diesen Fällen die Menge „unbekömmlicher" Sachen leicht feststellen, die gut bekommen und ertragen werden. Das Accommodationsvermögen des menschlichen Körpers, beziehungsweise Magens und Darmes wird es dann weiter ermöglichen, durch allmäliges Steigen mit der Quantität, Aenderung der Zufuhrart, Zeit, Mischung etc. die Unverträglichkeit und Unbekömmlichkeit für gewisse Sachen ganz zu überwinden, wenigstens bis zu einem gewissen Grade und Grenze. Eine Verordnung, die dem Diarrhoekranken immer mitgegeben werden muss, ist ferner die, die Nahrung langsam und gut zu zerkauen und ordentlich einzuspeicheln, nicht zu schlingen, wie das leider als Beigabe unserer hastigen Zeit so häufig bethätigt wird.

Die Temperatur der Speisen und Getränke spielt bei den ganz kleinen Portionen keine wesentliche Rolle. Erfahrungsgemäss sind heisse oder doch warme Getränke vorzuziehen, kalte wirken ja, wie wir gesehen haben, unter Umständen leichter Peristaltik erregend. Die kleinen häufigen, langsam gekauten und gut eingespeichelten Mengen, fordern nicht nur von den Verdauungsorganen eine viel geringere Arbeitsleistung, sondern gewähren auch die möglichst grösste Ausnutzung und Ernährung des Organismus. Eine derartige Ernährungsweise bringt auch mit sich, dass der Diarrhoekranke ebenso wie der gesunde Mensch viel weniger zu essen und zu trinken braucht, um das Leben und die Leistungsfähigkeit zu erhalten. Gerade hier sieht man, mit wie wenig man auskommen, dabei gesund und leistungsfähig, ja kräftiger werden kann, und die Bedeutung dieses Ergebnisses unserer langjährigen Erfahrungen und Untersuchungen in mannigfacher Hinsicht müsste in allen Schichten der Bevölkerung Eingang und Berücksichtigung finden.

Neben der Diät spielt die Frage nach der Bettruhe auch bei der Diarrhoe eine Rolle, die sich von kurzer Hand nicht im Allgemeinen entscheiden lässt und eine sorgfältige Beurtheilung des Einzelfalles erheischt, der von Moment zu Moment variirende Verordnungen bedingen kann. Aeussere Applicationen, wie warme oder heisse Umschläge der verschiedensten Art, kalte Anwendungen, namentlich auf den Leib, in verschiedener Form, Dauer und Ausdehnung sind, richtig gewählt, oft von der wirksamsten Beeinflussung. Gegensätze in dieser Beziehung, wie man sie in heissen und kalten Bädern und sonstigen Anwendungen an verschiedenen Stellen (Armen, Beinen, Kopf, Leib, Sitzgegend etc.) findet, schliessen dabei einander durchaus nicht aus und finden ihre berechtigte, oft sehr nutzbringende, abwechselungsweise stattfindende Anwendung, namentlich bei Kranken, die durch sogenannte psychische, nervöse, reflectorische (Erkältung etc.) Einflüsse von Diarrhoe heimgesucht werden. Dasselbe gilt von allgemeinen und localen, activen und passiven Uebungen, Massage, Einreibungen (mit Salben, Oelen, Spiritus) der Bauchdecken oder anderer Körpertheile. Die der Diarrhoe sonst zu Grunde liegenden Processe und Veränderungen werden bei der oben genannten Behandlung, ihren naturgemässen Verlauf, womöglich bis zur Heilung nehmen, soweit dies möglich ist.

Die Verfechter der Lehre, dass die „Erkältung," wie für so viele Krankheiten, so auch für die Diarrhoe häufig die Ursache abgibt, hüllen ihre Patienten in verschiedener Weise in Wolle ein. Glücklich ist der Diarrhoekranke, der nur mit einer einfachen wollenen Leibbinde von ihnen abkommt, was für die Dauer doch immer sehr verwerflich ist. Wir haben bei den Ursachen der Diarrhoe erkannt, dass unter Umständen äussere, mechanische, chemische, thermische, bakterielle, psychische Einwirkungen, darunter auch die Kälte oder besser eine plötzliche Abkühlung, namentlich eines überhitzten Theiles (denn das ist wohl das Wesen der sog. Erkältung, wo sie nicht Infection etc. ist) unter Umständen Diarrhoe zur Folge haben kann. Ein derartiger Diarrhoekranker muss aber rationell so behandelt werden, dass er lernt, Kälteeinwirkungen, beziehungsweise Abkühlungen so weit wie möglich zu vertragen, d. h. so wie sie der Durchschnittsmensch auch verträgt, und wie sie im menschlichen Leben und Verkehr überall vorkommen können. Und das kann in verschiedener Weise inscenirt werden, z. B. durch erst warm, allmälig kühler werdende, trockene oder feuchte Umschläge auf den Bauch, später durch unmittelbar, hintereinander folgende, erst sehr heisse, dann sehr kalte Applicationen (nasse Schwämme, Uebergiessungen, locale Bäder) um so durch Schaffung der schroffsten Gegensätze eine Abhärtung gegen die „Erkältung" hervorzurufen. Ein derartiger Mensch „erkältet" sich dann nicht mehr, oder wenigstens hat die Abkühlung bei ihm keine Diarrhoe mehr zur Folge. Derjenige aber, der ewig eine Leibbinde oder dergleichen trägt, wird, abgesehen von den schädlichen Wirkungen solcher und ähnlicher Bandagen auf die locale und all-

gemeine Ernährung und Circulation, immer empfindlicher, verweichlichter und geeigneter, sich zu „erkälten“ und trotz seiner Vorsicht kommt er gar oft, ja leichter und öfter dazu, Diarrhoe zu bekommen. In gewissen Fällen von habituellen, zahlreichen, zu weichen und diarrhoeartigen Stühlen empfiehlt sich dem Patienten aufzutragen, dem Stuhldrange möglichst zu widerstehen und ihm seltener, möglichst nur einmal täglich nachzukommen und das lässt sich oft durch Uebung erreichen. Bade-, Trink-, Luft-Curen bei Diarrhoekranken, so werthvoll sie im gegebenen Falle sein können, genügen ja meist nur einer palliativen Indication und sind bei Berücksichtigung des oben Gesagten fast immer zu umgehen, jedenfalls aber nie ohne geeignet präcisirte und stetig controllirte Beeinflussung der gesammten Lebensweise des Kranken zu verordnen. Auch die verschiedensten Diarrhoeen im Kindesalter, beziehungsweise bei Säuglingen, die ja ein besonderes Capitel näher beleuchtet, werden nach den genannten Gesichtspunkten meist zu bewältigen sein.

Immer und immer ist es geboten, mit Maass und Ziel, mit Umsicht und Vorsicht vorzugehen und als Ziel im Auge zu behalten, den Diarrhoekranken so gesund als möglich zu machen und wieder in den thunlichst grössten Grad von Verdauungs- und Leistungsfähigkeit zurückzubringen. Bei dem Fortschreiten vom Einfachsten zum Complicirteren wird sich bald die Grenze der Leistungsfähigkeit und des Erreichbaren ergeben, beziehungsweise wie weit der Mensch zu seiner und der für andere Menschen seines Alters, Geschlechtes, Klimas etc. normalen und üblichen Lebensweise, Vertragsfähigkeit, Ernährung zurückzuführen ist. Und das wird in der besprochenen, in diesem Artikel freilich nur lückenhaft skizzirten Weise sich machen lassen, unter Cotrolle der Stuhl- und Urinentleerungen, von Maass, Gewicht, Temperatur und allen wichtigen Funktionen und Erscheinungen, sowie deren Berücksichtigung von Fall zu Fall, von Stunde zu Stunde. SCHWENINGER-BUZZI.

Diphtherie. *(Diphtheritis, Angina maligna, Synanche contagiosa).*

Historisches. Bretonneau bezeichnete in seinem berühmten, 1821 der Akademie übergebenen Mémoire als Diphtérite eine von ihm in Tours beobachtete epidemische Krankheit, welche durch Bildung häutiger Membranen auf den Schleimhäuten des Rachens und der Luftwege charakterisirt war und in der Regel durch Erstickung den Tod herbeiführte. Es handelte sich hier um dieselbe Erkrankung, die schon Aretaeus mit dem Namen der Ulcera syriaca belegt und deren Epidemien im 17. und 18. Jahrhundert von Carnevale 1618, Ghisi 1747, Band 1771, Granvilliers 1768 beschrieben worden waren. Je nachdem die Erkrankung des Rachens oder die der Luftwege mehr in den Vordergrund trat, war dieselbe bald als Angina maligna, gangraenosa, scorbutica, bald als Croup, Morbus suffocatorius, Garotillo benannt worden. Erst Brétonneau erkannte die Zusammengehörigkeit dieser verschiedenen Krankheitsbilder und als das Gemeinsame derselben die Anwesenheit von Membranen auf den Schleimhäuten, die durch eine specifische und durch Contagion sich verbreitende Entzündung hervorgerufen werden. Sein grosser Schüler Trousseau vervollständigte das klinische Bild, und fügte die Beschreibung der *Diphtérite maligne* (entsprechend der septischen Form der heutigen Autoren) hinzu. Gerade das Studium der letzteren veranlasste ihn, die Diphtherie als eine Allgemeinerkrankung nach Art der acuten Exantheme aufzufassen mit dem Unterschiede jedoch, dass bei jener den örtlichen Veränderungen auf der Oberfläche eine sehr viel grössere Bedeutung beizumessen ist als bei diesen. Um diesen Standpunkt auch in dem Worte auszudrücken, liess er die auf die örtliche Entzündung hinweisende Endung aus der Brétonneau'schen Bezeichnung weg. Obgleich die moderne Forschung zu Gunsten der localistischen Anschauung Brétonneau's entschieden hat, so ist doch der von Trousseau gewählte Name Diphtherie der heute allgemein gebrauchte.

Während die Krankheit noch in der ersten Hälfte dieses Jahrhunderts vorwiegend in geschlossenen Epidemien auftrat, die durch freie Intervalle getrennt waren und vorwiegend Frankreich, Italien und England heimsuchten, nahm sie in der zweiten Hälfte einen geradezu pandemischen Charakter an und bildete insbesondere in den grösseren Städten Herde, in denen sie niemals erlöscht, sondern nur ziemlich regelmässige Jahresschwankungen aufweist (Gerhardt). Doch kommen insbesondere auf dem Lande auch gut abgegrenzte

Epidemien und an bestimmte Oertlichkeiten gebundene Infectionen vor. Auch der Charakter und die Localisationen der Diphtherie scheinen gewissen Aenderungen zu unterliegen. So berichtet Trousseau auffallend häufig von der jetzt nur mehr selten zu beobachtenden Diphtherie der äusseren Haut. Bartels und Minnich kamen in der der eigentlichen Invasion der Diphtherie unmittelbar vorausgehenden Zeit eine auffallend grosse Zahl von Croupfällen, d. h. primären Larynxdiphtherien zur Beobachtung, während diese heute zu den Seltenheiten gehören und die erste Localisation der Diphtherie sich in der weitaus grössten Zahl der Fälle im Rachen nachweisen lässt. Aus den Schilderungen der älteren Autoren gewinnt man den Eindruck, als ob damals Erwachsene häufiger und schwerer an Diphtherie erkrankten und die Ansteckung leichter zu verfolgen wäre als heute. Im Ganzen ist aber allen hygienischen Verbesserungen und Fortschritten ungeachtet eine fortwährende Ausbreitung der Seuche, eine Zunahme der Zahl ihrer Opfer unverkennbar.

Die Diphtherie kommt in allen Klimaten vor, doch sind die nördlichen kalten Gegenden entschieden stärker betroffen. Auch da, wo sie endemisch vorkommt, bevorzugt sie die kälteren Jahreszeiten. Für Deutschland haben Brühl und Jahr nachgewiesen, dass die Sterblichkeit an Diphtherie von Ost nach West und Süd abnimmt, und um so geringer wird, je höher die mittlere Temperatur ist. Sie schwankt zwischen 0·1—60 auf 10.000 Lebende. Dieselbe vertheilt sich sehr ungleich auf die verschiedenen Lebensalter. Schon das erste Lebensjahr ist stark betheiligt, doch betrifft dies vorwiegend die letzten Monate. Im ersten Halbjahre ist Diphtherie eine seltene Erkrankung. Das weitaus grösste Contingent stellt das Alter zwischen 2—5 Jahren und in manchen Bezirken wird fast die Hälfte der gesammten Sterbefälle in diesen Lebensaltern durch Diphtherie und Croup hervorgerufen. Im schulpflichtigen Alter wird die Sterblichkeit an Diphtherie sehr viel geringer und sinkt dann noch weiter auf ein Minimum im erwachsenen Alter. Das männliche Geschlecht ist daran überall stärker betheiligt. Zwischen Stadt und ländlichen Districten finden sich keinerlei erhebliche Unterschiede.

Unsere Kenntnisse über Diphtherie gingen durch lange Zeit nicht wesentlich über das hinaus, was die beiden genialen französischen Forscher in ihren Werken niedergelegt hatten und der Versuch Virchow's einen principiellen Gegensatz zwischen den der Schleimhaut aufgelagerten und den derselben eingelagerten Membranen zu construiren, hat nur zur Verwirrung und Verwischung des einheitlichen Krankheitsbegriffes geführt. Eine neue und fruchtbare Richtung erhielten die Studien erst, als man begann, in den Membranen, die, wie man wusste, die Affection übertragen konnten, nach dem Infectionsstoffe zu suchen. Oertel und Trendelenburg wiesen darin zuerst bestimmte Mikroorganismen nach und betrachteten dieselben als Ursache der Erkrankung. Jedoch erst mittelst der von R. Koch begründeten Methodik gelang es, aus der Unzahl der in den Membranen enthaltenen Bakterien die wirklichen Erreger der Krankheit zu isoliren. In einer durch strenge Selbstkritik ausgezeichneten Arbeit beschrieb Löffler (Mittheilungen aus dem deutschen Reichsgesundheitsamte Bd. II. 1884) einen Bacillus, den er aus 8 Fällen frischer Diphtherie gezüchtet und mittels dessen er bei Thieren diphtherieähnliche Erkrankungen hervorgebracht hatte. Dieselben Bacillen waren schon ein Jahr vorher von Klebs in den Membranen gesehen und als Erreger der Diphtherie bezeichnet worden. Nach ihren Entdeckern werden sie gewöhnlich Klebs-Löffler'sche oder kurzweg Diphtherie-Bacillen genannt.

Die Befunde Löffler's wurden nach einigem Zögern von zahlreichen Forschern bestätigt und die classischen Arbeiten von Roux und Yersin zerstreuten die letzten Zweifel an der ätiologischen Bedeutung der Bacillen, indem es gelang, das von ihnen producirte Gift zu isoliren und mittelst desselben die wichtigsten klinischen Symptome der Diphtherie, insbesondere die diphtherischen Lähmungen, zu erzeugen.

Wir sind demnach berechtigt an Stelle des klinischen, den sehr viel schärferen ätiologischen Begriff zu setzen und als Diphtherie nur jene Erkrankung zu bezeichnen, welche ganz oder doch zum grösseren Theile durch die Anwesenheit des Löffler'schen Bacillus, resp. der von ihm producirten Toxine hervorgerufen ist.

Das Verständnis für die Pathogenese und die Vorgänge bei der Heilung wurde wesentlich gefördert durch die Untersuchungen Behring's und seiner Schüler über die Immu-

nität, für welche gerade die experimentelle Diphtherie ein günstiges Studienobject darbot. So haben die von bakteriologischer Seite ausgehenden Forschungen nach vielen Richtungen hin das Dunkel gelichtet, das trotz der Bemühungen der scharfsinnigsten Beobachter noch über dieser vielgestaltigen Krankheit lagerte, und wir können heute sagen, dass die Diphtherie dadurch eine der am besten gekannten Infectionskrankheiten des Menschen geworden ist. Indem wir in der Darstellung denselben Weg einschlagen, sollen hier zuerst die an der Entstehung der Diphtherie betheiligten Mikroorganismen, die Wirkungen derselben auf den Organismus und dann das dadurch hervorgebrachte Krankheitsbild der Reihe nach geschildert werden.

Der von Löffler zuerst aus den Membranen gezüchtete Diphtherie-Bacillus stellt sich in frischen Culturen auf Blutserum, Agar oder Bouillon als ein kurzes plumpes Stäbchen von der Länge des Tuberkelbacillus, aber etwa doppelt so breit mit abgerundeten Ecken dar, dessen eines Ende etwas dicker erscheint als das andere. Sehr viel deutlicher wird diese Keulenform bei etwas längerem Wachsthum und schliesslich zeigen alle oder doch die meisten Bacillen Degenerationsformen, welche die 6—8-fache Länge der Stäbchen erreichen, sich krümmen, an einem oder beiden Enden kolbig anschwellen, so dass ungemein mannigfaltige birn-, hantel-, bisquitähnliche, manchmal sogar an Mycelbildung erinnernde Formen entstehen. Während die jungen Wuchsformen sich mit allen Anilinfarben in wässeriger oder schwach alkalischer Lösung leicht und in toto färben, nehmen bei den Degenerationsformen nur einzelne Stücke oder Körner im Bacillenleibe die Farbe an. Im hängenden Tropfen sind sie unbeweglich. Das Wachsthum ist an schwach alkalische Reaction des Nährbodens und an die Anwesenheit von Sauerstoff gebunden. Es geht am besten vor sich zwischen 32 und 37°; unter 20° bleibt die Entwicklung aus.

Als Nährmedien werden deshalb vorwiegend Bouillon, Agar und Blutserum benutzt. Auf letzteren gedeihen sie besonders üppig und bilden schon nach 18 Stunden kleine weisse, mit dem freien Auge erkennbare Knöpfchen. Auf Glycerinagar wachsen sie spärlicher und vorwiegend im Stichcanal. Bouillon wird in 24 Stunden leicht getrübt, am Boden liegt ein an dem Glase haftender kleinflockiger oder wolkiger Bodensatz, seltener trifft man grobe Flocken bei klarer Flüssigkeit. Die Reaction der Bouillon wird erst sauer, dann (oft erst nach Wochen) wieder alkalisch. Gelatine wird nicht verflüssigt, Milch nicht verändert. Auf Kartoffel bilden sie spärliche, kaum erkennbare Colonien.

Ihre Widerstandsfähigkeit gegen schädigende Einflüsse ist, da sie keine Sporen bilden, gering. Schon die halbstündige Erhitzung auf 60° tödtet sie sicher. Nach Löffler genügt eine kurz dauernde Berührung der ausgesäten Keime mit Sublimat 1 : 10000, Höllenstein 1 : 1000, Carbolsäure 3—4%, absolutem Alkohol, um dieselben entwicklungsunfähig zu machen. Dagegen widerstehen sie der Eintrocknung auffallend lange und aus Membranen und Culturen, die unter Abschluss des Lichtes durch 5 Monate in getrocknetem Zustande aufbewahrt waren, können unter Umständen noch lebensfähige Bacillen gezüchtet werden.

* *
*

Bei den Thieren und speciell den Hausthieren werden zwar nicht selten diphtherieähnliche Erkrankungen der Schleimhäute beobachtet, dieselben sind jedoch durch andere Mikroorganismen hervorgerufen. Bis jetzt wenigstens ist das spontane Vorkommen einer durch den Löffler'schen Baccillus hervorgerufenen Erkrankung bei Thieren noch nicht erwiesen. Nur durch sehr energische Einreibung der Culturen auf der Vaginalschleimhaut des Meerschweinchens, der Conjunctival- oder Trachealschleimhaut des Kaninchens, der Rachenschleimhaut der Taube gelingt es eine diphtherieähnliche pseudomembranöse Entzündung auf der verletzten Stelle hervorzurufen. Dieselbe läuft in wenigen Tagen ab; einzelne der geheilten Thiere zeigen alsdann ebenso wie bei der menschlichen Diphtherie Lähmungserscheinungen oder gehen an schleichender Cachexie zu Grunde; andere erliegen noch während des Bestandes der Entzündung der diphtherischen Intoxication. Während die Schleimhäute nur eine

geringe Empfänglichkeit für die diphtherische Infection zeigen, genügen schon geringe Mengen des diphtherischen Giftes, die in den Thierkörper selbst eingebracht werden, um den Tod unter charakteristischen Erscheinungen herbeizuführen. Insbesondere gilt dies für junge Thiere, nur Ratten und Mäuse zeigen eine fast völlige Unempfindlichkeit. Man benutzt dieses Verhalten mit Vorliebe zur Identificirung der Culturen und bedient sich dazu meist der Meerschweinchen, die unter allen Thieren für das diphtherische Gift am empfänglichsten sind. Schon geringe Mengen der Culturen intraperitoneal oder subcutan applicirt, genügen, um innerhalb 2—4 Tagen den Tod der Thiere herbeizuführen. Man findet an der Impfstelle eine fibrinöse Exsudation, umgeben von ausgedehntem hämorrhagischem Oedem; die benachbarten Lymphdrüsen sind vergrössert und hyperämisch, die Nebennieren dunkel geröthet, der Anfang des Dünndarms deutlich injicirt; in den Pleuren bisweilen auch im Peritoneum ein seröser Erguss. Kaninchen zeigen ausserdem noch Diarrhoeen und Fettleber. Manche Thiere überleben die Impfung um Wochen und Monate. Bei der Section findet man alsdann enorme Abmagerung, Nekrose an der Impfstelle, verdichtete Herde in den Lungen. Die oben geschilderten Veränderungen fehlen. Bei den an acuter Diphtherie gestorbenen Thieren finden sich ebenso wie bei den auf die Schleimhäute geimpften die Bacillen nur oder fast nur an der Stelle der Inoculation; die inneren Organe sind keimfrei. Der Tod tritt also ein nicht durch Verbreitung der Bacillen im Körper, sondern durch die Resorption der an der Impfstelle von den Bacillen gebildeten Giftstoffe. Schon Löffler hatte diese Vermuthung ausgesprochen; sie wurde erwiesen durch die Untersuchungen von Roux und Yersin, denen es gelang, die Giftstoffe in der durch Filtration von den Bacillen befreiten Culturflüssigkeit nachzuweisen. Durch Einspritzung derselben gelingt es, die Thiere unter den gleichen Erscheinungen zu tödten, als ob sie mit lebenden Bacillen geimpft wären. Der einzige Unterschied ist, dass an der Injectionsstelle die fibrinöse Exsudation fehlt. Die Bildung derselben scheint demnach an die Lebensthätigkeit der Bacillen selbst gebunden zu sein. Im Uebrigen finden wir eine besonders ausgesprochene Wirkung des Giftes auf die Gefässe, die dilatirt und durchlässig werden, auf das Herz, Leber, das Nervensystem und die Niere, welche eiweisshaltigen Harn producirt. Die motorischen Lähmungserscheinungen treten wie bei der menschlichen Diphtherie meist erst nach Ablauf der acuten Intoxication in Erscheinung. Dieselben Autoren versuchten auch den toxischen Körper aus den Bouillonculturen zu isoliren und es gelang ihnen, denselben in dem Alkoholniederschlage sowie in der durch Phosphatzusatz erzeugten Fällung in concentrirter Form, jedoch nicht rein zu erhalten. Bei Erwärmen auf 70° verliert er seine toxische Kraft. Roux bezeichnete ihn auf Grund dieser Eigenschaften als *Diastase*. Fraenkel und Brieger, die ihn mittels Ammoniumsulfat fällten, fanden Eiweissreactionen und erklärten ihn daher für ein *Toxalbumin*; doch war das Eiweiss wohl mechanisch beigemengt. Gamalaia erklärt ihn auf Grund allgemeiner Ueberlegungen für ein dem Bakterienleibe selbst entstammendes *Nucleoalbumin*. Nach letzterem findet es sich anfangs nur im Leibe der Bakterien und wird von diesen synthetisch auch auf eiweissfreien Nährmedien (Harn) gebildet, erst bei längerem Stehen der Cultur geht es in die Flüssigkeit über.

Die Wirkung der Bacillen gegenüber den Versuchsthieren beruht auf der Fähigkeit diese Toxine zu erzeugen. In dieser Beziehung findet man grosse Unterschiede zwischen den aus verschiedenen und selbst den aus einem und demselben Falle gezüchteten Bacillen. Zur Messung derselben empfiehlt es sich in jedem Falle diejenige kleinste Menge der 24stündigen Bouilloncultur zu ermitteln, welche genügt, ein Meerschweinchen innerhalb längstens 4 Tagen mit Sicherheit zu tödten. Dieselbe in Procenten des Körpergewichtes des Versuchsthieres ausgedrückt, gibt ein bequemes Mass für die Virulenz der betreffenden Cultur. Die Zahl schwankt zwischen 0·02—0·5 und mehr Procent. Sie kann auch für ein und dieselbe Cultur sich ändern; sie kann durch ungünstige Vegetationsbedingungen erhöht, d. h. die Cultur abgeschwächt oder durch Verimpfung von Thier zu Thier vermindert werden. Nach Roux soll die Virulenz der Diphtherie-Bacillen auch durch Symbiose mit Streptococcen erhöht werden.

Durch die experimentell feststehende Thatsache der Abschwächung der Diphtherie-Culturen bis zur völligen Unwirksamkeit gegenüber dem Thierkörper entfällt allerdings ein

wichtiges Merkmal für die Charakteristik des LÖFFLER'schen Bacillus. Allein es ist gewiss zu weit gegangen, wenn man daraufhin alle morphologisch ähnlichen Bacillen der Mundhöhle wie den von HOFMANN beschriebenen Pseudodiphtheriebacillus schlankweg als nicht virulente Diphtheriebacillen bezeichnet. Abgesehen davon, dass der exacte Nachweis nur durch die Wiederherstellung der verloren gegangenen Virulenz zu erbringen wäre, unterscheidet er sich auch durch das culturelle Verhalten (üppigeres Wachsthum auf Agar, Mangel der Säurebildung auf Bouillon etc.) von jenem, so dass er zunächst wenigstens als eine besondere Art anzuerkennen ist.

Da wo die diphtherische Intoxication nicht zum acuten oder chronischen Tod des Thieres führt, bleibt eine erhöhte Widerstandsfähigkeit des Organismus gegenüber dem diphtherischen Gifte zurück: das Thier ist immunisirt. Die Erklärung dieses auch von den anderen Infectionskrankheiten her bekannten Zustandes ist durch die epochemachende Entdeckung BEHRING's gegeben, dass in dem Blutserum dieser Thiere ein Stoff enthalten ist, welcher in vitro wie im lebenden Organismus die von den Diphtheriebacillen producirten Gifte zerstört oder wenigstens unschädlich macht. Dabei kann der Diphtheriebacillus auf der Oberfläche solcher „giftfesten" Thiere noch vegetiren und sich vermehren, aber sie sind nicht im Stande, irgend welche schädigende Wirkung auszuüben. Von Immunität im eigentlichen Sinn des Wortes spricht man erst, wenn die krankheitserregenden Organismen sich überhaupt nicht mehr auf dem Körper vermehren können. Es ist wahrscheinlich, dass Immunität und Giftfestigkeit nur graduell verschiedene Zustände sind.

Die Bildung dieser antitoxischen Stoffe im Thierkörper ist gebunden an das Ueberstehen des diphtherischen Krankheitsprocesses und kann, wie EHRLICH gezeigt, in infinitum vermehrt werden, wenn durch Injection immer steigender Culturmengen nochmals die gleichen Processe hervorgerufen werden. Ueber den Ort der Bildung liegt nur die Vermuthung vor, dass sie in den lymphbereitenden Organen und der Milz vor sich gehe. Ihre Natur ist noch völlig in Dunkel gehüllt. Durch Uebertragung derselben auf den Körper empfänglicher Thiere werden auch diese für die Zeit, in welcher sie als solche erhalten bleiben, gegen eine diphtherische Infection geschützt, ja es gelingt sogar, ein schon erkranktes Thier durch Einführung grösserer Mengen Blutserums von einem gegen Diphtherie hochimmunisirten Thiere stammend vor dem sicheren Tode zu bewahren. Gerade diese letztere Thatsache, auf welcher sich die von BEHRING begründete Blutserumtherapie aufbaut, legt den Gedanken nahe, dass auch der natürliche Heilungsvorgang auf ähnliche Weise zu Stande kommt. Durch die Einführung des diphtherischen Virus in den Thierkörper wird zugleich mit den Krankheitserscheinungen gleichsam als Selbsthilfe desselben die Thätigkeit der die Antikörper bildenden Organe angeregt. Erliegt der Organismus nicht der acuten Vergiftung, so wird das im Blute kreisende Toxin von den sich allmälig und in steigender Menge bildenden Antikörpern gleichsam abgefangen und unter gleichzeitigem Verschwinden der Antikörper selbst in eine für den Organismus unschädliche Verbindung verwandelt. Dieser Heilungsvorgang währt so lange, bis der Organismus entgiftet und schliesslich immunisirt ist. Allein auch wenn dies geschehen, dauert die Bildung der Antikörper noch fort, sie werden im Blute nachweisbar und bedingen so die nach Ablauf der Erkrankung zurückbleibende Immunität.

Da die Spontanheilung bei der experimentellen Diphtherie ein seltenes und zufälliges Ereignis ist, so hat man, um immunisirte Thiere zu gewinnen, nach Methoden gesucht, die geeignet sind den Krankheitsprocess so abzuschwächen, dass eine grössere Anzahl derselben am Leben bleibt, Es gelang dies zuerst C. FRAENKEL durch Erhitzung alter Bouilloncultur-filtrate auf 70°. Später theilte BEHRING eine ganze Reihe von Methoden mit, von denen die der Injection vorausgehende Abschwächung der Culturen mittelst Jodtrichlorid die wichtigste ist. Obgleich noch keine ganz befriedigende Immunisirungsmethode gegen Diphtherie bekannt ist, so ist es doch BEHNING und neuerdings auch ARONSON gelungen, so hohe Immunitätsgrade zu erreichen, dass 1 cm^3 Blutserum des immunisirten Thieres (Hammel, Hund) 2 Millionen Gramm Meerschweinchen gegen die sicher tödtliche Dosis des Diphtherotoxins zu schützen vermag.

Neben dem bis jetzt beschriebenen Diphterotoxin findet sich in den Culturen des Diphteriebacillus noch ein zweiter Giftstoff, der an die Bakterienleiber gebunden, vielleicht mit ihnen identisch, erst nach Tödtung der Bacillen ausgezogen werden kann. Da er der

Erhitzung auf 100° widersteht, so kann er leicht von dem zersetzlichen primären Gift getrennt werden. GAMALAIA meint, dass es durch Zersetzung aus dem ersteren entsteht und bezeichnet es daher als poison modifié oder artificiel. BUCHNER, dem wir die Kenntnis der Bakterienproteïne verdanken, fand, dass dieselben in den Thierkörper eingeführt, eine die Leukocyten anlockende Wirkung (positive Chemotaxis) besitzen. In die Blutbahn eingeführt, rufen sie allgemeine Leukocytose und Fieber hervor, nach SCHWEIGHOFER auch eine Schwellung der lymphoiden Organe und parenchymatöse Degeneration der Niere, Leber und des Herzmuskels.

* * *

Verbreitung des Diphtheriebacillus. Die geringe Widerstandsfähigkeit und die früher erwähnten Wachsthumsbedingungen bringen es mit sich, dass der Diphtheriebacillus ähnlich wie der Erreger der Tuberculose im Wesentlichen auf den menschlichen Körper als Brutstätte angewiesen ist.

Er findet sich constant und in grosser Menge auf den Schleimhäuten und in den Membranen der Diphtheriekranken und bleibt für gewöhnlich ebenso wie im Thierversuche auf die erkrankte Oberfläche beschränkt. Er kann jedoch auf dem Blut- und auch auf dem Lymphwege (ABBOTT) in die inneren Organe gelangen, woselbst er aber rasch zu Grunde geht. Ich selbst habe ihn aus den unmittelbar nach dem Tode herausgenommenen Nieren zweier an Diphtherie verstorbener Kinder gezüchtet und neuerdings hat FROSCH denselben in 10 unter 15 untersuchten Fällen in Milz, Niere, Herzblut, Pericardial- und Pleuraflüssigkeit, Gehirn und Leber nachgewiesen. Mit dem Sekret der Schleimhäute und den Membranen gelangt der Bacillus in die Aussenwelt und kann dann direct zu einer Neuinfection führen, wenn er durch Küssen, durch ausgehustete Membranen etc. auf die Schleimhaut eines dafür empfänglichen Menschen gelangt, oder indirect, indem er an Kleidern, Trinkgeschirren, Löffeln, Taschentüchern, Wänden, Möbeln u. A. m. haften bleibt und eintrocknet. Da er in diesem Zustande sehr lange (unter günstigen Bedingungen jedenfalls Monate, vielleicht Jahre lang) lebensfähig bleibt, so kann auf diese Weise eine sehr ausgiebige und schwer controllirbare Verbreitung des Diphtherie-Bacillus erfolgen. So erklärt sich das gehäufte Auftreten von Infectionen an Orten, wo Diphtheriekranke sich längere Zeit aufgehalten, die sprungweise Verbreitung in Kinderspitälern. Jedenfalls spielt die directe Contagion daneben nur eine geringe Rolle und dürfte vorzugsweise bei der innigen Berührung, wie sie innerhalb der Familie stattfindet, in Betracht kommen. In dieser Beziehung ist die Thatsache von Wichtigkeit, dass, wie ich zuerst gezeigt, virulente Diphtherie-Bacillen nicht nur während des Bestandes der Krankheit, sondern auch nach Ablauf derselben noch durch Tage und Wochen in der Mundhöhle enthalten sein können, so wie dass dies in vereinzelten Fällen sogar bei gesunden oder doch anscheinend gesunden Personen der Fall sein kann.

Trotz vielfacher Bemühungen ist es bisher noch nicht gelungen, eine Vermehrung des Diphtheriebacillus ausserhalb des menschlichen Körpers und seiner Effluvien zu constatiren. Die namentlich in England (KLEIN) angenommene Uebertragung durch die Milch oder durch Hausthiere ist noch ebensowenig erwiesen, als der Einfluss der Misthaufen, in denen TEISSIER eine Brutstätte der Bacillen sieht. Um die in ihrer Entstehung oft ganz räthselhaften sporadischen Erkrankungen an Diphtherie zu erklären, hat ROUX die Hypothese aufgestellt, dass eine abgeschwächte, der Virulenz beraubte Art von Diphtherie-Bacillen sehr häufig in dem Munde der Kinder vorkomme (bei 59 Schülern einer Erziehungsanstalt fand er denselben 26mal) und unter dem Einflusse besonderer Verhältnisse wie der Symbiose mit Streptococcen seine pathogenen Eigenschaften wiedergewinnen und echte Diphtherie erzeugen könne. Nachdem jedoch ROUX die Unterscheidung von dem gleichfalls im Munde vorkommenden Pseudodiphtheriebaccillus verabsäumt und es ihm auch nicht gelungen, diese Bacillen auf experimentellem Wege wieder virulent zu machen, scheint mir diese Annahme noch nicht erwiesen. C. FRAENKEL, der sich derselben angeschlossen, macht darauf aufmerksam, dass derartige nicht virulente Diphtherie-Bacillen nicht selten als harmlose Parasiten auf der Conjunctivalschleimhaut angetroffen werden.

Da die diphtherische Erkrankung des Menschen sich stets auf Schleimhäuten localisirt, die der Luft ausgesetzt und auf denen schon unter normalen Verhältnissen Bakterien vorhanden sind, so können sich neben den Diphtherie-Bacillen stets und oft in grosser Zahl andere an dem betreffendeu Orte gelegentlich vorkommende Arten vorfinden, ohne dass denselben eine Bedeutung für den Krankheitsverlauf zukommt. Anders liegt die Sache wenn es sich um pathogene Arten wie Streptococcen, Staphylococcen pyogenes u. a. m. handelt. Dieselben können zwar in beschränkter Zahl in der Mundhöhle im gesunden wie im kranken Zustande gefunden werden, ohne dass sie krankhafte Erscheinungen hervorrufen, allein in manchen Diphtheriefällen sind sie in so grosser Menge und auch im Innern des erkrankten Körpers vorhanden, dass kein Zweifel über ihre selbständige pathogene Bedeutung bestehen kann. Insbesondere gilt dies von den Streptococcen, die als nahezu constante Begleiter der Rachendiphtherie gelten müssen. Ihre morphologischen und culturellen Eigenschaften setze ich als bekannt voraus. Bezüglich der Frage, ob sie einer einzigen, ob sie mehreren Arten angehören, ob sie mit dem Streptococcus pyogenes identisch sind oder nicht, ist eine volle Einigung noch nicht erzielt. Für Thiere (Mäuse, Hasen zeigen sie eine Virulenz mittleren Grades. Ihr Verhalten im Körper charakterisirt sie als ausgesprochene Gewebsparasiten. Zwar finden sie sich zunächst ebenso wie die Diphtherie-Bacillen auf der Oberfläche der Rachen-Schleimhaut und breiten sich auf derselben, wenngleich in sehr viel beschränkterem Maasse, aus. Sobald jedoch durch irgend welchen begünstigenden Umstand die Widerstandsfähigkeit des Organismus sinkt, dringen sie in die Tiefe des Gewebes ein, wandern in dichten Schwärmen längs der Lymphbahnen, durchbrechen die Blutgefässwandungen und gelangen so in sämmtliche inneren Organe des Körpers. Es entsteht das wohlbekannte Bild der Sepsis mit hohem, remittirendem Fieber, Blässe, Benommenheit und sinkender Herzkraft. Die Tonsillen, an welchen die Coccen eingedrungen, sind intensiv geröthet und geschwellt, ja die Oberfläche kann nekrotisiren und sich mit einem dünnen fibrinösen Belage bedecken, so dass ein der echten Diphtherie nicht unähnliches Bild entsteht. In den inneren Organen entstehen da, wo die mit dem Blutstrom verschleppten Coccen hingelangen, nekrobiotische Herde, in den Lungen lobulär-pneumonische Verdichtungen, auf den serösen Häuten seröse und eitrige Entzündungen. Besonders charakteristisch sind die in den submaxillaren Lymphdrüsen hervorgerufenen Veränderungen. Dieselben schwellen mächtig an und die Entzündung greift auf das periglanduläre Gewebe über, so dass eine diffuse harte Anschwellung der Seitentheile des Halses entsteht. Im späteren Verlaufe kann es zur Abscessbildung kommen. In dem Eiter sind die Trümmer der nekrotisirten Drüse und zahllose Streptococcen enthalten.

Die Beziehungen der Streptococcen zu den Diphtherie-Bacillen sind sehr mannigfaltige und noch nicht völlig klargestellt. Zunächst scheint es, als ob eine leichte, durch Streptococcen hervorgerufenene Reizung der Schleimhaut die Ansiedlung der Diphtherie-Bacillen begünstigt, wenigstens ist dies bei den Thierversuchen der Fall. Die durch die diphtheritische Erkrankung gesetzten localen Veränderungen scheinen ihrerseits wieder das Wachsthum und die Vermehrung der Streptococcen zu begünstigen. Welche besonderen Umstände es sind, die ihnen dann in gewissen Fällen das Eindringen in die Gewebe gestatteten, ist noch nicht klargestellt. NEUMANN hat in einer interessanten Arbeit zur Lehre von der Sepsis gezeigt, dass Durchtränkung des Körpers mit Stoffwechselproducten von Bakterien, wie es bei Infectionskrankheiten und schon bei Stuhlretention eintreten kann, ferner die Aufspeicherung von Stoffwechselproducten des Körpers selbst, die in ausgesprochenster Weise bei Störung der Nierenfunction zu Stande kommt, die Widerstandsfähigkeit des menschlichen Körpers gegen Streptococceninvasion herabsetzen. An ähnliche Momente, sowie an die bekannte Neigung des kindlichen Organismus zur Streptococcensepsis im Allgemeinen (BABES), wäre wohl auch hier zu denken. Ist es im Verlauf der Diphtherie zu einer Streptococcensepsis gekommen, so laufen die beiden Erkrankungen nicht einfach neben einander ab, sondern es entsteht das eigenartige Bild der sogenannten septischen Diphtherie. Ein beson-

ders charakteristischer Zug in demselben ist das rasche und unaufhaltsame Sinken der Herzkraft, das zumeist in wenigen Tagen und oft unter subnormalen Temperaturen zum Tode führt. Man wird darin wohl eine besondere Verbindung der dem Diphtherie-Bacillus und den Streptococcen eigenthümlichen Giftwirkungen erkennen können und in der That hat Sieber im Nenckischen Laboratorium gezeigt, dass die aus Mischculturen der genannten Bakterien erhaltenen Toxine sich wirksamer erweisen, als die Mischung der aus den Reinculturen erhaltenen. Dagegen scheint das mit Streptococcen durchsetzte Gewebe der Weiterverbreitung ja selbst dem Fortbestande der Diphtherie-Bacillen alsdann eher ungünstige Verhältnisse zu bieten. Wenigstens sieht man häufig mit dem Eintritt der Allgemeinsepsis das Fortschreiten der Membranen sistiren, die Bacillen treten an Zahl mehr und mehr zurück, um schliesslich den Streptococcen ganz das Feld zu überlassen.

Viel weniger ist über die Bedeutung der pyogenen Staphylococcen bekannt, obgleich auch diese insbesondere der albus in einer nicht geringen Zahl von Fällen und in reichlicher Menge angetroffen werden. Am häufigsten allerdings in den Tracheal-, seltener und oft erst gegen Ende der Erkrankung in den Rachenmembranen. Ein Eindringen desselben in die Blutbahn und in die inneren Organe mit Ausnahme der Lungen, wohin er durch Aspiration gelangt, ist jedenfalls sehr selten. Der klinische Verlauf scheint durch die Anwesenheit der Staphylococcen eher im günstigen Sinne beeinflusst zu werden. Ein hemmender Einfluss auf die Ausbreitung der Membranen ist jedoch nicht zu bemerken.

Der Vollständigkeit halber seien hier noch zwei Bakterienarten erwähnt, die mir nicht ohne Einfluss auf das Krankheitsbild zu sein schienen: ein dem Bakterium coli ähnliches Kurzstäbchen, das ich wiederholt in schweren, mit ulcerösen Zerstörungen einhergehenden Fällen sowohl in den Membranen als in den inneren Organen insbesondere in den Lungenherden gefunden und ein dem Fraenkel-Weichselbaum'schen nahestehender Kapselcoccus. Der letztere fand sich sowohl in Rachen- als Bronchialmembranen, die durch ihre besondere Dicke und feuchten Glanz ausgezeichnet waren.

Versuchen wir nunmehr auf Grundlage dieser experimentellen Erfahrungen die **Pathogenese** der menschlichen Diphtherie darzulegen, so müssen wir hier wie bei allen Infectionskrankheiten drei Perioden: das Stadium incubationis, eruptionis und decrementi unterscheiden. Dass zur Entstehung der Diphtherie die Anwesenheit des Diphtherie-Bacillus und zwar des virulenten Bacillus nothwendig ist, bedarf keiner weiteren Beweisführung. Nicht minder wichtig ist dazu aber die Empfänglichkeit, die Disposition des betreffenden Individuums für die diphtherische Infection. Dieselbe ist, wie die sprungweise Ausbreitung der Epidemien beweist, keinesweg keine so allgemeine wie bei Masern oder Scharlach. Insbesondere scheint dieselbe mit dem zunehmenden Alter schon vom 5. Lebensjahre an rapid zu sinken. Es geht dies unzweifelhaft aus der geringen Zahl der von Diphtherie befallenen Erwachsenen hervor, obgleich sich dieselben gewiss nicht weniger als Kinder der Gelegenheit zur diphtherischen Infection aussetzen. Die geringe individuelle Disposition kann einmal dadurch bedingt sein, dass durch lokale Verhältnisse, festere Fügung des Schleimhautepithels, saure Reaction der Mundhöhle (bei Säuglingen), durch mechanische oder chemische Mittel die Ansiedlung der Bakterien verhindert wird; oder es handelt sich um eine natürliche oder erworbene Giftfestigkeit oder Immunität. Die Erfahrung, dass junge Thiere eine sehr viel grössere Empfänglichkeit für das diphtherische Gift aufweisen, als ältere derselben Gattung, spricht dafür, dass es sich um eine dem verlangsamten Stoffwechsel Erwachsener als solchem zukommende Eigenschaft handelt. Es wäre aber auch nicht ausgeschlossen, dass eine durch latent verlaufene Diphtherien oder durch andere Erkrankungen (siehe später) erworbene Immunität im Spiele ist.

Die Infection erfolgt in der weitaus grössten Zahl der Fälle in der Rachenhöhle, sei es, dass der Bacillus direkt mit dem Speichel eines Erkrankten oder als Staub mit der eingeathmeten Luft an diese Stelle gelangt. Die den Luftstrom brechenden Tonsillen mit ihren zahlreichen Einbuchtungen bilden die geeignetste Stätte für die Ablagerung und ungestörte Vermehrung der Keime. Schon bestehende katarrhalische Entzündungen scheinen die Infection zu begünstigen, doch bedarf es keineswegs einer Läsion der Epitheldecke. Dieses Incubationsstadium beträgt nach klinischen Erfahrungen durchschnittlich 2—7 Tage, kann sich jedoch sicherlich noch sehr viel länger hinausziehen. Die ersten sichtbaren örtlichen Erscheinungen sind Röthung und leichtes

Oedem der Schleimhaut, auch wohl ein leichter reifähnlicher Anflug aus desquamirten Epithelien und Bakterienhaufen bestehend; dann folgt die Bildung der fibrinösen Membran.

Ueber die Entstehungsweise und die Zusammensetzung der diphtherischen Membran ist viel discutirt und bis heute noch keine Einigung erzielt worden. Man hielt sie anfangs für einen oberflächlichen Brandschorf, später für ein aus den Drüsen stammendes Secret. Seitdem man das Fibrin als den wesentlichen Bestandtheil derselben erkannt, kann kein Zweifel sein, dass die aus den Gefässen transsudirenden Serumbestandtheile die Quelle ihrer Entstehung bilden. Dieser abnorm reichliche Durchtritt der fibrinoplastischen Substanzen ist eine der specifischen Wirkungen der Diphtheriebacillen, die unter Necrotisirung der obersten Schichten in das Epithel eingedrungen sind. Auf der Rachenschleimhaut beginnt die Bildung des Exsudates, wie Heubner in einer vortrefflichen Studie klargelegt hat, unter den obersten, der Mundhöhle zunächst gelegenen Schichten. Mit der Fortdauer und der Intensität der Exsudation werden auch die tieferen Schichten emporgehoben, so dass die Membranen eine Dicke von mehreren Millimetern erreichen können. Sie bestehen dann aus geschichteten Fibrinmassen, zwischen denen das zum Theil hyalin degenerirte zum Theil noch erhaltene Epithel, sowie namentlich in den vorgeschrittenen Stadien zahlreiche Rundzellen eingeschlossen sind. In ähnlicher Weise schildern Goldmann und Middeldorpf die Entstehung der Membranen auf der Trachealschleimhaut. Die Membran ist nach aussen hin scharf begrenzt durch die Basalmembran, und setzt sich in Drüsenausführungsgänge und Lymphspalten hinein fort. Auch in dem angrenzenden Bindegewebe sowie den benachbarten Lymphdrüsen finden sich Fibringerinnungen. Nekrotische Vorgänge sind im Wesentlichen auf das Epithel beschränkt, und vereinzelt werden sie im Bindegewebe gefunden. Im Gegensatz zu den genannten Autoren nimmt Oertel an, dass die Mehrzahl der Membranen direct aus dem Inhalt von submucös im Bindegewebe gelegenen nekrobiotischen Herden hervorgehe, die das Epithel emporheben, sprengen und sich auf die Oberfläche der Schleimhaut ergiessen (secundäre Membranen). Die Schilderung der klinischen Verhältnisse und der Mangel genauer bacteriologischer Angaben lässt es nicht unwahrscheinlich erscheinen, dass Oertel's treffliche Darstellung auf die Entstehungsweise der bei septischer, mit Streptococceninvasion complicirter Diphtherie sich bildenden Membranen passt und die tiefliegenden nekrobiotischen Herde nicht so sehr der diphtherischen Allgemeinintoxication als dem Eindringen der Streptococcen ihre Entstehung verdanken.

Die Oberfläche der Membranen, insbesondere der im Rachen befindlichen, ist mit den verschiedenartigsten Bakterien insbesondere mit Coccen besetzt. In älteren Membranen findet man die obersten Schichten davon durchwachsen. Unter diesen, näher der Schleimhaut trifft man auf die charakteristischen Stäbchen, die in Haufen gruppirt oder pallisadenartig angeordnet sind. Die der Schleimhaut zunächst liegende Schicht ist frei von Bakterien. Nur da wo neben den Bacillen die kettenförmigen Coccen vorhanden sind, sieht man diese noch weiter in das Gewebe und insbesondere in die Lymphspalten eindringen.

Das stadium eruptionis beginnt mit dem Erscheinen der Membran, die sich theils durch Weiterschieben der Ränder, theils durch Confluiren mit den in der Umgebung entstandenen Membranen zu einem den ganzen Rachen auskleidenden Belage ausbreiten kann. Stets geht, wie Klebs gezeigt, der Entstehung der Membran die Ansiedlung freiliegender Bacillen auf der Schleimhautoberfläche vorher. Entsprechend dem Sauerstoffbedürfnis und der Vorliebe der Bacillen für das Cylinderepithel schreitet der Belag von dem Rachen nach den Luftwegen fort, wo er erst an den Alveolen der Lunge Halt macht.

In der Regel, schwere Fälle ausgenommen, bleibt der Bacillus auf die Oberfläche dieser Schleimhäute beschränkt und der übrige Organismus wird nur durch die Resorption der von ihnen producirten Toxine in Mitleidenschaft gezogen. Dabei scheinen die frei der Schleimhaut aufliegenden Bacillen von grösserer Bedeutung zu sein, als die in die gefässlosen Membranen eingeschlossenen. Die Schwere der toxischen Erscheinungen hängt ab

1. von der Menge der Bacillen, respective der Ausdehnung der von ihnen ergriffenen Schleimhautoberfläche;

2. von dem Virulenzgrade, d. h. der Fähigkeit der Bacillen, Toxin zu produciren. Man kann sagen, dass bei schwer verlaufenden Fällen meist hochvirulente Bacillen gefunden werden, doch nicht umgekehrt;

3. von den Resorptionsverhältnissen, welche sich an der gerade ergriffenen Schleimhaut vorfinden;

4. von der individuellen Widerstandsfähigkeit gegenüber den Toxinen. Dieselbe ist wie oben auseinandergesetzt, bei Kindern in der Regel gering, bei Erwachsenen dagegen nicht selten so gross, dass trotz zahlreicher auf der Schleimhautoberfläche vorhandenen virulenten Diphtheriebacillen die diphtherischen Intoxicationserscheinungen völlig ausbleiben können. Da wo sie in Erscheinung treten, kommt es ähnlich wie bei den Thierversuchen zu Albuminurie, Unregelmässigkeit der Herzthätigkeit und nach Ablauf der Erkrankung zu multipler peripherer Neuritis. Ob das die Diphtherie meist begleitende Fieber und die Leucocytose auf die Resorption der Proteïne oder auf die Wirkung der gleichzeitig vorhandenen Streptococcen zurückzuführen ist, bleibt noch unentschieden. Dagegen ist eine dritte Reihe von Symptomen: die suppurativen Lymphdrüsenentzündungen, Pneumonien, Otitis, Gelenkergüsse etc. mit Sicherheit auf die Misch- und Secundärinfection mit den pyogenen Coccen zu beziehen.

Geht die Erkrankung in Heilung aus, so schwinden die Symptome in anderer Reihenfolge. Am frühesten erlischt das Fieber und die damit zusammenhängenden Erscheinungen, soweit es nicht durch Complicationen unterhalten wird. Zu welchem Zeitpunkt die Wirkung der Toxine erlischt, ist schwer zu bestimmen, da die durch sie gesetzten Veränderungen mit ihren Folgezuständen sich noch weit in die Reconvalescenz hineinerstrecken können. Als letztes der eigentlich diphtherischen Symptome schwinden die örtlichen Veränderungen, die Membranen, die oft noch zu einer Zeit bestehen können, in welcher jede Spur von Allgemeinerscheinungen fehlt. Die durch Secundärinfection veranlassten Complicationen laufen unabhängig von diesen Vorgängen nebenher. Den Schlüssel für das Verständnis dieses Heilungsmechanismus liefert die früher erwähnte Fähigkeit des empfänglichen Körpers, unter dem Einfluss des Krankheitsprocesses gewisse antitoxisch wirkende Stoffe zu bilden. In dem Maasse, in dem diese Fähigkeit mit der Dauer der Krankheit erstarkt, werden die angesammelten und die neugebildeten Giftmengen vernichtet, nur ein kleiner Theil derselben wird durch den Urin ausgeschieden. Die örtlichen Vorgänge werden erst später von diesem Immunisirungs-Vorgange berührt. Der Einfluss desselben äussert sich zumeist darin, dass die weitere Ausbreitung der Membranen sistirt, ohne dass zunächst wenigstens die Vegetationsfähigkeit der Bacillen auf der Schleimhaut beeinträchtigt erscheint. Das Letztere würde erst später bei Entwickelung des immunen Zustandes eintreten, allein schon ehe dieser erreicht wird, laufen in den Membranen selbst Vorgänge ab, die einen rascheren Zerfall und ein allmäliges Verschwinden der Bacillen herbeiführen. In dem Maasse, in welchem der Austritt fibrinogener Substanz aus den Gefässen sistirt, zeigen die Membranen gewisse Alterserscheinungen. Von der Oberfläche her wandern zahlreiche Saprophyten, insbesondere Staphylococcen in dichten Schwärmen ein, zwischen denen die Diphtherie-Bacillen nahezu verschwinden und es erscheinen vielleicht angelockt durch die aus den absterbenden Bakterien frei werdenden Proteine zahlreiche Leukocyten mit wohl erhaltenen Kernen. Dadurch wird die Consistenz und der Zusammenhang der Membranen gelockert, die zierlichen Fibrinnetze und Bälkchen des Faserstoffgerüstes verschwinden und die ganze Membran wird schliesslich in eine breiige, gelbliche Masse umgewandelt, die durch Schlingbewegungen leicht entfernt werden kann und unter welcher die epithelentblösste Schleimhaut zu Tage tritt.

Klinischer Verlauf der Diphtherie: Bei der Schilderung des klinischen Bildes der Diphtherie ist zu beachten, dass die am meisten hervortretenden örtlichen Symptome und bis zu einem gewissen Grade auch die Intensität der toxischen Erscheinungen durchaus abhängig sind von der Localisation der Erkrankung und daher eigentlich für jede Körperregion verschieden sind. Eine weitere Reihe von Complicationen erleidet dasselbe durch das Hinzutreten

anderer pathogener Bakterienarten, insbesondere der Streptococcen, denen wiederum eine geradezu unabsehbare Mannigfaltigkeit der im Organismus bewirkten Störungen zukommt. Angesichts der Unmöglichkeit einer erschöpfenden Darstellung derselben beschränke ich mich auf die Schilderung derjenigen Form, in welcher die Diphtherie weitaus am häufigsten und verschiedenartigsten auftritt: der Rachendiphtherie mit ihren Folgezuständen und verweise betreffs der anderen auf den Abschnitt, der von den selteneren Localisationen der Diphtherie handelt.

Man unterscheidet zunächst primäre und sekundäre Diphtherie d. h. solche, die im Anschluss an andere Erkrankungen entstanden sind. Unter den primären uncomplicirten Rachendiphtherien ist es zweckmässig nach der grösseren oder geringeren Ausbreitung der Membranen eine localisirte und eine progrediente Form der Diphtherie zu trennen. Die Intensität der toxischen Erscheinungen geht zumeist parallel mit der örtlichen Ausdehnung der Affection. In den seltenen Fällen, wo sie bei verhältnismässig unbedeutender Membranbildung in den Vordergrund der klinischen Bilder tritt, kann man von einer hypertoxischen Form der Diphtherie sprechen. Diese Gruppe von Fällen, bei welchen es sich im Wesentlichen um Störungen handelt, die durch die Lebensthätigkeit des Löffler'schen Bacillus allein hervorgebracht sind (die Angine diphthérique pure Grancher's) stehen diejenigen gegenüber, in welchen neben dem Diphtherie-Bacillus noch andere pathogene Mikroorganismen bestimmenden Einfluss auf den Krankheitsverlauf haben; unter diesen als wichtigste die durch Mischinfection mit Streptococcen veranlasste septicaemische Diphtherie. Eine strenge Trennung der einzelnen Formen lässt sich übrigens nicht durchführen und gerade bei der Rachendiphtherie fehlen septische Erscheinungen fast in keinem Falle.

Die im Rachen localisirte Diphtherie ist diejenige Form, an welcher vorzugsweise ältere Kinder und Erwachsene, kurz die wenigen disponirten Individuen erkranken. Vor dem 5. Lebensjahre wird sie ungleich seltener beobachtet. Ihr Beginn ist manchmal unbemerkt, meist aber durch eine deutliche fieberhafte Erhebung gekennzeichnet. Dieselbe ist von Mattigkeit, Unlustgefühl auch wohl Kopfschmerz begleitet. Schlingbeschwerden sind meist, doch nicht immer vorhanden. Untersucht man den Rachen ganz im Beginn, so trifft man denselben deutlich geröthet, die Schleimhaut feucht glänzend, leicht ödematös, die Tonsillen mässig geschwellt. Die Bildung der Membranen beginnt meist auf einer Tonsille, indem sich ein oder mehrere weisse Plaques auf der Höhe der Schleimhautwülste erheben. Seltener bilden sie sich zuerst in den Lakunen und zeigen dann meist zarte reifartige Höfe um die Ränder. Durch Vorschieben derselben fliessen sie schliesslich zu gebuchteten Figuren oder zu einer die ganze Tonsille bedeckenden Membran zusammen. Sehr frühzeitig greift die Erkrankung auf die andere Tonsille zumeist auf die prominenteste Stelle derselben über; auch die entsprechende Stelle der Seitenwand des Zäpfchens und die Spitze des Gaumenbogens bedeckt sich mit den gleichen Belägen. Dieselben zeigen im Vergleich zu den gleich zu erwähnenden eine mehr morsche Consistenz, lassen sich nur in kleinen Fetzen und unter Verletzung der Schleimhaut abziehen. Die submaxillaren Lymphdrüsen sind geschwellt und etwas auf Druck empfindlich. Die sämmtlichen Veränderungen können sich in Zeit von 2—4 Tagen entwickeln; dann sinkt das Fieber, die weitere Ausdehnung der Membranen sistirt, sie lösen sich ab oder gehen die früher erwähnten Veränderungen ein. Appetit und Wohlbefinden der Kranken kehren wieder und in weiteren 3—5 Tagen ist der Kranke bis auf eine stärkere Röthung der Rachenorgane wieder genesen. Neben dieser leichtesten Form werden aber auch alle Uebergänge zu den septischen mit hohem Fieber, Albuminurie und Drüsenschwellungen, sowie solche mit Ausbreitung der Membranen auf die hintere Rachenwand, vorübergehender

Schwerathmigkeit und nachfolgenden Lähmungen beobachtet. Auch die Dauer kann eine abnorm lange sein, indem bei sonst ungestörtem Allgemeinbefinden einzelne diphtherische Plaques durch 40 und mehr Tage unverändert bestehen bleiben. (Cadet de Gassicourt.)

Die progrediente Form der Diphtherie kommt im Gegensatz zu den vorigen mehr in den früheren Lebensjahren vor und sie ist es, welche die enorme Sterblichkeit an Diphtherie in dieser Lebensperiode veranlasst. Sie beginnt womöglich noch unauffälliger als die vorige; insbesondere werden Schlingbeschwerden nicht oder erst spät von den Kindern angegeben. Häufig gibt erst die Mattigkeit, Blässe und Stille des kleinen Patienten oder eine leichte Temperatursteigerung Veranlassung zur Untersuchung des Rachens, der dann oft schon grossentheils mit Membranen ausgekleidet ist. Daneben erscheint die Rachenschleimhaut nur wenig geröthet und geschwellt. Auch hier ist der Beginn in der Regel einseitig, von ein oder zwei fibrinösen Plaques ausgehend; eine multiple disseminirte Bildung derselben wie in der vorigen Form wird kaum beobachtet.

Die Membranen sind deutlich über die Schleimhaut erhaben, scharfrandig, von zäh elastischer Consistenz und lassen sich in grösseren Fetzen von der Schleimhaut abziehen. Sie breiten sich ungemein rasch in die Fläche aus, springen auf die andere Tonsille über, überziehen diese und die Uvula mit zusammenhängenden Belägen. Auch die anstossenden Partien der Gaumenbögen und die hintere Rachenwand werden damit bedeckt. Behinderte Nasenathmung und seröser Ausfluss deuten darauf hin, dass auch die hinteren Partien der Nase ergriffen sind, jedoch nur in seltenen Fällen reichen die Membranen so weit nach vorne, dass die Membranen in den Nasenlöchern sichtbar werden. Am meisten gefürchtet ist das Uebergreifen der Membranen auf den Larynx. Es geschieht dies oft sprungweise, ohne dass die hintere oder seitliche Rachenwand angegriffen zu sein braucht und in schweren Fällen schon am zweiten, dritten Krankheitstage. Heiserkeit, rauher bellender Husten, Aphonie sind die Vorläufer. Alsdann kommt es zu dem schon früher geschilderten Bilde der Laryngostenose und des absteigenden Croup. Die begleitenden Erscheinungen können äusserst stürmische sein von Anfang an hohes, kaum remittirendes Fieber mit hochgradiger Mattigkeit, Blässe, Benommenheit, starke Schwellung der submaxillaren Lymphdrüsen und Albuminurie. In anderen Fällen besteht nur geringes, unregelmässiges Fieber und geringe Störung des Allgemeinbefindens solange die Erkrankung die Trachea nicht erreicht hat und steigt erst nach vorgenommener Tracheotomie. Der Process kann übrigens an jeder beliebiger Stelle Halt machen und in Heilung übergehen. Die mittlere Dauer dieser Fälle beträgt 8—14 Tage.

Nicht immer ist Rachen und Trachea so gleichmässig ergriffen. Die Rachenaffection kann unbedeutend, localisirt auftreten; sie kann schon abgelaufen sein, wenn ganz plötzlich und unerwartet die Larynxdiphtherie einsetzt. Andere Male besitzt die Affection eine ganz auffällige Tendenz, nach Mund und Nase fortzuschreiten. Alsdann bedecken sich der harte Gaumen, Kiefer, Lippen, Nasenlöcher mit diphtherischen Membranen, während der Larynx verschont wird. Da wo nicht durch das unaufhaltsame Fortschreiten der Membranen der suffocatorische Tod herbeigeführt wird, sieht man die eine oder andere der toxischen Erscheinungen das Bild beherrschen. So kann ein plötzliches Sinken des Blutdrucks, eine fahle Blässe, kleiner, unregelmässiger, verlangsamter, zuletzt unzählbarer Puls, Verbreiterung der Herzdämpfung auftreten und zum Tod im Collaps führen. Oder nach Rückbildung der übrigen Erscheinungen bleibt hochgradige Albuminurie, Anämie, Anorexie, Schwäche des Kindes bestehen. Es kommt zu leichten Oedemen und schliesslich zum Exitus unter urämischen oder hydropischen Erscheinungen.

Verminderte Beweglichkeit am weichen Gaumen, ungleiche Höhe der Gaumenbögen werden nicht selten noch auf der Höhe und unmittelbar im Anschluss an besonders heftige örtliche Entzündungserscheinungen beobachtet und sind wahrscheinlich als eine durch Oedem oder Degeneration der Muskelfasern bedingte Functionsstörung aufzufassen. Verschieden davon sind die Lähmungen, welche erst, nachdem die Rachenerkrankung bereits ihre Akme überschritten oder in voller Reconvalescenz 1—2 Wochen nach Schwund der Membranen bisweilen auch noch später sich einstellen. Sie werden als postdiphtherische Lähmungen bezeichnet. Sie entsprechen im anatomischen wie im klinischen Bilde einer peripheren, multiplen, degenerativen Neuritis, von der sie sich jedoch durch die gesetzmässige Entwicklung, den fieberlosen Verlauf und das Fehlen der Schmerzen und Parästhesien unterscheiden. Als Vorbote derselben schwindet häufig, doch nicht immer das Kniephänomen, um oft erst nach Monaten wieder zu erscheinen. Den Beginn macht die Gaumenlähmung: die Sprache wird näselnd, Getränke regurgitiren durch die Nase und die Untersuchung ergibt alsdann eine totale Unbeweglichkeit des weichen Gaumens, die nach 4—6 Wochen wiederum verschwindet. Dabei kann die Sache ihr Bewenden haben oder es schliesst sich eine Accommodationsparese an; die Kinder können nicht mehr in der Nähe lesen. Andere Augenmuskelstörungen, Lähmung des Abducens oder totale Ophthalmoplegie werden nur in den schwersten Fällen beobachtet. Nächst Gaumen und Ciliarmuskel wird die Musculatur des Stammes und der Extremitäten, insbesondere der unteren, mit Vorliebe befallen. Der Kranke ermüdet rasch, der Gang wird unsicher, schwankend; die Bewegungen der Beine zeigen deutliche Ataxie. Auch der Händedruck wird schwächer; feinere Bewegungen können nicht mehr ausgeführt werden. Schliesslich nimmt die Schwäche so zu, dass die Glieder nicht mehr von der Unterlage erhoben werden können, die Sehnenreflexe sind erloschen, während die Hautreflexe erhalten bleiben; die Muskeln magern rapid ab und zeigen Schwund der faradischen und deutliche Entartungsreaktion. Sensibilität und vor allem der Raumsinn ist herabgesetzt, so dass die Form der Gegenstände nicht mehr durch das Gefühl erkannt wird. Auch die Muskeln des Stammes sowie das Zwerchfell werden ergriffen und es können dadurch direct das Leben bedrohende Erscheinungen hervorgerufen werden. Husten und lautes Sprechen werden unmöglich, die Athmung wird sehr frequent, rein thorakal, das Abdomen inspiratorisch eingezogen. Der Patient geht, wenn die Störung andauert, in einem Anfall von Dyspnoe zu Grunde. Eine andere der Diphtherie eigenthümliche Lähmungsform ist die sensible Kehlkopfs- oder Schlundlähmung. Es besteht Anästhesie und Areflexie der Schleimhaut des Rachens und des Kehlkopfeinganges, häufig auch leichte Motilitätsstörung im Larynx. Bei jedem Versuch zu schlingen gelangen Speisetheile in die Luftröhre und erregen anhaltende Hustenparoxysmen und Erbrechen. Am bedrohlichsten ist die Lage, wenn sich noch Erscheinungen von Seiten des Herzens hinzugesellen, die alsdann wahrscheinlich auf einer Erkrankung der die Herzactionen regulirenden Nerven beruhen und meist mit dem Tode des Patienten enden. Falls jedoch der Kranke nicht den durch die Lähmungen bedingten Functionsstörungen erliegt, kann selbst in den hochgradigsten Fällen noch Heilung und volle Wiederherstellung eintreten, freilich oft erst nach Monaten und Ziemssen hat in einem Falle noch nach Ablauf eines Jahres Abweichungen der Nerven von dem normalen elektrischen Verhalten constatirt.

Die während und nach Ablauf der Diphtherie auftretenden Störungen der Function des Herzens sind gerade in letzter Zeit Gegenstand eingehender Untersuchungen geworden (Veronese, Heubner). In fast allen schwereren Fällen von Diphtherie wird meist schon in der ersten Krankheitswoche ein beträchtliches Sinken des Blutdruckes constatirt. Schon in dieser Zeit kann unter den oben geschilderten Erscheinungen der acute Herztod eintreten,

wobei dann vorwiegend degenerative Erscheinungen, Wirkungen des im Blute kreisenden Diphteriekeims an den Muskeln vielleicht auch an den Ganglien des Herzens gefunden werden. Insbesondere ist dies bei den septischen Formen der Diphtherie der Fall. Verschieden davon ist die als Myocarditis diphtherica von LEYDEN und UNRUH geschilderte Erkrankung. Dieselbe entwickelt sich niemals vor Ablauf der ersten Krankheitswoche. Der Puls wird klein, unregelmässig, leicht unterdrückbar, die Herztöne sind dumpf, häufig verdoppelt, die Herzdämpfung nach links, namentlich aber nach rechts hin verbreitert. Die Kinder scheuen instinctiv jede stärkere Bewegung, haben aber sonst weder subjective noch objective auf die Herzerkrankung hinweisende Störungen. Dauer 3—4 Wochen, Ausgang meist in Genesung. Die spärlichen pathologisch-anatomischen Befunde zeigen das Bild einer interstitiellen Myocarditis, deren Anfänge bereits im acuten Stadium der Diphtherie zu erkennen sind. Derartige Zustände werden übrigens auch nach anderen Infectionskrankheiten häufig beobachtet, so dass sie nicht als für Diphtherie charakteristisch betrachtet werden können.

Der bekannteste und am meisten gefürchtete Zufall ist die am Ende der örtlichen Erkrankung oder inmitten der Reconvalescenz eintretende acute Herzlähmung. Sie kommt ausschliesslich bei etwas älteren Kindern und nach schwereren Erkrankungen vor. Obgleich keinerlei ernsteren Krankheitssymptome mehr bestehen, so zeigen die Kinder doch eine auffallende Schwäche, Blässe, Schlaflosigkeit, Unlust zum Spielen und zur Nahrungsaufnahme. Den eigentlichen Anfall pflegen Brechreiz, heftige Schmerzanfälle im Epigastrium, auch wohl Diarrhoeen anzukündigen. Der Puls wird klein, unregelmässig, sinkt vorübergehend auf 60—40 Schläge. Die Leber schwillt an, es erscheint Eiweiss im Harn und unter fortdauernder Vergrösserung der Herzdämpfung tritt in Coma der Exitus letalis ein. Manchmal zieht sich der Zustand länger hin, es kommt zu wiederholten Synkopeanfällen und bei einer zufälligen, stärkeren Bewegung, Aufsetzen, Husten, sinkt der Kranke leblos zurück. Indess kommt auch Genesung nach einer langedauernden Reconvalescenz vor. Eine einheitliche Erklärung dieser Zufälle steht noch aus. Der Umstand, dass sie zeitlich mit dem Eintritt der neuritischen Veränderungen in den peripheren Nerven zusammenfallen, während in dem Herzen selbst häufig keine entsprechenden Läsionen gefunden wurden, dass ferner für einzelne Fälle directe Degenerationsprocesse an Nervus vagus und am Sympathicus (Plexus coeliacus) constatirt worden, macht es wahrscheinlich, dass diese wenigstens in einem Theil der Fälle die Ursache der Herzlähmung und dass diese selbst sonach Theilerscheinung der oben erwähnten multiplen Neuritis sei.

Vielfach wird der Verlauf auch durch das Hinzutreten anderweitiger bakterieller Erkrankungen complicirt. Die wichtigste und häufigste derselben ist die Pneumonie und die Bronchitis. Dieselben stellen sich meist im Anschluss an Tracheal- und Bronchialdiphtherie ein. Die letztere bleibt häufig nach Abstossung der Membranen zurück; besonders gefährlich ist sie bei kleinen Kindern, deren Expektorationskraft eine so geringe ist. Fast regelmässig findet man bei diesen die letzten Verzweigungen der Bronchien mit eitrigem Secrete erfüllt. Kleine lobuläre pneumonische Herde dürften bei einigermassen ausgedehnter Erkrankung des Bronchialbaumes kaum jemals vermisst werden und an der Entstehung des den absteigenden Croup begleitenden Fiebers betheiligt sein. Physikalisch nachweisbar werden sie erst, wenn sie eine beträchtlichere Grösse erreicht haben. Sie finden sich meist in den hinteren und unteren Partien der Lunge. Ihr Verhalten entspricht dem der gewöhnlichen lobulären Pneumonien. In Verbindung mit dem absteigenden Croup bilden sie eine der häufigsten Todesursachen. Ist die Diphtherie abgelaufen, so ist der günstige Ausgang die Regel. Die nur selten

beobachteten Schluckpneumonien geben zu Lungenabscess, Gangrän und eitrigem Erguss in die Pleura Veranlassung.

Auch eigentlich septische, durch Invasion von Streptococcen veranlasste Complicationen können vorkommen, so die gleich zu erwähnende suppurative Entzündung der submaxillaren Lymphdrüsen, Otitis media, Ulcerationen in Rachen und Nase, Exantheme und Haemorrhagien auf der Haut etc., ohne den Charakter im Allgemeinen zu ändern, doch bilden diese Fälle den Uebergang zu den folgenden Gruppen der septicaemischen Diphtherie. Dieselbe kommt in allen Lebensaltern vor; sie ist es, die gerade bei älteren Kindern und Erwachsenen die bösartig verlaufenden Fälle ausmacht. In den schlimmsten Fällen lässt schon der Anblick des Kranken die Gefahr erkennen. Er liegt kraftlos, apathisch, oder in leicht benommenem Zustande zu Bett. Das Gesicht ist blass, wie gedunsen, der Teint bleifarben. Die Seitentheile des Halses sind stark geschwellt; doch fühlt man die beträchtlich vergrösserten Drüsen nur undeutlich inmitten des diffusen Oedems der umgebenden Weichtheile. Die Augen sind glanzlos, die Nase scharf vorspringend, leicht cyanotisch verfärbt; Nasenlöcher und Oberlippe von dem serös-jauchigen Nasensecret excoriirt. Der Mund steht offen und lässt gleichfalls eine dünne bräunlich gefärbte Flüssigkeit ausfliessen. Es besteht Fötor ex ore. Die Inspection ergibt die Weichtheile des Rachens, Tonsillen, Gaumenbögen und Zäpfchen stark geröthet und so geschwellt, dass der Durchtritt der Luft erschwert ist; auf denselben ein grauweisses, schmieriges Exsudat, das auch die hintere Rachenwand und den Nasenrachenraum bedeckt. Dagegen bleiben die Luftwege oft auffälliger Weise frei und selbst, wenn es zur Bildung von Membranen im Kehlkopf kommt, erreicht die Athemnoth selten so hohe Grade, dass die Tracheotomie nothwendig wird. Dabei besteht Anorexie meist auch Unfähigkeit zu schlingen; sehr frequenter, leicht unterdrückbarer Puls. Die Leber ist vergrössert, die Milz palpabel, der Urin spärlich, stark eiweisshaltig; die Extremitäten kühl, livid verfärbt. Der Beginn und Verlauf dieser schwersten Fälle ist meist ein acuter, sie führen in wenigen Tagen zum Tode. Die Temperatur ist von Anfang an oder im Verlaufe normal, eher subnormal. In anderen derartigen Fällen trifft man auch enorm dicke, knorpelharte Membranen, deren Unterfläche bereits in stinkende Fäulnis übergegangen; oder es kommt zu ausgedehnterem Gangrän und Zerfall der Schleimhaut, der dann in der Regel vor dem Kehlkopf oder der Trachea Halt macht. Da wo die Membranbildung auf die Trachea fortschreitet, unterscheidet sie sich typisch von den festen leicht ablösbaren Ausgüssen der vorigen Form. Man findet hier zarte, dünne, schwer ablösbare Beläge, durch welche man die stark geröthete und mit Hämorrhagien besetzte Schleimhaut durchschimmern sieht. Wenn die Erkrankung weniger stürmisch auftritt, ist sie von hohem Fieber begleitet und weist eine Menge weiterer Complicationen auf. Die geschwellten submaxillaren Lymphdrüsen schmelzen sammt dem umgebenden Gewebe zu mächtigen Eiterhöhlen ein, in deren Grund die grossen Halsgefässe blossliegen. Auf dem Wege der Tuben gelangt septisches Material in die Paukenhöhle und ruft dort eine eitrige Mittelohrentzündung hervor. Doch wird diese Complication sehr viel seltener beobachtet als nach Scharlach. Noch seltener erfolgt eine Ausbreitung der Entzündung von der Nase auf die Conjunctiva. Auf der Haut erscheinen scharlachähnliche Exantheme und Haemorrhagien. Pneumonie, Nephritis, ausgedehnte Phlegmonen und selbst ausgesprochen pyämische Erscheinungen decimiren noch die geringe Zahl derjenigen, welche die erste Attaque der Krankheit überstanden.

Die hier geschilderte Form der Diphtherie wurde von Trousseau seiner Zeit als die toxische bezeichnet und der *forme infectieuse* (unserer progressiven) gegenübergestellt. In der That ist, wenn man von der multiplen Localisation der Streptococcen absieht, die schwere, die Herzaktion lähmende Wirkung des combinirten Streptoccocen- und Diphthe-

rietoxins die weitaus hervorstechendste und wichtigste Eigenthümlichkeit derselben. Wenn ich in der Eintheilung der Fälle noch einer besonderen hypertoxischen Form Erwähnung gethan habe, so verstehe ich darunter Fälle, in denen die Membranbildung eine noch geringfügigere, die toxische Erscheinung eine noch vehementere, dagegen die sonst septische Fälle auszeichnenden Merkmale (Lymphdrüsenschwellung etc.) fehlen. Es sind dies die Fälle, welche in Zeit von Stunden, manchmal sogar noch ehe es zur Bildung von Membranen gekommen, der Intoxication erliegen. Sie gaben Veranlassung zu der auch von Buhl vertretenen Ansicht, dass die Membran nur die Folgeerscheinung der diphtherischen Allgemeinintoxication sei. Nachdem es Morel und mir gelungen, auf der dunkelgerötheten Rachenschleimhaut solcher Fälle virulente Diphtheriebacillen in grosser Zahl nachzuweisen, kann kein Zweifel darüber bestehen, dass es sich hier zunächst um eine örtliche Affection handelt. Ob die schwere Intoxication der ungewöhnlichen Zahl und Wirkung der auf der Schleimhaut befindlichen Diphtherie-Bacillen allein oder einer foudroyant verlaufenden septischen Diphtherie, bei der es in Anbetracht der kurzen Zeit noch nicht zu den typischen Localisationen der Streptococcen gekommen, zuzuschreiben sei, müssen erst weitere Untersuchungen entscheiden.

Es erübrigt noch, die selteneren Localisationen und Erscheinungsweisen der Diphtherie in Kürze zu erwähnen. Nächst dem Rachen wird am häufigsten die Nasenhöhle von primärer Diphtherie befallen; ja sie erscheint bei Säuglingen der ersten Monate geradezu der bevorzugte Sitz derselben; freilich breitet sie sich bei diesen von dort rasch nach unten zu aus. Sekundär wird sie meist vom Rachen aus und fast regelmässig bei den septischen Formen der Diphtherie befallen. Die klinischen Symptome derselben sind Behinderung der Athmung, Ausschnauben oder Sichtbarwerden der Membranen, seröser ätzender Ausfluss, Schwellung der am Mundhöhlenboden gelegenen Lymphdrüsen. Sie kann die Rachenaffection überdauern und kann nach Tobiesen den Bacillen auch nach Ablauf der Erkrankung noch durch lange Zeit als Aufenthaltsort dienen. Durch die Untersuchungen Baginsky's wissen wir, dass die als Rhinitis membranacea bekannte gutartige Erkrankung diphtherischer Natur sein kann. Die gleiche Erfahrung machte ich in einen Falle vom Pharyngitis crouposa, einer chronischen fieberlosen pseudomembranösen Entzündung der hinteren Rachenwand.

Die primäre Infection der Luftwege ist gegenwärtig anscheinend seltener geworden; doch behauptet Martin neuerdings auf Grund bakteriologischer Befunde, dass die Lunge viel öfter als man annehme, der Ausgangspunkt der Diphtherie sei. Meist handelt es sich um ein primäres Befallenwerden des Kehlkopfes seltener des Bronchialbaumes; katarrhalische Erkrankungen begünstigen die Infection. Dieselbe kann dann nach oben (Croup ascendant) nach dem Rachen zu oder nach unten fortschreiten und suffocatorisch den Tod herbeiführen. Im Ganzen ist jedoch die Erkrankung entschieden gutartiger und hat eine bessere Prognose als der vom Rachen absteigende secundäre diphtherische Croup. Das häufigere Vorkommen einer durch den Diphtherie-Bacillus veranlassten Entzündung der Conjunctiva ist erst in jüngster Zeit bakteriologisch erwiesen worden. Die zwei von mir beobachteten Fälle verliefen unter Fieber, aber ohne ausgesprochene Membranbildung günstig in wenigen Tagen. Die relative Gutartigkeit dieser Localisationen gegenüber denen, die primär im Rachen auftreten oder denselben passiren, ist in die Augen springend und dürfte wohl auf den Ausfall bösartiger Secundärinfectionen zu beziehen sein, während in dem entzündeten Rachen jederzeit Streptococcen und andere pathogene Bakterien in Menge vorhanden sind, welche den diphtherischen Process compliciren können. Von geringerer klinischer Bedeutung ist die Diphtherie der äusseren Haut und der Wunden (Brunner), da sie stets mit anderen pathogenen Bakterien combinirt ist und sich auf von vornherein lädirte und unsauber gehaltene Stellen beschränkt. Sie kann durch einfache antiseptische Behandlung und Reinlichkeit hintangehalten werden. Doch kommen ausnahmsweise Lähmungen nach derselben vor (Roser). Das gleiche gilt von der Diphtherie der Vulva, wovon Baginsky einen Fall in seinem Lehrbuch beschrieben hat.

Die typische Erscheinungsweise der diphtherischen Localaffection ist die Membran, die wie schon früher beschrieben, je nach der Art des Epithels, auf dem sie aufsitzt und den ausserdem noch vorhandenen Bakterien beträchtliche Verschiedenheiten aufweist. Indes kommen Fälle vor, in welchen die Anwesenheit der Diphtheriebacillen lediglich entzündliche oder katarrhalische, bisweilen von Fieber begleitete Zustände auf der Schleimhaut hervorruft, ohne dass es jemals zur Bildung fibrinöser Exsudate kommt. Es sind dies die von Trousseau, Gerhardt, Jacoby beschriebenen diphtherischen Anginen, Diphtherien sine διφθέρα, bei denen ich zuerst den bakteriologischen Nachweis der Diphtheriebacillen erbracht. Häufiger scheint dies auf anderen Schleimhäuten, so der Conjunctiva und der Larynxschleimhaut vorzukommen. Die Erkrankungen sind stets leichter Natur und verlaufen auch bei längerer Dauer ohne toxische Begleiterscheinungen.

* *
*

Secundäre Diphtherien. Es gehört zum Begriffe der secundären Diphtherien, dass die vorausgegangene (primäre) Erkrankung in einer gewissen ursächlichen Beziehung zu der nachfolgenden Diphtherie steht. Es kann dies, wie schon früher auseinandergesetzt, in einem doppelten Sinne der Fall sein, einmal durch die Schaffung localer Zustände, welche die Ansiedlung der Bacillen begünstigen, zweitens durch Verminderung des vorher bestehenden Grades der Giftfestigkeit des Organismus. Das Erstere ist der Fall beispielsweise durch die entzündlichen Vorgänge, die sich bei Masern in den Luftwegen, bei Scharlach im Rachen abspielen, und welche, wie die Erfahrung lehrt, für die Localisation der nachfolgenden Diphtherien von Bedeutung sind. Von weit grösserem Interesse ist der zweite Punkt, über den wir bis jetzt allerdings noch wenig wissen. Indes spricht das gleich zu erwähnende verschiedene Verhalten der secundären Diphtherien nach Masern und Scharlach entschieden in dem Sinne, dass durch die genannten, vielleicht auch durch andere Erkrankungen eine Verminderung, aber auch eine Erhöhung der individuellen Giftfestigkeit gegen Diphtherie hervorgerufen werden kann.

In diesem Sinne bieten die Masern das schlagendste Beispiel. Vielleicht schon während, jedenfalls aber nach Ablauf derselben ist die Empfänglichkeit für Diphtherie eine wesentlich gesteigerte. Sie pflegt sich, je nachdem mehr die obere oder die untere Partie der Luftwege von dem Maserukatarrh betroffen war, in der Nase, Rachen, auch Conjunctiva, oder aber im Kehlkopf und Trachea zu localisiren.

In dem letzteren weitaus gefährlicheren Falle bildet häufig die nach Masern so oft zurückbleibende Heiserkeit den Uebergang zu den laryngostenotischen Erscheinungen der Kehlkopfdiphtherie. Dieselbe schreitet dann meist unter stürmischen Erscheinungen und hohem Fieber nach der Lunge vor und tödtet innerhalb weniger Tage durch Suffocation. Nach Morel sollen jedoch auch sehr gutartige Formen vorkommen und manche auffallend lang sich hinziehende Heiserkeit nach Masern auf diphtherischer Infection beruhen. Am gutartigsten scheint die Affection der Nase zu sein, die nach Art der Rhinitis membranacea verlaufen kann. Die im Rachen beginnenden Fälle sind dubiös, sie haben im Allgemeinen die Tendenz, sich nach abwärts auszubreiten. Die Häufigkeit der secundären Diphtherie nach Masern weist übrigens grosse örtliche Verschiedenheiten auf; besonders verheerend tritt sie in den mit ungenügenden Isolirräumen versehenen Kinderspitälern auf. Es spricht dieser Umstand für eine directe Infection mit diphtherischem Virus. Auf der anderen Seite ist es auffallend, dass der nicht virulente Pseudodiphtheriebacillus gerade während der Masernerkrankung im Munde der Kinder besonders häufig angetroffen wird.

In einem gewissen Gegensatz hierzu steht das Verhalten der Diphtherie nach Scharlach. Es kann heute keinem Zweifel mehr unterliegen, dass die sogenannten Scharlachdiphtherien (Henoch's Pharyngitis necroticans) trotz der grossen Aehnlichkeit des Krankheitsbildes nichts mit der echten Diphtherie zu thun haben. Ja man kann sagen, dass die Kranken in dieser Periode des Scharlachs eher eine verminderte Disposition für Diphtherie besitzen, indem Complicationen mit echter Diphtherie trotz der zu aller Zeit gleichmässig vorhandenen Infectionsmöglichkeit

erst in der Reconvalescenz in der zweiten oder dritten Woche nach Beginn der Erkrankung aufzutreten pflegen. Dieselben sind im Rachen localisirt, sie können wie in den von mir beobachteten Fällen darauf beschränkt bleiben oder aber durch Absteigen in die Luftwege den Patienten tödten. Immerhin ist ihr Vorkommen ein seltenes und mehr noch als bei den Masern auf die Spitäler beschränkt. Für andere Infectionskrankheiten sind derartige Beziehungen zur Diphtherie nicht bekannt. Drei Fälle von Diphtherie, die ich im Verlaufe des Keuchhustens auftreten sah, endeten, obgleich die Tracheotomie vorgenommen werden musste, günstig.

* *
*

Entsprechend dem wechselnden klinischen Bilde ist noch der **pathologisch-anatomische Befund** in den Leichen der an Diphtherie Verstorbenen ein sehr mannigfaltiger. Allen gemeinsam ist das Vorhandensein der Membranen, deren Zusammensetzung bereits früher besprochen wird und die parenchymatöse Degeneration der inneren Organe. OERTEL hat weiterhin nekrobiotische Herde, die er in und unter dem Epithel der Schleimhäute des Respirationstraktes und des Rachens, in den benachbarten Lymphdrüsen und der Milz aufgefunden, als charakteristische Aeusserungen des diphtherischen Virus beschrieben. Sie dürften jedoch eher den Streptococcen zur Last zu legen sein.

Bei den an der typischen progressiven Form Gestorbenen findet man den Bronchialbaum bis zu den kleinsten Verzweigungen mit Membranen ausgegossen; in den Lungen die unteren Partien blutreich, atelektatisch die oberen blass, mit Emphysemblasen durchsetzt. In länger dauernden Fällen findet man lobulär pneumonische Herde, in den Unterlappen confluirend. Die bakteriologische Untersuchung derselben ergibt neben Diphtherie-Bacillen Pneumococcen oder Streptococcen. Der Verdauungstrakt ist wenig verändert. Bei ausgedehnter Membranbildung trifft man an der Cardia und im Fundus des Magens auf diphtherische Membranen; einmal sah ich sie auch am Anus. Plaques und Mesenterialdrüsen sind geschwellt. Die Milz ist meist vergrössert, die Follikel geschwellt; Leber grösser, blutreich, stellenweise verfettet. OERTEL beschreibt in der Leber wie in den Nieren Anhäufungen von Rundzellen im interstitiellen Gewebe. Die Nieren zeigen makroskopisch ausser Blutreichthum keine Veränderung. Auf Schnitten bemerkt man stark erweiterte Gefässe und degenerative Vorgänge namentlich an den Endothelien der Glomerulicapillaren, schwächer an den Epithelien der Harnkanälchen. Die Lymphdrüsen sind vergrössert, blutreich; die dem diphtherischen Herde nahe liegenden zeigen die oben erwähnten nekrotischen Herde und Fibringerinnungen. Das Herz ist gross, schlaff; die Herzhöhlen erweitert, die Papillarmuskeln abgeplattet. Das Muskelfleisch ist gelblich gesprenkelt, brüchig. Die mikroskopische Untersuchung älterer Fälle zeigt das Bild einer acuten interstitiellen Myocarditis mit herdförmigen Kernwucherungen zwischen den Muskelfasern; daneben bald mehr, bald weniger ausgesprochene Veränderungen der Muskelfasern, die theils fettig, theils wachsartig degenerirt sind; letzteres insbesondere bei den im akuten Stadium erlegenen Fällen.

Von WELCH ist vor Kurzem ein Fall mitgetheilt, in welchem in den frischen endocarditischen Veränderungen ein nicht virulenter Löfflerbacillus nachgewiesen wurde. OERTEL hat im Centralnervensystem bei acuten Erkrankungen Hyperämie und Blutungen gesehen. Von DÉJÉRINE und STADTHAGEN sind im Rückenmark entzündliche, in Sklerose übergehende Herde beschrieben worden.

Die wichtigsten Veränderungen und insbesondere diejenigen, welche das Bild der postdiphtherischen Lähmungen hervorrufen, spielen sich erst nach Ablauf der akuten Erkrankung in dem peripheren Nervensystem ab. Entsprechend dem klinischen Bilde einer *Polyneuritis infectiosa* findet man in den die gelähmten Partien versorgenden Nerven, ausgesprochene Degeneration der

Fasern neben interstitiellen Wucherungsprocessen. Von LEYDEN und HOCHHAUS sind auch degenerative Zustände in den Muskeln beobachtet.

Diagnose. So leicht die Diphtherie zu erkennen ist, wenn es sich um zusammenhängende, dicke, den Rachen und Kehlkopf auskleidende Beläge, verbunden mit den früher beschriebenen Allgemeinerscheinungen handelt, so schwierig kann dies bei der auf die Tonsillen localisirten oder der septischen Form sich gestalten; ja es wird zur Unmöglichkeit, wenn sie sich in der Form der diphtherischen Angina ohne Spur von Membranbildung darbietet. Immerhin bietet die zäh-elastische Consistenz der echten diphtherischen Membranen, die sich zwischen Objectträgern nur schwer und unvollkommen zerquetschen lassen, die Confluenz und die Ausbreitung werthvoller Unterscheidungsmerkmale gegenüber den breiartigen Belägen gewisser lacunärer Anginen der Scharlach-Diphtherie und ähnlicher Erkrankungen. Allein auch wenn feste, zusammenhängende, nicht auf die Tonsillen beschränkte Membranen vorhanden sind, ist eine Täuschung nicht ausgeschlossen, da es diphtheroide, durch Coccen veranlasste Anginen gibt, welche alle diese Merkmale besitzen, ja sogar auf den Kehlkopf fortschreiten und stenotische Erscheinungen hervorrufen können. Ein Punkt, auf welchen ich bei der Differentialdiagnose grossen Werth zu legen pflege, ist die Albuminurie, wenigstens in dem Sinne, dass das Vorhandensein derselben entschieden zu Gunsten der Annahme einer diphtherischen Erkrankung spricht. Allein alle diese Anhaltspunkte sind unsicher und überall da, wo ein Zweifel über die Diagnose möglich, sollte man das verhängnisvolle Wort Diphtherie nicht aussprechen, bevor man nicht versucht hat, durch eine mikroskopische oder besser noch durch eine bakteriologische Untersuchung über den Fall ins Klare zu kommen. In Uebereinstimmung mit HEUBNER kann ich auf Grund mehrjähriger Erfahrungen bestätigen, dass es in vielen, vielleicht den meisten Fällen gelingt, die Diagnose schon mikroskopisch durch den Befund der charakteristischen Stäbchen zu bestätigen oder dieselbe, was noch leichter ist, durch den Nachweis zahlloser Coccen oder Bacteriengemenge zurückzuweisen.

Von grossem Nutzen erwies sich mir dabei die Verwendung der WEIGERT'schen Fibrinfärbungsmethode, welche in Bakteriengemengen die Stäbchen deutlich hervortreten lässt und noch den weiteren Vortheil bietet, die Anwesenheit und Anordnung des Fibrins in den Membranen in schönster Weise vorzuführen. Da wo in einem deutlichen, dicken Belag Fibrin fehlt, pflege ich von vornherein Diphtherie auszuschliessen. Umgekehrt, findet sich Fibrin in reichlicher Menge und gut gefärbten zierlichen Netzen, so würde ich auch, wenn es mikroskopisch nicht gelingt, Bacillen zu finden, den Fall für dubiös erklären.

Zur Erkennung der Bacillen trägt nicht nur ihre Keulenform und ihr besonderes Verhalten gegenüber den Farbstoffen, sondern auch ihre Lagerung bei. Sie sind meist in kleinen Häufchen gruppirt oder vereinzelt, paarweise gekreuzt zu finden. Ihre Zahl ist gerade in den acutesten Fällen, in welchen sich die Membranen rasch erneuern und ausbreiten, eine nicht sehr grosse; deshalb werden sie wohl auch in den Trachealmembranen viel spärlicher gefunden als in den Rachenbelägen. Dafür sind sie aber alsdann fast in Reincultur vorhanden, während sie in älteren Membranen der Mundhöhle neben zahllosen anderen Bakterien liegen. Es ist dies, insofern man darin eine langsamere Neubildung erblicken kann, eher ein prognostisch günstiges Zeichen; freilich kann auch ein noch schwerer septischer Process an Stelle des diphtherischen treten. Freilich gibt es Fälle, in welchen die mikroskopische Diagnose im Zweifel lässt; alsdann bleibt nur die bakteriologische Untersuchung mittelst des Culturverfahrens. Da dasselbe doch nur in Spitälern mit gut eingerichteten Laboratorien durchgeführt werden kann, verzichte ich hier auf die Schilderung desselben (vgl. Bd. „*Bacteriologie und Hygiene*") Es ist der Vorschlag gemacht worden, in grösseren Städten besondere Stationen zu errichten, die sich mit der Durchführung dieser Untersuchungen

befassen. Einstweilen wird aber sicherlich die allgemeine Einführung und Uebung der mikroskopischen Untersuchung der Membranen die Zahl der Fehldiagnosen und der zweifelhaften Fälle um ein Wesentliches verringern.

Prognose. Der Verlauf der Diphtherie ist nach Alter, Constitution der Kinder, nach dem Charakter der Epidemie sehr verschieden. Weitaus am höchsten ist die Sterblichkeit in den ersten 5 Lebensjahren und sinkt dann rasch mit dem zunehmenden Alter. Der Grund dieses Verhältnisses liegt darin, dass die Diphtherie in diesem am meisten disponirten Alter auch am häufigsten die rasch tödtende progressive Form annimmt, während die weniger disponirten höheren Lebensalter häufiger an der gutartigen localisirten Form erkranken. Es geht dies aus der Häufigkeit hervor, mit welcher gerade in diesem Lebensalter die Tracheotomie ausgeführt werden muss. Die ungünstigen Heilungspercente der Tracheotomie im frühen Lebensalter sind schon früher (siehe Croup) besprochen. Nimmt man die Mittelzahl der geheilten Tracheotomien zu 27% an und rechnet hiezu ca 10% Fälle, in welchen die Genesung ohne Tracheotomie eintritt, so erhält man für die progressive Form eine Mortalität von ca. 63%. Noch ungünstiger gestaltet sich die Prognose der Fälle mit toxischem oder ausgesprochen septischem Charakter, sie dürfte hier nahezu 90% erreichen. Die Mortalität der Diphtherie im Allgemeinen wurde bisher zwischen 20—40% angegeben, die neueren Statistiken, in denen die Diagnose durch den Bacillenbefund controlirt wurde, weisen mit unheimlicher Constanz eine Mortalitätsziffer zwischen 45—50% auf, ein Beweis, dass früher unter der Zahl der Diphtherien manche nicht hierher gehörige Erkrankung geführt wurde.

Im einzelnen Falle hängt der Ausgang der Diphtheritis noch wesentlich von dem Kräftezustande des Patienten ab. Es bedarf keines Beweises, dass schlecht genährte, durch vorausgegangene Erkrankungen geschwächte Kinder der diphtherischen Intoxication und den Complicationen leichter erliegen als vorher gesunde und gut genährte. Endlich ist noch der Charakter der Epidemie in Betracht zu ziehen. Derselbe wird bestimmt durch die Art der Erkrankung, die vorherrschend dabei beobachtet wird, sowie durch Schwankungen in der Art und der Intensität der pathogenen Wirkung der Bacillen. So werden in manchen Epidemien auffallend häufig Lähmungen beobachtet, während sie in anderen ein seltenes Vorkommnis sind.

Der Einfluss der Therapie macht sich in unzweideutiger Weise bei den durch Tracheotomie, resp. Intubation Geretteten bemerkbar, die sonst sicher der Suffocation erlegen wären. Die Bedeutung der coupirenden örtlichen Behandlung ist leider durch die geringe Zahl der für ihre Anwendung geeigneten Fälle beschränkt. Auch wenn die örtliche Erkrankung vorüber ist, hat man immer noch an die Möglichkeit des acuten Herztodes oder schwerer Paralysen zu denken und achte deshalb auf die dieselben ankündigenden Zeichen.

Prophylaxe und Therapie: Erst die Entdeckung des Bacillus hat zu einer rationellen Prophylaxe und Therapie der Diphtheritis geführt. Die ausschliessliche Quelle des Contagiums sind die Membranen und der Auswurf der Kranken. Sobald die Krankheit erkannt oder auch nur vermuthet wird, ist der Patient zu isoliren; etwa noch in der Familie befindliche Kinder sofort aus dem Hause zu entfernen und bis auf Weiteres ärztlich zu beobachten. Alle Gegenstände, die mit dem Kranken in Berührung kommen, Wäsche, Essgeschirre, Spielzeug, Bücher etc. sind nach dem Gebrauche entweder zu vernichten oder zu desinficiren, wozu schon halbstündiges energisches Auskochen genügt. Ueberflüssige Möbel, Vorhänge u. ä. sind aus dem Zimmer zu entfernen. Die pflegenden Personen sollen womöglich mit einem besonderen waschbaren Rock bekleidet, beim Verlassen des Zimmers und vor den Mahlzeiten, die stets in einem anderen Raume einzunehmen sind, die Hände

waschen und desinficiren, den Mund mehrmals des Tages mit antiseptischen Lösungen ausgurgeln. Es ist zu beachten, dass der Kranke auch nach Schwund der Membranen noch anstecken kann und insbesondere, dass die Zimmer, in denen er sich aufgehalten, erst nach einer ausgiebigen Desinfection und Lüftung und womöglich nicht vor 1—2 Monaten wieder bezogen werden dürfen. Leider sieht man trotzdem nicht selten weitere Erkrankungen in denselben Räumen nachfolgen.

Die Behandlung der Diphtheritis zerfällt ebenso wie die Symptomatologie in eine örtliche und eine allgemeine. Die örtliche ist, insoferne sie auf die Vernichtung der Bacillen gerichtet ist, zugleich die causale und stellt, wenn sie ihren Zweck erreicht, eine Coupirung des Krankheitsprocesses dar. Die Untersuchungen, welche Löffler über die Wirkung der einzelnen Antiseptika auf die Aussaat und die Culturen des Diphtheritis-Bacillus angestellt hat, haben endlich Klarheit und Methode in die Auswahl der Mittel gebracht. Obgleich die Diphtheritis-Bacillen zu den wenig widerstandsfähigen Bacterien gehören, so ist doch die Concentration derjenigen Desinficientien, welche die Bacillen schon bei kurz dauernder Berührung tödten, eine so hohe, dass nur kleine Mengen davon in Verwendung kommen können. Es empfiehlt sich daher neben dieser starken antiseptischen Lösung noch eine schwächere zu verwenden, welche ohne Gefahr der Intoxication in grossen Mengen angewandt werden kann und zur mechanischen Reinigung der Mundhöhle, zum Loslösen und Wegschwemmen der gelockerten Membranen und zur Auslaugung der darin enthaltenen Toxine dient. Dieselbe kann bei älteren Kindern (jenseits des 3. oder 4. Lebensjahres) als Gurgelwasser verordnet werden, bei jüngeren Kindern müssen Ausspritzungen des Mundes mittels Spritze oder Gummiballon vorgenommen werden. Will man grössere Flüssigkeitsmengen (1—2 Liter pro Sitzung) durchspülen, so benützt man am besten einen über dem Bett hängenden Irrigator. Die Wahl des Zusatzmittels zur Flüssigkeit ist hier von untergeordneter Bedeutung. Als Gurgelwasser kann *Carbol* (ein Kinderlöffel einer 5% Lösung auf ein Trinkglas Wasser), *Creolin* oder *Lysol* tropfenweise in ein Glas mit gekochtem Wasser, Kalkwasser zu gleichen Theilen mit Wasser gemischt u. A. m. benutzt werden. Zu den Berieselungen kann man bei kleinen Kindern einfach gekochtes Wasser, bei älteren *Thymol* oder *Salicylsäure* 1 : 1.000, Borsäure 1—2% verwenden. Auf Henoch's Empfehlung hin können auch Säuren, *Essigsäure*, *Milchsäure*, *Salzsäure* zugemischt werden, nachdem saure Reaction dem Wachsthum und der Giftbildung der Diphtheritis-Bacillen schädlich ist.

Zur eigentlichen Desinfection dienen *Sublimat* oder das weniger unangenehm schmeckende *Hydrargyrum cyanatum* 1—2 : 1000, *Liquor ferri sesquichlorati* mit 1 oder 2 Theilen Wasser verdünnt, *Höllenstein* $\frac{1}{2}$—1%. Die schonendste und zweckmässigste Art der Application geschieht mittels des Spray, der am besten aus Glas besteht und durch ein Metallgehäuse geschützt wird.

Eine diesen Zwecken speciell angepasste Form habe ich in der „Wiener klinischen Wochenschrift 1893, Nr. 7 u. ff.“ beschrieben. Bei Verwendung desselben wird die ganze erkrankte Schleimhautpartie mit einer gleichmässig dünnen Schicht des Antisepticums bedeckt. Dieselbe ist, wie ich durch Culturversuche erwiesen, im Stande, die freiliegenden Bacillen sofort zu tödten und dadurch günstigen Falles das Fortschreiten der Membranen zu hindern.

Die Concentration der angewandten Flüssigkeiten genügt aber, wie auch Löffler gefunden, nicht, um die in den Membranen enthaltenen Bacillen zu tödten, und damit den Herd der Krankheit auch thatsächlich zu zerstören. Dies gelingt erst durch die gewaltsame Ablösung der Membranen und Desinfection der entblössten Schleimhaut. Man benützt dazu meist Pinsel oder Wattebauschen, die an der Spitze eines Holzstäbchens aufgedreht und

in die betreffende Flüssigkeit getaucht werden. Mir hat sich ein schon von Bretonneau angewandtes Verfahren am besten bewährt: kleine, nach der Form und dem Umfang des Rachens zugeschnittene Schwämme werden an einem gut fassenden Schwammhalter befestigt und in die Flüssigkeit eingetaucht. Der Schwamm wird mit oder auch ohne Führung des Auges in den Rachen eingeführt, gegen die erkrankte Stelle angepresst und leicht gedreht. Durch die Drehung werden erstlich die Membranen in relativ schonender Weise entfernt und gleichzeitig eine frische mit dem Desinficiens getränkte Stelle des Schwammes auf die nunmehr entblösste Schleimhaut gebracht. Ich pflege bei einer Sitzung ca. 5 Schwämme zu benützen, die Auswischung aber nicht öfters als ein-, höchstens zweimal des Tages und nur an den ersten zwei Krankheitstagen vorzunehmen.

Gegen diese energische Art der Localbehandlung, die von Alters her geübt, in den 60er Jahren verworfen, jetzt von den Franzosen (Gaucher) auf Grund der bakteriologischen Forschungsresultate wieder aufgenommen worden ist, werden zahlreiche Einwände erhoben. Der am meisten verbreitete, dass nämlich durch die nicht zu vermeidenden Schleimhautläsionen den Bakterien der Zutritt zu den Geweben eröffnet werde, scheint mir wenigstens für die Diphtheriebacillen nicht zuzutreffen, da dieselben durch ihre Wachsthumsbedingungen auf die Entwicklung an der Oberfläche angewiesen sind. Im Uebrigen ist es selbstverständlich, dass Verletzungen nach Möglichkeit zu vermeiden sind. Schwerer wiegt der Umstand, dass die schmerzliche und unangenehme Procedur oft auf einen geradezu unüberwindlichen Widerstand von Seiten des Kindes und auch der Eltern stösst. Im Spitale kann man in solchen Fällen die Pental- oder Bromäthylnarkose zu Hilfe nehmen. In allen Fällen aber, wo bedrohliche Erscheinungen von Seiten des Herzens drohen, wird man davon abstehen müssen. Eine weitere Contraindication liefern die mit septischen Erscheinungen complicirten Fälle, da die Desinfection gegenüber den im Gewebe sitzenden Streptococcen unwirksam und bei diesen wirklich jede Läsion neue Eintrittspforten in die Blut- und Lymphbahnen schafft. Contraindicirt — wenigstens als coupirende Methode — ist diese Behandlung ferner da, wo man nicht mehr hoffen kann, den ganzen Herd zu zerstören, sobald also die Diphtherie über ihre ursprüngliche Localisation auf den Tonsillen und deren Umgebung hinausgewandert ist. Die beginnenden frischen Fälle sind die eigentliche Domäne der energischen Localbehandlung. Auf die Möglichkeit einer Intoxication durch die angewandten Desinficientien ist zu achten; doch habe ich trotz ausgiebiger Verwendung noch keinerlei bedenkliche Erscheinungen beobachtet. Man beachte, dass die nächste Folge des Eingriffes eine weitere Ausbreitung der Membranen ist, in denen jedoch keine Diphtheriebacillen enthalten sind.

Andere Methoden der localen Desinfection sind: *Inhalation* antiseptischer *Lösungen* mittelst des Siegle'schen Dampfzerstäubers, *Einathmung* von *Gasen* und Dämpfen (Terpentin, Theer), *Einblasung* von *Pulvern: Alaun, Calomel, Schwefel, Jodoform, Zucker, Kochsalz.* Von Taube-Heubner und Seibert sind besondere Spritzen zur submucösen Injection einer 2% Carbollösung in die Tonsillen empfohlen worden. In die Gruppe der örtlich wirkenden Mittel gehören auch die auf die Aussenseite des Halses applicirten. Weitaus am häufigsten gebraucht sind feuchtwarme, sog. Priessnitz'sche Umschläge, die 2—3stündlich gewechselt werden. Ihre Anwendung geschieht wohl in der von Oertel ausgesprochenen Idee, die entzündliche Reaction der Schleimhaut und dadurch die Abstossung der Membranen zu fördern. Die Eisbehandlung hat neuerdings in Mayer wiederum einen begeisterten Fürsprecher gefunden. Er lässt continuirlich Eiscravatte tragen und Eisstückchen, resp. Eiswasser schlucken. Eine besondere Indication dafür scheinen mir nur die mit Schlingbeschwerden und starken entzündlichen Reizerscheinungen einhergehender Fälle zu bieten. Bei derartigen, gewöhnlich ausgesprochen septischen Fällen ist auch jede verletzende örtliche Behandlung zu meiden. Man muss sich hier auf ausgiebige Gurgelungen, Ausspülungen mit den schwächer desinficirenden Lösungen, Einblasen von Jodoform, Kali chloricum beschränken und das Hauptgewicht auf die Allgemeinbehandlung legen. Das Vorkommen oder wenigstens das gehäufte Auftreten derselben kann übrigens, wie kürzlich Behring hervorgehoben, durch Besserung der hygienischen Verhältnisse, sowie durch sorgfältige Mund- und Zahnpflege vermindert werden.

Sorge für dünnen Stuhl (Calomel) und reichliches Trinken wird auch in dem Sinne angezeigt sein, um die die Invasion der Streptococcen in den Körper des Kranken begünstigenden Bedingungen zu vermeiden.

Die gleichen Grundsätze gelten für die Behandlung der Diphtherie auf anderen Schleimhäuten. Die Nasendiphtherie wird, wo sie überhaupt eine besondere Therapie verlangt, gewöhnlich mit Durchspülen oder Eingiessen (Rigauer) antiseptischer Lösung (*Salicylsäure, Borsäure, Carbolsäure*) behandelt. Jedoch besteht namentlich bei Anwendung von Druck die Gefahr einer Infection des Mittelohrs. Ich beschränke daher die Spülungen auf die nothwendigste Reinigung und bringe auch hier den Sublimatspray abwechselnd mit dem Einblasen desinficirender Pulver *(Arg. nitric. Jodol, Aristol etc.)* in Anwendung. Bei Diphtherie des Mundes, der Conjunctiva, der äusseren Haut bringt die *Sublimatbehandlung* in Form von Umschlägen angewandt fast momentanen Erfolg. Die gegen das Fortschreiten der Membranen nach dem Kehlkopf anzuwendenden Mittel sowie die Behandlung der Laryngostenose und des absteigenden Croup sind bei dem letztgenannten Capitel erwähnt. *(Vergl. ds. Bd. p. 275.)*

Auch bei den innerlich gereichten Mitteln denkt man vielfach an eine local desinficirende Wirkung auf die Rachenorgane, die naturgemäss sehr viel schwächer und unsicherer ist als die der obengenannten Methoden. Zwar entbehrt, wie die neueren Untersuchungen ergeben haben, das altehrwürdige Kalium chloricum in der gewöhnlich angewandten 1—3$^0/_0$ Lösung jedes tödtenden Einflusses auf die Diphtherie-Bacillen. Trotzdem bleibt es wegen der antikatarrhalischen Wirkung auf die Mundschleimhaut ein bei Diphtheritis geschätztes Mittel. Insbesondere ist es da, wo gleichzeitig eine energische Sublimatbehandlung geübt wird, als Prophylacticum gegen eine mercurielle Stomatitis am Platze. Ausgesprochen desinficirende Wirkungen kommen dagegen dem *Sublimat* (Jacoby) oder dem *Hydrargyrum cyanatum* (0·01 — 0·1 : 100) (Schulz-Strübing), dem *Liquor ferri sesquichlorati* (1 : 100), *Natrium benzoicum* (3 : 100) etc. zu. Da, wo aus irgend welchen Gründen die directe Localbehandlung nicht möglich ist, wird man sich zweckmässig dieser Mittel bedienen. Als Tonicum wird Liquor ferri Bestuscheffii, Chinin und Decoctum Chinae (10 : 100) gereicht.

Die gegen die toxischen Erscheinungen gerichtete Allgemeinbehandlung ist vorläufig noch eine rein symptomatische: Sorge für frische Luft, am besten durch abwechselndes Belegen zweier Zimmer (Ranke) erreichbar; reichliche Zufuhr nahrhafter flüssiger Speisen (Milch mit Eidotter oder Cognac, *Chaud d'eau*, *starker Wein*, *Thee*, *Bouillon*, *Fleischpepton*, *Beaftea etc.*,) Schonung der Kräfte und wo die Gefahr der Herzschwäche droht, Vermeidung jeder Aufregung oder Bewegung. Bei drohendem Collaps sind die stärksten Reizmittel: Campher, Aether, Coffein innerlich und subkutan ungesäumt in Anwendung zu ziehen. Die begleitende Nephritis erfordert während der Erkrankung keine besondere Berücksichtigung; das Fieber nur da, wo es aussergewöhnlich hohe Grade erreicht. Die hauptsächlichste Aufgabe ist, die Kräfte des Körpers zu erhalten, um ihm Zeit zu geben, seine Schutzvorrichtungen gegen die im Blute kreisenden Toxine in Thätigkeit zu setzen. Erst in allerjüngster Zeit besitzen wir in dem antitoxisch wirkenden Blutserum der gegen Diphtheritis immunisirten Thiere ein Mittel, das dem Organismus in diesem Kampfe wirksame Hilfe leisten kann. Die ersten Versuche mit subcutaner Einspritzung des Heilserums (Kossel) sind an Zahl zu gering, um zu entscheiden, ob diese Hoffnung schon jetzt in Erfüllung gegangen.

Unter den genannten Mitteln hat der Arzt diejenigen auszuwählen, welche für den betreffenden Fall die geeignetsten sind und gerade dabei kann sich seine Geschicklichkeit und sein Takt bewähren. Es kommt hier nicht nur der Charakter des Falles, das Alter, der Kräftezustand des Patienten, sondern auch die Umgebung in Betracht. Bestimmte Regeln lassen sich dafür nicht geben.

Gegen die nach Ablauf der acuten Erkrankung zurückbleibende Schwäche und Anämie kommen Chinin, *Eisen* mit *Arsen* (Levico, Guberquelle), Landaufenthalt in Anwendung.

Die Therapie der Lähmungen ist naturgemäss sehr verschieden. Die leichten Formen bedürfen keiner besonderen Behandlung. Da, wo sie hartnäckig sind, verwendet man den constanten Strom und auch auf HENOCHS Empfehlung subcutan *Strychnininjectionen* 0·001 pro dosi. Sobald Verschlucken in Folge von Kehlkopflähmung vorhanden, muss Sondenernährung durchgeführt werden; bei Zwerchfelllähmung können künstliche Respiration, elektrische Reizung des Phrenicus, Sauerstoffinhalationen angewandt werden. Jedes Anzeichen von Herzschwäche ist sorgfältig zu beachten und sofort strengste körperliche Ruhe zu verordnen.

Gegen drohenden Herzcollaps sind die oben angeführten Reizmittel, vor allem *Campher* in grossen Dosen (Camphorae 1,0, Ol. amygdal. dulc. 5,0; 4—6 Spritzen ZIEMSSEN), sowie auch *Galvanisation des Herzens* (ERB) zu versuchen.

ESCHERICH.

Duodenalstenose. Das Duodenum kann entweder an einzelnen Stellen oder in seiner ganzen Ausdehnung verengert sein, es kann ferner der Sitz der Verengerung sich auf die Innenfläche des Zwölffingerdarmes erstrecken, oder es kann die Stenose durch Compression von Aussen bedingt sein. In erster Hinsicht bilden Duodenalgeschwüre von dem Charakter des Ulcus rotundum, sowie maligne Neubildungen die häufigste Veranlassung zu Stenoseerscheinungen, von äusseren Einwirkungen sind besonders Neoplasmen der Nachbarschaft des Pancreas, der Leber, der Gallenblase, des Dickdarms, der Mesenterialdrüsen, sowie adhäsive Verklebungen aus anderen Intestinalabschnitten, ferner Abknickungen, Verlagerungen u. s. w. zu nennen.

Symptomatologie: Man kann hohe und tiefe Duodenalstenose unterscheiden, je nachdem der oberhalb des Diverticulum Vateri gelegene Theil des Duodenum — die pars horizontalis superior — oder der unterhalb der Mündungsstelle des vereinigten Gallen- und Bauchspeicheldrüsenganges gelegene Abschnitt — die pars descendens und horizontalis inferior — Sitz der Verengerung bilden.

Die hohe Duodenalstenose unterscheidet sich in Nichts von den Verengerungen der Pylorusstenose, man wird daher nur ausnahmsweise in der Lage sein, beide klinisch auseinanderzuhalten. Es bildet sich im Anschluss an die hohe Duodenalstenose eine mehr oder weniger ausgeprägte Magendilatation aus, wobei in der Regel der Pylorusring infolge der zurückstauenden Massen vollständig verstreicht. Auch die übrigen Erscheinungen: Erbrechen grosser Massen, Obstipation, Oligurie, starke Abmagerung theilt die hohe Duodenalstenose mit der Pylorusstenose.

Weit charakteristischer dagegen ist die tiefe Duodenalstenose: die Anamnese ergibt in der Mehrzahl der Fälle das Vorhandensein constant galligen Erbrechens; des Weiteren ergibt die Untersuchung des Mageninhaltes permanente Anwesenheit von Galle, bezw. Pancreassaft im Magen (BOAS). Der Magen selbst wird durch die permanente Anwesenheit von Flüssigkeit allmälig gedehnt und tritt tiefer. Von der Pylorusstenose, bei der Galle, wenn auch selten in den Magen zurücktritt, unterscheidet sich die tiefe Duodenalstenose durch das Fehlen von Gährungsprocessen und die Abwesenheit von Hefe und Sarcine. Je nach der zu Grunde liegenden Ursache geht die tiefe Stenose des Duodenum mit mehr oder weniger starkem Kräfteverlust einher. Häufig findet sich nach meinen Untersuchungen in Fällen tiefer Duodenalstenose ein hoher Gehalt an Indican, sowie Acetessigsäure und Aceton. Wegen des behinderten Galleabflusses sind die Stühle mehr oder weniger stark thonfarben.

Die Diagnose ergibt sich aus dem genannten Symptomencomplex; in ausgesprochenen Fällen kann man ausser der Stenose des Duodenum auch die Ursache der letzteren z. B. ein Neoplasma oder ein Ulcus constatiren.

Die Prognose hängt einmal von der zu Grunde liegenden Ursache, sodann von dem Grade der Verengerung ab. Nur in einem von HONIGMANN mitgetheilten, unter ileusartigen Erscheinungen verlaufenen Falle ist bisher Heilung beobachtet, in den anderen konnten im günstigsten Falle Besserungen erzielt werden.

Die Therapie müsste vor Allem die der Stenose zu Grunde liegende Ursache zu beseitigen anstreben: dies ist unter besonders günstigen Umständen durch innere Mittel oder durch Magenauswaschungen zu erzielen; in den meisten Fällen ist nur durch ein geeignetes operatives Eingreifen (Exstirpation der stenosirenden Geschwulst, Lösung von Adhäsionen, ev. Gastrojejunostomie) der Causalindication zu genügen. Wo die Operation aus irgend welchem Grunde unausführbar ist, muss man sich begnügen, durch häufige Magenausspülungen das Organ von den zurückstauenden Massen zu befreien und hierdurch die Magenverdauung aufzubessern. BOAS.

Dysarthrie bedeutet Störung der Articulationsbewegungen speciell bei der Lautbildung. Die Abgrenzung dieser Zustände gegen die aphasischen Störungen (cfr. „*Aphasie*“) muss bei der Untersuchung von Sprachkranken vor allem im Auge behalten werden. Am nächsten aus dem Gebiet der aphasischen Störungen steht den hier vorliegenden, die sogenannte subcorticale motorische Aphasie, welche als völlige Anarthrie nur graduell von der cerebral bedingten Dysarthrie verschieden ist. In der That können auch, wenn man von den anatomischen Zuständen ausgeht, durch „subcorticale“ Herde sowohl völlige Anarthrie als verschiedene Grade von Dysarthrie hervorgebracht werden.

Bei der Untersuchung von Sprachkranken, bei welchen Aphasie im engeren Sinne ausgeschlossen ist, sind zwei Hauptgesichtspunkte festzuhalten:

1. ob die Dysarthrie alle Arten von Lautbildung gleichmässig betrifft oder ob isoliert nur einzelne Lautbildungen fehlen. Im letzteren Fall handelt es sich eigentlich nicht um Dysarthrien, sondern um partielle Anarthrien,

2. ob die Dysarthrie peripherisch oder central bedingt ist. Die central bedingten Störungen der Articulation bilden die Dysarthrie im engsten und eigentlichsten Sinne, welcher den eigentlichen pathologischen Gegensatz zu den Aphasien ausmacht.

Das Fehlen von einzelnen Buchstabenlauten bei dem Versuch der Articulation ist als Stammeln besonders im Gegensatz zum Stottern, zu kennzeichnen. Beim Stottern handelt es sich um krampfhafte, plötzlich auftretende Muskelcontractionen, welche die verschiedensten Sprachbildungsapparate (*Facialisgebiet*, *Hypoglossusgebiet*, *Coordination von Stimmbandinnervation und Exspiration* etc.) betreffen können.

Beim Stammeln liegen dauernde gleichbleibende Defecte vor, beim Stottern wechselnde functionelle Störungen, welche ohne Beziehung zu bestimmten Lautbildungen in der Reihe der Laut- und Wortproduction auftreten können.

Peripherisch können Dysarthrien bedingt sein durch Verstopfung der Nase, Gaumendefecte, Lähmung des Gaumensegels etc. Praktisch ist es nothwendig, bei einer Sprachprüfung alle Laute des Alphabets durchzuprobiren und für das eventuelle Fehlen einzelner zunächst nach peripherischen Ursachen zu suchen. Erst nach Ausschluss dieser kann die Diagnose auf nur cerebral bedingte partielle Anarthrie, bezw. Dysarthrie gestellt werden.

Von den central bedingten Dysarthrien, welche nicht bloss einzelne Lautbildungen betreffen, ist das Stottern schon genannt worden. Ferner gehört hierher die skandirende Sprache der multiplen Sklerose, in

welchem Fall natürlich klinisch das einzelne Symptom vor der Grundkrankheit ganz zurücktreten muss. Die einzelnen Silben werden dabei scharf accentuirt und durch kleine Pausen getrennt. Ferner gehört hierher die Articulationsstörung der Bulbär-Paralyse. Sodann ist die undeutliche verwaschene Sprache zu nennen. Diese kann entweder durch organische Hirnerkrankung (*Pons bis Stabkranz*) bedingt sein oder durch psychische Zustände. Es ist wichtig zu wissen, dass diese Art von Sprache bei Idiotie ohne jede organische Hirnerkrankung vorkommen kann. Dasselbe gilt zum Theil für die verlangsamte Sprache, welche auf Grund von psychischen Schwächezuständen auftreten kann. Diese verlangsamte Sprache kommt jedoch auch bei organischen Hirnkrankheiten vor (*Paralysis progressiva, Tumor cerebri*). In allen diesen Fällen steht jedoch die Grundkrankheit so im Vordergrund, dass eine Diagnose sich stets auf diese, nicht aber auf das blosse Symptom der Dysarthrie beziehen muss. SOMMER.

Dysenterie (Ruhr) ist eine theils endemisch oder epidemisch und zwar in den Tropen und den südlichen Ländern Europas (Spanien, Türkei, Griechenland) theils — wie in unseren Breiten — sporadisch vorkommende Infectionskrankheit. Als Infectionserreger ist mit Wahrscheinlichkeit eine von Kartulis in den Dejectionen, sowie in der Leber entdeckten Amöbenart anzusehen, die sich ausnahmslos bei Dysenterie vorfindet, obwohl sichere Uebertragungsversuche noch ausstehen. Von anderen Seiten (Chantemesse und Vidal, Babes, Maggiora, Councilmann, Ogata) sind Mikroorganismen als Krankheitserreger bezeichnet worden, doch sind über die Specificität derselben die Ansichten noch getheilt. (vergl. *Amoebenenteritis ds. Bd. p. 42.*)

Die Krankheit ist im Allgemeinen miasmatischen Ursprungs und wird in den meisten Fällen durch den Genuss unreinen, verseuchten Trinkwassers oder indirect durch Berührung mit Dejectionen, Gebrauchsgegenständen Ruhrkranker hervorgerufen. Dabei spielen aber andere Einflüsse, grosse Hitze, der Genuss verdorbener Nahrungsmittel, namentlich unreifen Obstes eine gewisse unterstützende Rolle. Wie bei anderen Infectionskrankheiten wird die Aufnahmefähigkeit des Organismus für das Virus durch schwächende Einflüsse oder andere constitutionelle Krankheiten (Tuberculose, Morbus Brightii, Diabetes u. A.) erhöht. Besonders soll die Malaria zur Entwicklung von Dysenterie disponiren.

Obwohl in der Hauptsache sporadisch, kann Dysenterie auch in unseren Zonen eine mehr oder weniger stark extensive und intensive Ausbreitung annehmen, sobald insalubre Verhältnisse, schlechte, dumpfe Wohnungen, unhygienisch angelegte Abtritte, vor Allem aber schlechtes, ungesundes Trinkwasser Veranlassung bieten. Wiederholt sind Hausepidemien und besonders Epidemien in Gefängnissen und Irrenanstalten, auch wohl sonst in Krankenhäusern, die die genannten ungünstigen Verhältnisse aufweisen, beobachtet. Alles in Allem aber zeigen auch diese Epidemien einen ausgesprochen localen Charakter. Vielfach sind — zuletzt noch in dem deutsch-französischen Kriege — Ruhrepidemien im Feldzuge mit starker Mortalität beobachtet.

Pathologisch-anatomisch kann man dreierlei Formen von Ruhr unterscheiden: die katarrhalische, die folliculäre (noduläre, Orth) und die diphtherische. Diese Formen stellen aber keineswegs streng abgeschlossene Krankheitsbilder dar, sondern gehen häufig an verschiedenen Stellen des Darmes nebeneinander her. Die katarrhalische Form stellt nach Orth für die Mehrzahl der Fälle den Beginn des Processes dar. Die Krankheit erstreckt sich fast ausschliesslich auf den Dickdarm und nur in sehr seltenen Fällen greift der Process über die Bauhin'sche Klappe auf das Ileum über.

Die katarrhalische Form ist charakterisirt durch starke Hyperämie und beträchtliche Schwellung der Submucosa mit Faltenbildung. Häufig werden circumscripte punktförmige subepitheliale Hämorrhagien beobachtet. Die Darmfollikel zeigen ein stark injicirtes Blutgefässnetz, wodurch dieselben wie von einem rothen Hof umkleidet sind. Die Mucosa, namentlich aber die Submucosa ist geschwollen und tritt buckel- oder zottenartig hervor.

Bei der folliculären Form der Dysenterie schwellen die Follikel zuerst stark an, ulceriren dann, wodurch scharf abgeschnittene, kraterförmige, bis in die Submucosa, zuweilen noch tiefer greifende Geschwüre gesetzt werden. Solange die Umgebung der Follikel noch nicht in den Process einbezogen ist, bleiben die Geschwüre isolirt, später greifen sie ineinander und nehmen weite Strecken des Dickdarmes ein.

Die diphtherische Form der Enteritis unterscheidet sich anatomisch in Nichts von anderen diphtherischen Krankheitsprocessen des Dickdarmes, wie sie bei Typhus, Scharlach, Septicämie, Puerperalfieber, Rachen-Diphtherie, Sublimatintoxication vorkommen.

Hierbei bildet sich zuerst ein punktförmiger, graugelblicher, unregelmässig vertheilter Belag, welcher dem Darm das Aussehen gibt, „als wenn Kleie über die Oberfläche gestreut wäre.“ Diese kleienförmigen Auflagerungen können in frischen Fällen noch ohne Substanzverlust abgeschabt werden. In vorgeschritteneren dagegen nehmen die Flecken an Grösse zu, confluiren mit einander, lassen sich immer weniger von der Darmschleimhaut trennen. Inzwischen nimmt die Schwellung der Mucosa und Submucosa immer zu, die gelblichen Massen wandeln sich in graugrüne, schliesslich in schmutziggraue Partien um. Hierbei nimmt — und dies ist charakteristisch für die diphtherischen Veränderungen — der nekrotisirende Zerfallsprocess besonders die Vorsprünge der Falten, sowie die Haustra coli ein. Eine besondere Prädilectionsstelle zeigen, offenbar bedingt durch die hier in Betracht kommenden mechanischen Verhältnisse (Kothstauung Virchow) die Flexuren des Dickdarmes. In den weniger schweren Fällen findet der Process an der Muscularis ihre Grenze, doch sind auch die äusseren Häute mehr oder weniger hämorrhagisch infiltrirt, in schwersten Fällen kann der Process bis zum Peritoneum vordringen und zu Peritonitis führen oder es kann selbst zu Perforationsperitonitis kommen.

Die Heilung des Processes findet in der Weise statt, dass die nekrotischen Partien sich abstossen und die Geschwüre vernarben, zuweilen geschieht dies unter Retraction des umliegenden Gewebes, wodurch es leicht zur Stenosebildung kommen kann.

Der Darm ist je nach der Art und dem Stadium des Processes mit schleimigen oder schleimigeitrigen oder mit blutigen Massen gefüllt. Bei der diphtherischen Form sieht man graugelbe, fetzige, putrid riechende Massen, zuweilen zeigt der Darm schwärzliche mit Schleimhautfetzen untermischte Partikel (gangränescirende Form).

Ausser dem Darm selbst kann der Process durch Thrombenbildung in den Venen zu Leberabscessen führen, wie sie besonders in den Tropen als Complicationen der Diphtherie beobachtet werden. Von sonstigen Complicationen sind zu erwähnen: Nierenhyperämie, Hämorrhagien, multiple Abscessbildungen, Rückenmarkerweichung u. A.

Symptomatologie. Die Symptome der Dysenterie beziehen sich im Wesentlichen auf die gestörte Dickdarmfunction und kennzeichnen sich durch die Art und das Aussehen der Stühle, den Stuhldrang und die locale Druckempfindlichkeit im Verlaufe des Dickdarmes, namentlich in der Gegend der Flexura sigmoidea.

Die Stühle sind im katarrhalischen Stadium dünn, wässerig, mit mehr oder weniger viel Schleim oder Eiter vermischt; zuweilen sieht man auch kleine distincte Blutbeimengungen, wodurch die Stühle ein fleischwasserfarbenes Aussehen gewinnen. Lässt man die Stühle sedimentiren, so sieht man kleinere oder grössere, häufig gleichfalls blutig tingirte Schleimfetzchen. Auch trifft man kleine, sago- oder froschlaichähnliche Schleimklümpchen an. In der mehr diphtherischen Form überwiegt der Blutgehalt der Stühle, welche ähnlich wie bei der Pneumonie ein rostfarbenes Aussehen annehmen. Bei der gangränescirenden Form endlich werden schwarze, brandige, höchst übel riechende Massen abgestossen. Im Uebrigen verlieren die Stühle bei reichlicher Entleerung sehr bald den fäculenten Charakter und bekommen einen faden, spermaähnlichen Geruch.

Mikroskopisch zeichnen sich die Stühle abgesehen von den bereits oben erwähnten Amöben durch grossen Reichthum an Eiterkörperchen und rothen Blutkörperchen aus, denen verschollte Darmepithelien, Fettsäurenadeln, unverdaute Speisereste etc. beigemengt sind.

Das Charakteristische der dysenterischen Durchfälle, wodurch sie sich von blutig-serösen Durchfällen bei anderen Krankheiten (Lues, Carcinom, Hämorrhoiden) unterscheiden, sind die schmerzhaften Tenesmen, der Stuhlzwang. Die Patienten fühlen in schweren Fällen in kürzesten Zwischenräumen alle 5—10 Minuten Drang zum Stuhle, ohne dass es zu einer irgendwie bemerkenswerthen Defäcation kommt. Mit dem Stuhlzwang kann zuweilen auch schmerzhafter Harnzwang vorhanden sein.

Die objective Untersuchung ergibt zuweilen, eine distincte Schmerzhaftigkeit in der Gegend der Flexura sigmoidea, woselbst man auch häufig bei leichtem Anschlagen mit den Fingern Gargouillement beobachtet.

Durch die Untersuchungen Uffelmann's ist uns bekannt, dass die specifischen Körpersecrete an Leistungsfähigkeit einbüssen, der Speichel an amylolytischer Kraft, der Magensaft an peptischer Wirksamkeit verliert. Auf die Mitbetheiligung des Magens weisen ferner das gelegentlich, namentlich im Beginne der Krankheit vorkommende Erbrechen, die belegte Zunge, die Appetitlosigkeit, der Foetor ex ore hin.

Die Temperatur ist nur in äusserst seltenen Fällen erhöht und zeigt dann den Charakter einer unregelmässigen Remittens, der Puls dagegen ist häufig beschleunigt und weich. Der Urin zeigt sehr selten Eiweissgehalt, ist aber hochgestellt und reich an Uraten.

Der Verlauf der Krankheit kann sich auf nur wenige Tage oder mehrere Wochen erstrecken: in unseren Breiten nimmt die Dysenterie überwiegend häufig einen günstigen Verlauf, der sich durch das Seltenerwerden der Stühle, das Sistiren der Tenesmen, die Rückkehr des Appetites, des Schlafes ankündigt. In weniger günstigen Fällen können sich Complicationen verschiedener Art dem Krankheitsbilde zugesellen: Perforationsperitonitis, Leberabscesse, Conjunctivitis (Kräuter), Gelenkerkrankungen, Pyämie u. A.

Als Nacherkrankungen der Dysenterie sind zu nennen: Lähmungen (Neuritis ascendens, Leyden), Darmstricturen, Mastdarmfisteln, chronische Enteritis.

Die Diagnose der Dysenterie macht bei ausgeprägten Formen keine Schwierigkeiten: der acute Beginn, das Aussehen der Stühle, der Tenesmus, die Schmerzhaftigkeit der Flexura sigmoidea sind hinreichend charakteristische Symptome. Vor Verwechselungen mit Localerkrankungen des Mastdarmes, die gelegentlich zu ähnlichen Symptomen führen können, schützt die nie zu unterlassende sorgfältige Rectaluntersuchung.

Die Prognose der Dysenterie ist in unseren Breiten im Ganzen günstig, die Mortalität beträgt im Durchschnitt 7—10 %, doch werden aus den Tropenländern erheblich grössere Mortalitätsziffern berichtet. Aber auch bei der bei uns herrschenden leichteren Form der Ruhr kann die Prognose durch die bereits erwähnten complicirenden Ereignisse arg getrübt werden. Auch durch etwaige Nachkrankheiten, die zunächst nicht vorauszusehen sind, erleidet die im Ganzen gute Prognose eine für die Praxis nicht unwichtige Beschränkung.

Therapie: Die Therapie der Dysenterie ist im Ganzen exspectativ-symptomatisch. Man beginnt die Behandlung am besten mit einem Laxans, wie *Ol. Ricini* oder noch besser *Calomel* (0,3 davon 2 Dosen in 3stündlichen Intervall) und stellt dann den Darm durch innerliche oder rectale Anwendung eines Opiates ruhig, wodurch auch besonders die Tenesmen günstig beeinflusst werden. Mit dieser Therapie und der entsprechenden Diät, auf welche das Hauptgewicht der Behandlung zu legen ist, reicht man in uncomplicirten Fällen völlig aus.

Die Diät muss vor Allem substanzarm und schleimig sein, damit nicht durch dicke Kothmassen und etwa unverdaute Nahrungsreste die erkrankte Darmschleimhaut insultirt wird. Man reiche also Brühsuppen, Hafermehlsuppen mit Ei oder Fleischextract, Mondamin-, Tapioca-, Gries-, Reissuppen. Auch Milch eignet sich theils allein, theils mit Mehlzusätzen oder mit Cacao für die Ernährung. Zweckmässig ist als Stimulans Rothwein und Weinsuppen. Erst wenn die Tenesmen aufhören, die Stühle fäculent und seltener werden, kann man wieder festere Substanzen (Zwieback, Fleisch, Kartoffelbrei) gestatten.

In complicirten Fällen muss eine Localbehandlung des Darmes eintreten. Hierzu eignen sich am meisten Eingiessungen von *Tannin* oder *Alumen* (5 *gr* auf 1 *l* Wasser) mittels Hegar'schen Trichters, die zweimal täglich applicirt werden. Sehr zweckmässig fügt man auch diesen Eingiessungen einige Tropfen Laudanum hinzu oder man schickt den Einläufen ein *Opiumsuppositorium* voraus. Ausser mit Tannin sind noch eine Reihe anderer Substanzen warm empfohlen worden, die hier nur kurz erwähnt werden mögen: Argentum nitricum, Chinin, Creolin, Sublimat. Das letztere ist jedenfalls wegen der Gefahr der Intoxication nur mit grösster Vorsicht zu verwenden, dagegen ist das *Chinin* (1 : 1000—5000) ein Mittel, das sich in vielen Fällen bewährt hat. Gegen die Tropendysenterie sind von englischen Aerzten grosse Dosen *Ipecacuanha* (0,1—0,3) als Specificum empfohlen worden. Sonst sind im Allgemeinen kleinere Dosen von *Ipecacuanha* in Verbindung *mit Opium* als Dower'sches Pulver (0,2—0,4 pro dosi) zu empfehlen.

In Fällen von chronischer Ruhr leisten grosse Dosen Bismuth, besonders das *Bismuth. salicyl.* (1,0—3,0 pro dosi) oder *Salol* (2,0 4,0 pro dosi) gute Dienste.

Die Complicationen der Dysenterie sind nach den hierfür geltenden Regeln zu behandeln. BOAS.

Dysgraphie. Bei dem Wort Dysgraphie hat man klinisch nur an die erworbenen Störungen der Schrift zu denken, bei welchen sich das Vorhandensein von Agraphie (siehe „*Aphasie, Agraphie, Alexie*“) ausschliessen lässt. Wenn ein Mensch nie in seinem Leben ordentlich schreiben gelernt hat, kann man klinisch nicht von Dysgraphie reden. Praktisch ist die Entscheidung der Frage, ob jemand schon seit seiner Schulzeit ganz ungenügend geschrieben hat, oder ob er eine entsprechende Schreibstörung bekommen hat, oft sehr wichtig. Hier wird meist nur das Beibringen von früheren Schriftproben zur Entscheidung helfen.

Nachdem eine Schreibstörung einerseits gegen die Zustände mangelhafter Bildung, andererseits gegen die agraphischen Störungen abgegrenzt ist, kommen wie bei der Dysarthrie hauptsächlich zwei Fragen in Betracht:

1. ob es sich um isolierte Ausfallserscheinungen in Bezug auf bestimmte Schriftzüge (wozu auch Zahlen gehören) handelt nach Analogie des Stammelns oder um gleichmässige Erschwerung alles Schreibens. Der erste Fall ist sehr selten, kommt aber unzweifelhaft auch ohne agraphische Störungen im früher entwickelten Sinne rein als Störung der Schreib-Articulation vor;

2. ob die Störung peripher oder central bedingt ist. Bei den verschiedenen Arten des Tremors, welche Schreibstörungen bedingen (*tremor alkoholicus, senilis, mercurialis* etc.), wird diese Entscheidung oft nicht zu treffen sein, weil die Entstehung des Tremors selbst noch unklar ist. Immerhin muss dieser Gedanke als Leitmotiv der Untersuchung festgehalten werden. Im einzelnen kommen für die Art der Schrift dieselben Gesichtspunkte in Betracht wie bei der Beurtheilung anderer Innervationsstörungen. Eine Schrift, bei welcher es an der nothwendigen Zusammenordnung der einzelnen Schriftzüge mangelt, wird man entsprechend der Bezeichnungsweise bei anderen Bewegungsstörungen ataktisch nennen. Als besondere Neurose ist der Schreibkrampf zu erwähnen (cfr. *Beschäftigungsneurosen*).

R. S.

Dyslexie. Die Dyslexie hat mit den nach gleicher Art gebildeten Worten Dysarthrie, Dysgraphie u. s. f. inhaltlich nichts gemeinsam, sondern ist eine Störung für sich.

Das von Berlin scharf hervorgehobene Symptom bestand darin, dass gewisse Menschen (cfr. Berlin, Eine besondere Art der Wortblindheit pag. 30) nur eine geringe Anzahl von Worten hintereinander laut oder leise lesen können, während die sorgfältigste augenärztliche Untersuchung die Abwesenheit aller jener bekannten Ursachen verminderter Ausdauer nachweist.

Es lag in der Natur dieser Störung, welche lebhaft an die Hebetudo visus erinnerte, dass die Abwesenheit peripherischer Ursachen und die Abgrenzung der cerebral bedingten von der peripherisch bedingten Störung des Lesens zuerst ins Auge gefasst wurden. Von diesem Gesichtspunkt ist der ganze erste Theil der Berlin'schen Abhandlung (pag. 1—34) beherrscht. Die weiteren Erörterungen, welche Berlin an die Thatsache der cerebralen Natur der Störung angeknüpft hatte, enthielten nun mehrere Elemente, welche in der weiteren Entwickelung dieser Lehre der Reihenfolge nach in den Vordergrund gerückt worden sind. In Verbindung mit den Erörterungen über die Asthenopie hatte Berlin den Begriff der verminderten Ausdauer und der Ermüdung in Erwägung gezogen. Zunächst wurde nun hieran von Nieden in seiner 1888 veröffentlichten Abhandlung angeknüpft, welcher das subjective Ermüdungsgefühl bei der Unfähigkeit weiter zu lesen, betonte.

Ein zweites Element, welches bei Berlin nur eine gleichwerthige Componente neben einer Reihe von anderen Gesichtspunkten bildet, ist der Begriff des *Zusammenfassens* von Schriftzeichen. Eigentlich hatte Berlin diesen Begriff nur betont, um das Wort Dyslexie, dessen verbaler Bestandtheil λέγειν zwar im Speciellen reden, aber doch im Allgemeinen „sammeln" oder „zusammenlegen" bedeutet, annehmbar zu machen im Hinblick auf die Thatsache, dass die Erscheinung auch beim wortlosen Lesen auftritt. Dieses Element ist nun in dem Aufsatz von Weissenberg (Aus der medicinischen Klinik in Heidelberg, *Arch. f. Psych. XXII. 414 bis 463)* ausgebildet und zur Grundlage einer Theorie zur Erklärung dieser Erscheinung gemacht werden. Weissenberg postulirte auf Grund der Beobachtung, dass ein Kranker nach einigen richtig gelesenen Worten die Buchstaben d, e, r noch lesen, aber nicht mehr das Wort „der" zusammenbringen konnte, ein Buchstabenfügungscentrum und wollte durch die Annahme der Zerstörung dieses Centrums das Phänomen erklären. Aus Zerstörung dieses hypothetischen

Centrums könnte jedoch nur ein dauernder Verlust der Combinationsfähigkeit für richtig erkannte Buchstaben, niemals aber das Phänomen der Dyslexie, entspringen. Die Dyslexie, bei welcher eine Aufeinanderfolge von Functionsfähigkeit und Functionsunfähigkeit vorliegt, ist ein Typus der functionellen Störungen, welche die anatomische Intaktheit der in Frage kommenden Gehirnpartien voraussetzt. Damit steht die Thatsache in einem Widerspruch, dass Berlin dieses Phänomen meist bei Herderkrankungen der linken Hemisphäre in der Nähe des gyrus marginalis angetroffen hat. Aber der Widerspruch ist nur scheinbar, weil von einem bestehenden Hirnherd aus Fernwirkungen auf benachbarte Theile ausgeübt werden können. — Auf diesem Wege zur Hervorhebung des Phänomens als eines specifisch „functionellen" ist Pick vorwärts gegangen, wenn er die Dyslexie mit dem intermittirenden Hinken verglich.

Ich habe nun 2 Fälle beobachtet, welche den theoretischen Uebergang von der Dyslexie einerseits zur Alexie, d. h. völligen Leseunfähigkeit, andrerseits zur normalen Lesefähigkeit bilden. Im ersten Fall, wo nach einem Schlaganfall zuerst sicher Dyslexie vorhanden war, die später sich wieder der Grenze normaler Ausdauer beim Lesen näherte, fanden sich bei der Section zwei Herde, der eine am Fuss der zweiten Frontalwindung, der andere am Gyrus marginalis nach oben bis über den sulc. interparietalis c. $^1/_2$ *cm* hinaufreichend.

Im anderen Fall, der eine progressive Paralyse betrifft, liessen sich periodische Schwankungen der Lesefähigkeit bei langen ohne Ruhepausen unternommenen Untersuchungsreihen nachweisen. Ferner zeigten sich auch beim Benennen von Zahlen periodische Schwankungen der Leistungsfähigkeit, derart, dass in den Stadien der Unfähigkeit selbst die einfachsten Zahlen nicht erkannt, später wieder mehrstellige Zahlen erkannt wurden. Es gibt also eine Zahlendyslexie wie es eine Buchstabendyslexie gibt und in beiden Beziehnngen ist die Dyslexie nur Anfangsglied einer Kette von periodischen Schwankungen. Auf Grund dieser Beobachtungen lassen sich folgende Sätze aufstellen, (cfr. Sommer, Die Dyslexie als functionelle Störung, *Sitzungsberichte der Würzburger physikal.-medicin. Gesellschaft vom 28. Jan. 1893* und *Archiv für Psychiatrie 1893.*).

1. Die Dyslexie ist gehirnphysiologisch als Anfangsglied eines periodischen Wechsels von Functionsfähigkeit und Functionsunfähigkeit aufzufassen. Und zwar tritt die Leistungsfähigkeit auch ohne „Ausruhen" wieder auf.

2. Der periodische Wechsel von Leistungsfähigkeit und Leistungsunfähigkeit lässt sich nicht bloss in Bezug auf die Fähigkeit des Wort- und Buchstabenlesens, sondern auch in Bezug auf andere isolierte geistige Functionen beobachten.

3. Die Voraussetzung zum Zustandekommen der Dyslexie ist die anatomische Intaktheit derjenigen Gehirntheile, welche für die Function des Lesens in Betracht kommen. Daher ist es principiell verfehlt, dieses „Lesecentrum" in denjenigen Gehirnpartien zu suchen, welche nach einer klinisch beobachteten Dyslexie zerstört gefunden wurden.

4. In den Fällen, wo die Dyslexie bei Herderkrankungen des Gehirns beobachtet wird, ist dieselbe als Fernwirkung und functionelle Schädigung benachbarter Gehirntheile aufzufassen.

R. SOMMER.

Dystrophia musculorum progressiva. Dystrophia musculorum progressiva nennt ERB eine hauptsächlich im Kindes- und Jünglingsalter auftretende Muskelerkrankung, welche auf einer angeborenen, häufig bei mehreren Mitgliedern derselben Familie vorkommenden fehlerhaften Entwickelungstendenz beruht. Sie ist charakterisirt durch progressive Kraftverminderung und Volumveränderung vieler Muskeln. Unter Volumveränderung ist sowohl primäre Muskelatrophie wie -hypertrophie zu verstehen, deren letztere entweder auf thatsächliche Zunahme und abnormes Wachsthum der Muskeln (*echte Hypertrophie*), oder aber auf Entwickelung des interstitiellen Fettgewebes (*Pseudohypertrophie*) zurückzuführen ist.

Aetiologie. Unsere Einsicht in die ätiologischen Verhältnisse dieser Krankheit ist noch eine sehr beschränkte. Die Bedingungen, unter welchen die von den Erzeugern ausgehenden Schädlichkeiten zu Tage treten, sind eigentlich ganz unbekannt. Alkoholismus, Syphilis, Traumata und Ueberanstrengung werden häufig in der Aetiologie erwähnt, spielen jedoch bei der Entstehung der Dystrophie so gut wie gar keine Rolle. Nahe Blutsverwandtschaft der Eltern scheinen im Allgemeinen nicht ganz ohne Bedeutung zu sein, dagegen sind von hervorragender Wichtigkeit die hereditär-familiären Einflüsse. Nach ERB ist Heredität in 56% aller Fälle nachweisbar. Die congenital-erbliche Tendenz spricht sich in dem Auftreten der Erkrankung bei mehreren Gliedern derselben Familie und in mehreren Generationen sehr deutlich aus. Es kann in einer Familie die Anlage dazu auf ein Geschlecht beschränkt sein, während das andere keine derartige Disposition zeigt; in manchen Fällen tritt die Krankheit bei mehreren Gliedern derselben Generation ohne Antecedentien auf, in anderen Fällen wird eine Generation ganz ausgelassen und die folgende von der Dystrophie betroffen. Häufig wird das Leiden von den Frauen fortgepflanzt, welche selbst ihm nicht unterliegen. Es beruht, wie GOWERS meint, die congenitale Anlage (bei der Pseudohypertrophie) ausschliesslich auf dem mütterlichen Elemente im Embryo. Die überraschend vielen Fälle, wo der Einfluss der Heredität nicht nachzuweisen ist, vertheilen sich hauptsächlich auf die im Jünglingsalter entstehenden Formen (sog. juvenile Form).

In einigen Fällen, wo der Ausbruch des Leidens nach krankhaften Processen erfolgte — nach Infectionskrankheiten, Chlorose — zeigte sich, dass bei anderen Personen derselben Familie die Krankheit sich ohne das Vorhergehen solcher schwächenden Schädlichkeiten entwickelt hatte, dass somit auch diesen Momenten keine Rolle in der Aetiologie zukommt.

Das Alter, in dem das Leiden zuerst beobachtet wird, ist sehr verschieden. Man unterscheidet eine **Dystrophia infantum, juvenum und adultorum.** Sehr selten beginnt die Krankheit nach dem 50. Jahre sich zu entwickeln. Bezüglich des Alters ist interessant die Erfahrung, dass die mit vorwiegenden Hypertrophien, resp. mit primärer Gesichtsbetheiligung verlaufenden Formen gewöhnlich infantil sind, so dass etwa in $^3/_4$ dieser Fälle der Ausbruch des Leidens in den ersten Lebensjahren — jedenfalls vor dem 10. Jahre — erfolgt. In der Mehrzahl der juvenilen Fälle zeigt sich die Krankheit zwischen dem 15. und 35. Jahr, mitten in der letzten Periode des Wachsthums und des ersten des Mannesalters. Von der hypertrophischen Form wird auffallender Weise das männliche Geschlecht fünfmal häufiger befallen als das weibliche. Die Krankheit tritt ausserdem bei den Weibern weniger intensiv und etwas später auf. Die juvenile Form zeigt keine nennenswerthen Differenzen bezüglich der Geschlechter.

Klinische Krankheitsbilder. Man unterscheidet bei der ERB'SCHEN Dystrophie, von Charcot *„Myopathie progressive primitive“* genannt, klinisch mehrere Typen, die sowohl bezüglich des gesammten Krankheitsbildes wie des

Verhaltens einzelner Symptome bestimmte Merkmale aufzuweisen pflegen. Die wichtigsten Abarten sind: die sog. juvenile (Erb), die Pseudohypertrophia infantilis (Griesinger, Duchenne), die hereditäre (Leyden), und die faciale s. facio-humero-scapulare (Duchenne, Landouzy-Dejérine)[1]. Das Eintheilungsprincip der Typen ist, wie leicht zu merken, nicht einheitlich und aus diesem Grunde schon à priori kaum haltbar. Die nähere Betrachtung der einzelnen Typen wird die Unbrauchbarkeit der landläufigen Classification à posteriori demonstriren.

1. Die sog. juvenile Form entwickelt sich in früher Jugend, seltener im mittleren Lebensalter, sehr häufig als Familienkrankheit auftretend. Sie äussert sich in chronischer progressiver Atrophie und Schwäche zahlreicher quergestreifter Muskeln, speciell des Schulter- und des Beckengürtels, des Oberarms und des Oberschenkels. Fibrilläres Zucken in den erkrankten Muskeln fehlt hier vollständig, wie man denn auch keine qualitativen Aenderungen in der elektrischen Erregbarkeit zu bemerken Gelegenheit hat, mit Ausnahme natürlich der durch Schwund der Muskelfasern an sich bedingten herabgesetzten Irritabilität. Vereinzelt stehen die Befunde von fibrillären Zuckungen und Entartungsreaction in den afficirten Muskeln. Die Sehnenreflexe verschwinden mit dem Fortschreiten des Muskelleidens. Störungen der Sensibilität, der Sphincteren, der Hirnnerven und der trophischen Verhältnisse der Haut fehlen durchaus.

Von den Muskeln werden zuerst ergriffen der untere Theil der *Pectorales* und des *Latissimus dorsi*, doch merken die Kranken wegen der relativen Unwichtigkeit dieser Muskeln davon oft wenig. Von den Armmuskeln werden *Biceps* und *Triceps* und mit ihnen der *Supinator longus* afficirt. Der letztere Muskel ist in der Regel der einzige der Vorderarmmuskeln, der einer intensiven Atrophie verfällt. *Atrophie* des *Thenar*, der *Lumbricales* und der *Interossei* gehört zu den seltenen Ausnahmen, dagegen werden der *Supraspinatus*, *Infraspinatus*, *Subscapularis und Serratus magnus* in der Mehrzahl der Fälle vom Krankheitsprocesse betroffen. Bei längerer Dauer des Leidens wird auch die untere Körperhälfte in weniger ausgesprochenem Maasse befallen. An derselben leiden vor Allem der *Sacrolumbalis* und *Longissimus dorsi*, ein Theil der Bauchmuskeln, die *Glutaei*, grosse Theile der Oberschenkelmusculatur, endlich auch die Wade und theilweise das Peroneusgebiet. Gelegentlich werden auch die mimischen Gesichtsmuskeln afficirt. Im Verlauf des Leidens stellen sich früher oder später Retractionen einzelner Muskeln ein, besonders im *Biceps brachii*, in den Unterschenkelbeugern und der Wade. Fast regelmässig findet man bei der juvenilen Form sehr ausgesprochene Hypertrophie in manchen, bei der Besprechung des „pseudohypertrophischen“ Typus näher zu erwähnenden Muskeln.

2. Etwas eigenthümlich verhalten sich diejenigen, relativ seltenen Formen von Dystrophie, bei denen die Muskeln des Gesichts vor dem Eintreten anderweitiger Krankheitserscheinungen befallen werden. Es sind das die zum facialen Typus gehörenden Formen. Sie treten gewöhnlich im Kindesalter auf, werden daher mit Recht im Gegensatz zu den juvenilen infantile Dystrophien genannt. Von der Atrophie wird fast ausschliesslich die mimische Musculatur befallen. *(Mm. zygomatici, Levator labii superioris, Orbicularis oris, Levator anguli oris, Frontalis, Orbicularis palpebrae).* Die Miene des Kindes wird schläfrig, gleichgiltig, ausdruckslos, die Wange eingesunken, die Stirn

[1]) Von manchen Autoren wird noch ein *tibio-femoraler* und *peronealer Typus* der Dystrophie unterschieden. Dieselben gehören aber anatomisch-pathologisch einer ganz differenten Krankheitsgruppe an und sollen daher an einer anderen Stelle näher besprochen werden. (vergl. *Musculorum atrophia progr. neuralis.*)

glatt, die Nasenlippenfurche schwindet, die Bewegungen des Mundes werden mangelhaft, das Pfeifen unmöglich, der Lippenschluss unvollkommen, das Lächeln erscheint verändert. Der Kranke ist auch bei grösster Anstrengung nicht im Stande, die Augen zu schliessen. Die Diagnose der in Frage stehenden Dystrophie wird durch die „*Facies myopathica*" derart erleichtert, dass man sie auf den ersten Blick zu stellen vermag. Bulbärsymptome werden nie beobachtet.

Der weitere Verlauf der facialen Form zeigt eine weitgehende Uebereinstimmung des Symptomenbildes mit dem der oben geschilderten juvenilen Form, indem dann später die Musculatur der oberen Extremitäten und des Rumpfes in der bekannten Weise dem Krankheitsprocesse unterliegen (*Type facio-humero-scapulare*) und endlich die Beine progressiv atrophiren. Hypertrophien begegnet man bei der facialen Form bedeutend seltener als bei der juvenilen und, wo sie vorkommen, localisiren sie sich ebenfalls in den bei dem „hypertrophischen" Typus zu erwähnenden Muskeln.

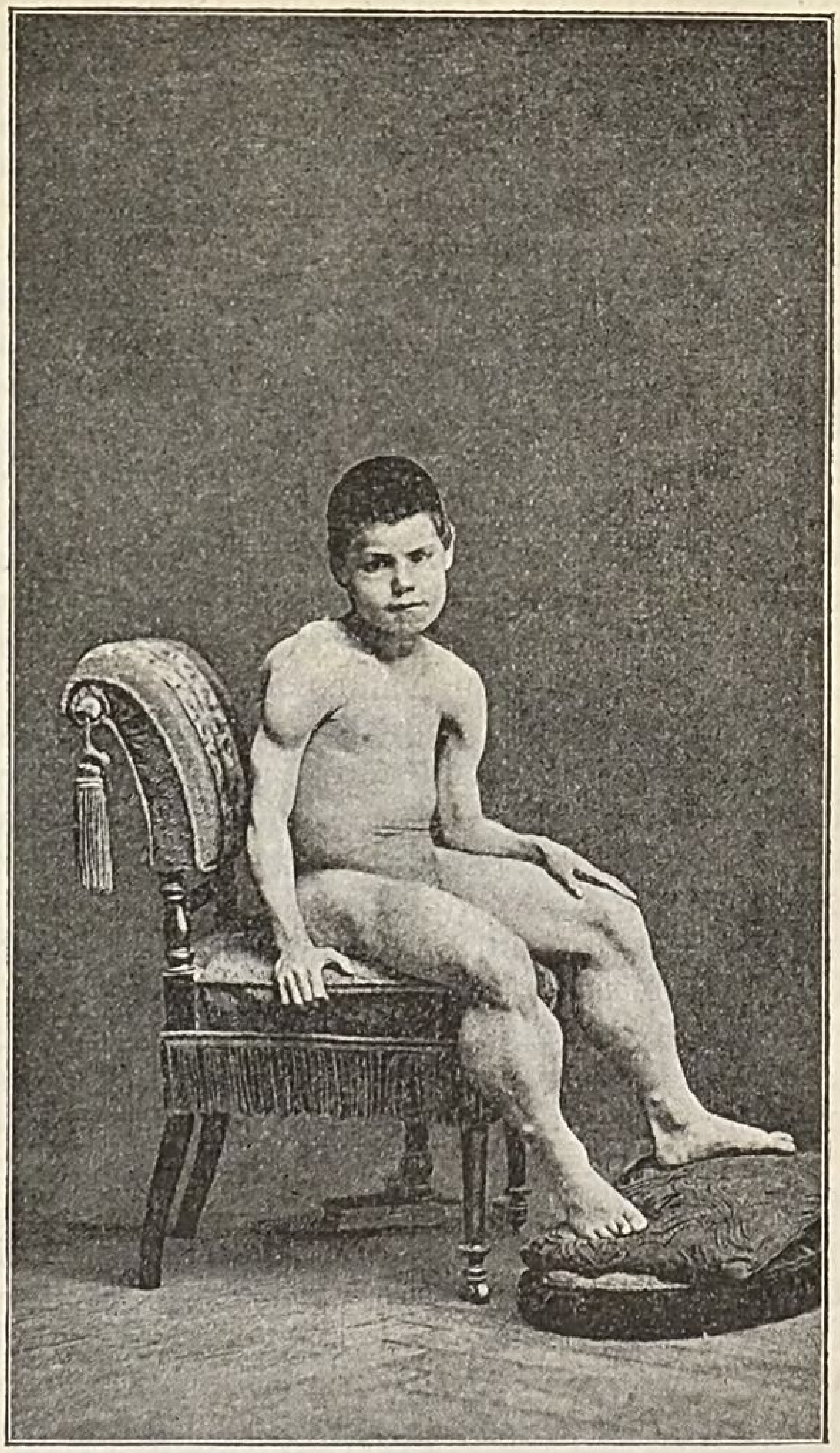


Fig. 1.
Pseudohypertrophia musculorum.
(Nach einer Originalphotographie der II. medic. Klinik zu Wien.)

3. Die in der grossen Gruppe der Dystrophien die Mehrzahl bildende pseudohypertrophische Form beginnt in frühester Jugend, meist zwischen dem 4. und 10. Jahre und ist auch prognostisch ungünstiger als die meisten übrigen Formen zu beurtheilen. In der Regel stellt sich etwa im 5. Jahre eine unnatürliche, deutlich wahrzunehmende Volumszunahme bestimmter Muskeln ein, welche besonders im Gegensatze zu anderen schlecht entwickelten Muskeln auffällig sind. Die Kinder fangen an spät und ungeschickt zu laufen, fallen bald hin und richten sich nur mit Mühe auf, beim Treppensteigen müssen sie sich am Geländer festhalten und in die Höhe ziehen. Diese auf Verminderung der Muskelkraft beruhenden Anomalien richten in der Regel die Aufmerksamkeit auf sich, bevor in dem Umfang der Muskeln eine Veränderung bemerkt wird. Am häufigsten und frühesten werden die Wadenmuskeln, am häufigsten und stärksten der *Infraspinatus* von der Hypertrophie befallen. Oft sind alle Extensoren am Oberschenkel vergrössert, zuweilen nur der *Rectus* oder *Vastus internus*. Die *Glutaei* und Lendenmuskeln werden regelmässig hypervoluminös. An der oberen Körperhälfte werden neben dem *Infraspinatus* von der Hypertrophie befallen der *Supraspinatus* und *Deltoideus*,

zuweilen auch der *Triceps*. Die Vorderarmmuskeln leiden nur in der Minorität der Fälle und die Muskeln der Hand bleiben gewöhnlich ganz frei.

Atrophisch werden bei der pseudohypertrophischen Form gefunden: die *Pectorales*, *Cucullares*, *Latissimi*, *Rhomboidei*, *Biceps*, *Brachialis internus*, *Supinator longus* u. s. w., kurz, die bei dem juvenilen Typus genannten Muskeln. In manchen Muskeln sieht man deutlich die Hypertrophie der Atrophie vorausgehen.

Die ungeheure Volumszunahme der Waden, Podex, des Oberarmes, gewöhnlich auf pathologischer Veränderung des interstitiellen Fettgewebes beruhend, verleihen dem Individuum etwas Riesenhaftes. Die colossalen Massen fühlen sich ziemlich weich und schwammig an, ihre elektrische Erregbarkeit und grobe Kraft ist infolge der Abnahme der Muskelfasern in nicht geringerem Maasse herabgesetzt, als in den primär atrophischen Gebieten. Nur äusserst selten ist die Volumzunahme der Muskeln, als Ausdruck wirklicher Hypertrophie mit compensatorischer Functionssteigerung aufzufassen.

4. Die sogenannte hereditäre Muskelatrophie ist zum ersten Mal von Leyden unter diesem Namen als specieller Typus beschrieben worden. Die von ihm gegebene Definition dieser Form lässt sich dahin zusammenfassen: „hereditäres oder wenigstens familiäres Auftreten — Ueberwiegen des männlichen Geschlechts — Beginn im späten Kindesalter (8.—10. Lebensjahr) oder um die Zeit der Pubertät — Beginn stets mit Schwäche im Kreuz und den Beinen — häufig Neigung zu Lipomatose der Muskeln — Schultern und Arme erst nach Jahren mit einfacher Atrophie begriffen.“ Es bietet somit die „hereditäre“ Form in allen wesentlichen klinischen Merkmalen eine so weite Uebereinstimmung mit der „juvenilen“ und der ihr nahestehenden „pseudohypertrophischen“ Form, dass sie kaum auf eine specielle Besprechung Anspruch zu erheben vermag.

Manche Anomalien in der Haltung, Form und Bewegung des Körpers sind mit Unrecht für einzelne Typen der Dystrophie als charakteristisch beschrieben worden. Die Anomalien sind keineswegs einzig und allein für diese oder jene Form pathognostisch, sie sind in gleichem Maasse allen Typen eigenthümlich und werden ausschliesslich durch die Localisation der Atrophie an bestimmten Muskelgruppen verursacht. Als charakteristisch für die Dystrophie werden betrachtet: die sogenannte Facies myopathica, die stark herabgesunkenen Schultern, die abstehenden Schulterblätter, das Hervortreten der Schulterecke, die sogenannten losen Schultern, die abnorme Beweglichkeit des Schulterblattes, der watschelnd unbeholfene Gang, das Emporklettern an sich selbst beim Aufstehen vom Bodensitzen, die Lendenlordose, die Verbreiterung der unteren Partien des Rippenkorbes, die Retraction verschiedener Muskeln mit consecutiven Distorsionen.

Sehen wir uns näher die Pathologie der einzelnen Anomalien an. Die *„Facies myopathica“* und ihre Abhängigkeit von der Atrophie der Gesichtsmusculatur wurde beim facialen Typus genauer besprochen. Unter „losen Schultern“ versteht Erb die Haltlosigkeit der Schultern, wenn man die Kranken unter den Armen fasst und sie in die Höhe heben will; sofort steigen die Schultern bis zu den Ohren empor. Das Ganze beruht, ebenso wie das „weite Abstehen der Schulterblätter“, auf der mangelhaften Fixation der Schultern wegen der Lähmung der *Latissimi dorsi*, der unteren Abschnitte der *Pectorales* und *Cucullares*. Das „Hervortreten der Schulterecke“, richtiger des inneren oberen Schulterblattwinkels ist ebenfalls Folge der mangelhaften Fixation der Scapula durch den atrophischen *Cucullaris* und der überwiegenden Wirkung der erhaltenen *Rhomboidei* und des *Levator anguli*. Die antagonistische Wirkung der *Teretes* und *Infraspinati* bei relativer Schwäche

der *Cucullares* und *Rhomboidei* bedingt die „abnorme Beweglichkeit des Schulterblattes“, das starke Nachaussenrücken der Scapularspitze, wenn man den horizontal erhobenen Arm gegen kräftigen Widerstand herabdrücken lässt.

Der „watschelnd unbeholfene Gang“, die Schwierigkeit beim Treppensteigen beruhen hauptsächlich auf der Schwäche der Strecker von Knie und Hüfte. Der *Glutaeus maximus*, der das Bein gegenüber dem Becken zu strecken, und der *Psoas*, der es zu heben hat, leiden gewöhnlich am frühesten bei der Pseudohypertrophie. Die grösste Anomalie zeigt sich jedoch beim Aufstehen vom Boden, wenn es überhaupt noch möglich ist, und keine Gegenstände in der Nähe sind, mit deren Hilfe der Kranke sich aufrichten kann. Das Kind stützt sich mit den Händen auf dem Boden auf, streckt die Beine nach hinten weit aus, und während so das Hauptgewicht des Rumpfes auf den Händen ruht, werden die Zehen fest gegen den Boden gedrückt und der Körper so weit nach hinten gelagert, bis die Last desselben gleichmässig auf Händen und Füssen ruht; diese sind so weit als möglich von einander entfernt. Die Hände werden alternirend auf dem Boden zurückgesetzt, so dass ein grösserer Theil der Last von den Füssen getragen wird. Dann wird eine Hand auf das entsprechende Knie aufgesetzt und indem sich der Patient mit dieser und der noch auf dem Boden befindlichen Hand abstösst, werden die Extensoren der Hüfte befähigt, den Rumpf aufzurichten. Das „Emporklettern an sich selbst“ beruht somit ebenfalls auf der Schwäche der Extensoren des Knies.

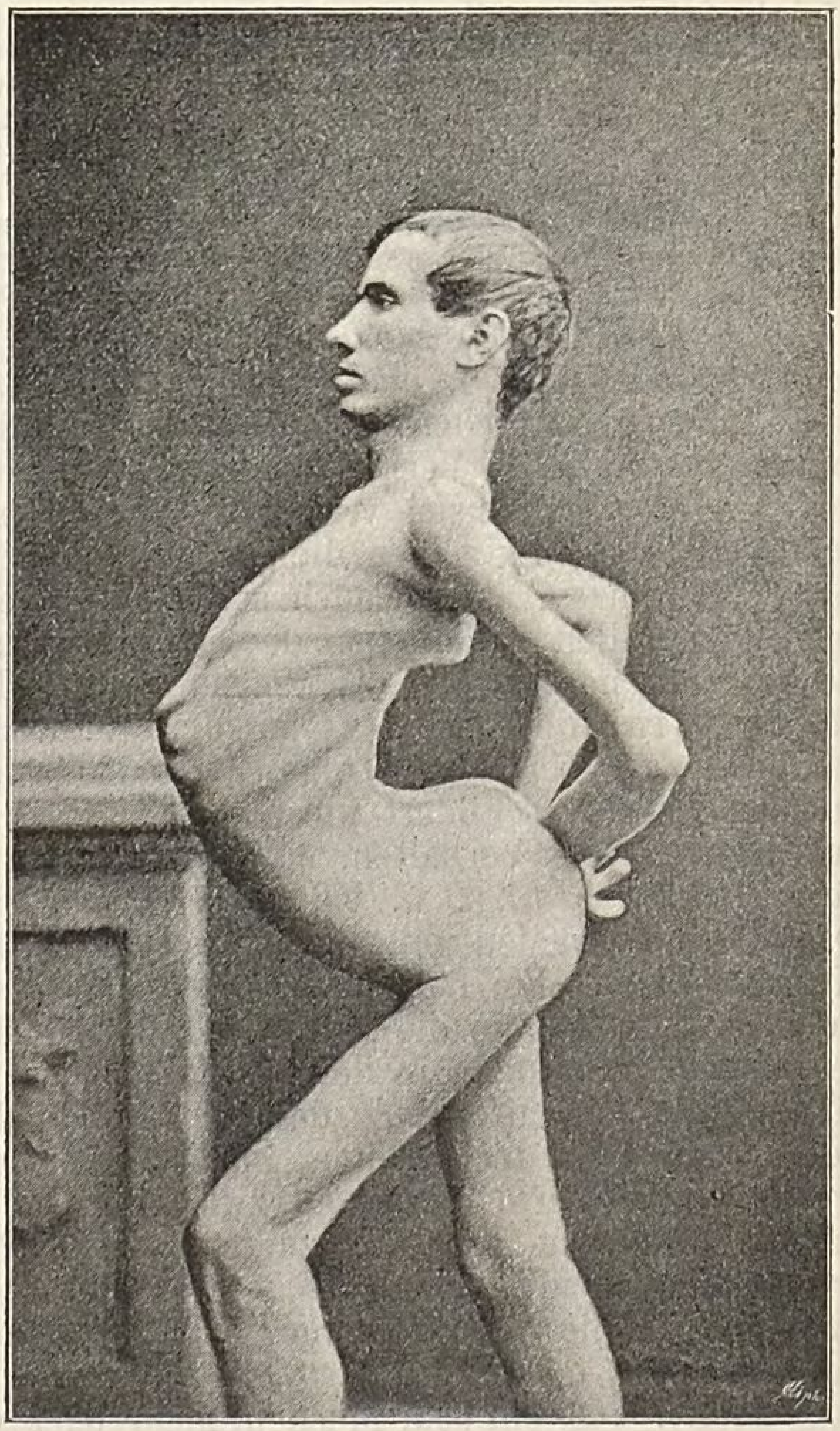


Fig. 2
Lordotische Verkrümmung der Wirbelsäule durch *Dystrophia musculorum progressiva.* (Nach einer Original-Photographie der II. medic. Klinik zu Wien).

Die charakteristische „Auswärtskrümmung der unteren Rippen“ wird durch die Schwäche des *Obliquus* und *Transversus abdominis* erzeugt. Eine andere sehr auffallende Difformität, welche hauptsächlich durch Muskelschwäche hervorgebracht wird, ist die „lordotische Verkrümmung der Wirbelsäule.“ Sie beruht nicht, wie gewöhnlich behauptet wird, auf der Schwäche der Rumpfmusculatur, sondern der Extensoren der Hüfte, infolge deren das Becken nach vorne geneigt ist und mit ihm die unteren Lendenwirbel und das Abdomen. Der Oberkörper muss stark hintenüber geneigt werden, um den Schwerpunkt richtig über die Füsse zu bringen. Die Lordose schwindet des-

halb beim Sitzen, wenn das Becken auf den Tubera ischii gestützt wird. Atrophiren die Rückenstrecker, so entstehen „Kyphosen“ und „Scoliosen“, die die Lordose zum Schwinden bringen.

„Distorsionen“ gehören ebenfalls zu den nicht seltenen Erscheinungen der Dystrophie und werden durch die Verkürzung und Contractur mancher Muskeln bedingt, speciell des *Biceps brachii,* der Unterschenkelbeuger und der Wade. Die Retractionen beruhen theils auf denselben Vorgängen, wie die auch sonst zu beobachtenden paralytischen Contracturen, theils mag auch die Wucherung und nachfolgende Retraktion des interstitiellen Bindegewebes bei ihrer Entstehung eine Rolle spielen. Die Deformität im Fussgelenke (Pes equinus) wird zuweilen so gross, dass der Fussrücken und die Vorderseite des Unterschenkels fast eine Linie bilden. Ist eine Luxation des Fussgelenkes beim *Pes equinus* zustande gekommen, so kann der *Tibialis anticus* nicht länger als Flexor functioniren.

Pathologische Anatomie. Der pathologisch-anatomische Befund ist bei den verschiedenen Typen der Dystrophie ziemlich übereinstimmend. Folgendes Bild ist den von der Leiche entnommenen Präparaten, sowohl wie den am Lebenden excidirten Muskelstückchen gemeinsam: Hypertrophie und Atrophie der Muskelfasern, Kernwucherung und Vacuolisirung, Spaltbildungen und Theilungen derselben, Hyperplasie und Kernvermehrung des Bindegewebes, Verdickung und Kernwucherung an den Gefässwandungen, zunehmende Einlagerung von Fettzellen bis zu den höchsten Graden der Lipomatose. Der Grad dieser einzelnen Veränderungen ist allerdings in den einzelnen Fällen ein sehr verschiedener; allein es handelt sich dabei lediglich um quantitative Unterschiede. Circumscripte perimusculäre Lipomatose wird ausnahmsweise beobachtet. In seltenen Fällen von Dystrophie findet man die grauen Vorderhörner des Rückenmarkes afficirt (Heubner, Strümpell, Kahler), in der Regel ist der Befund am centralen und peripheren Nervensystem durchaus negativ.

Rückblick. Die genauere vergleichende Durchsicht der einzelnen Abarten der Dystrophie zeigt in eindringlicher Weise, dass alle die 4 Formen untereinander in den wesentlichen ätiologischen und klinischen Merkmalen und dem pathologisch-anatomischen Verhalten eine so weitgehende Uebereinstimmung aufweisen, dass ihre Grenzen sich verwischen und eine scharfe Trennung derselben nicht gut möglich ist. Es zeigen die einzelnen Typen untereinander jedenfalls nicht mehr Differenzen, als sie auch sonst unter den unzweifelhaft zu einer Gruppe gehörigen Fällen vorkommen. Es erscheint aus diesem Grunde gerechtfertigt, sie zu einer nosologisch zusammengehörigen Krankheitsgruppe zu vereinigen und als klinische Einheit aufzufassen. In der That handelt es sich überall um eine weitverbreitete Atrophie vieler Muskeln, wie sie bei der juvenilen und facialen Form geschildert wurde. Die atrophischen Muskeln zeigen in Bezug auf ihr objectives Verhalten, mechanische und elektrische Erregbarkeit, fibrilläre Zuckungen u. s. w. bei allen Typen eine absolute Uebereinstimmung. Dasselbe gilt von den constant an bestimmten Muskelgruppen sich localisirenden Hypertrophien. Bei langem Bestehen des Leidens verbreitet sich bei jeder Form der Dystrophie die Affection fast über den ganzen Körper. Die charakteristischen Störungen in der Haltung, Form und Bewegungen des Körpers sind in den letzten Stadien des Leidens bei allen Formen identisch, und sind deshalb die Fälle nicht selten, in denen alle 4 Typen in gleichem Masse vertreten sind. Der Unterschied zwischen den einzelnen Hauptformen besteht mithin nur darin, dass hier zuerst das Gesicht (faciale), dort die oberen Extremitäten (juvenile). resp. die unteren (hereditäre) zuerst befallen werden, hier die Hypertrophie vorausgeht und im Vordergrunde steht (pseudohypertrophische), dort sie fast ganz zurücktritt (faciale), hier juvenil, dort infantil sich entwickelt etc. „Ob ein paar Muskeln mehr oder weniger im Gesicht oder an der Hand oder am Bein ergriffen sind, das ist gewiss für die nosologische Stellung nicht entscheidend bei einer Krankheit, die nach und nach fast das ganze Muskelsystem befallen kann.“ (Erb).

Uebrigens verlieren die geringen Differenzen im Beginn und der Localisation bedeutend an Gewicht bei genauerer Berücksichtigung der sog. un-

bestimmten und Uebergangsformen. In den letzteren finden wir bei dem einen Typus die Kriterien des anderen sehr ausgesprochen, z. B. bei der sog. Leyden'schen hereditären Form die Eigenthümlichkeiten der infantilen oder pseudohypertrophischen und das Fehlen der Heredität. Es gibt ferner Fälle, welche zu verschiedenen Zeiten ihres Verlaufes den Typus verschiedener Formen darbieten, endlich solche, die nicht sicher zu classificiren sind und über deren Angehörigkeit zur Dystrophie doch nicht der mindeste Zweifel bestehen kann. Für die Erb'sche Ansicht von der Identität der verschiedenen Typen spricht schliesslich noch die Thatsache, dass in einer und derselben Familie sich mehrere Formen zugleich vertreten finden. Da die Identität aller Typen heutzutage wohl als feststehend gelten darf, so wäre die besondere Bezeichnung derselben, die nur Verwirrung in die Diagnosenstellung bringt, gänzlich zu vermeiden.

Pathogenese. Haben wir es bei der Dystrophie mit einer primären und localen Erkrankung des Muskelgewebes, oder mit einer primären Störung im Nervensystem, etwa mit einer Affection der trophischen Centren oder Leitungsbahnen zu thun? Die meisten Autoren (Charcot, Schultze, Lichtheim, Landouzy, Déjérine) entscheiden die Frage in dem Sinne, dass eine primäre Myopathie vorliege.

Für die myopathische Natur scheinen folgende Thatsachen zu sprechen:

1. Das fast regelmässige Fehlen anatomisch-pathologischer Veränderungen im Rückenmarke und den peripheren Nerven. 2. Die Verschiedenheit der an den Muskeln festzustellenden Veränderungen von denjenigen, welche man bei echten „neurotischen" Atrophien, bei traumatischen Nervenläsionen, bei Poliomyelitiden u. s. w. zu finden gewohnt ist. 3. Die von manchen Autoren (Schäffer) gemachte Beobachtung, dass bei unzweifelhaft örtlichen Einwirkungen (Sarcom, Carcinom) auf die Muskelsubstanz ganz ähnliche histologische Veränderungen auftreten, wie bei der Dystrophie: Kernwucherung, Atrophie, Vacuolen- und Spaltbildung, dichotomische Theilung. 4. Manche bei der Muskelregeneration nach Wunden, Verbrennung beobachteten Vorgänge, die an die dystrophischen erinnern.

Die myelopathische Theorie besitzt ebenfalls ihre Anhänger (Knoll, Moebius, Liebermeister, Erb). Erb betrachtet die Dystrophie als eine Trophoneurose der Muskeln, abhängig von functionellen, mikroskopisch nicht nachweisbaren Störungen der trophischen Rückenmarkscentren. Folgende Thatsachen vermögen theilweise der neuropathischen Theorie ihre Berechtigung zu wahren: 1. Das gleichzeitige Vorkommen sonstiger nervöser Störungen und Degenerationszeichen bei den Dystrophikern selbst oder in ihren Familien (Schwachsinn, Idiotie, Epilepsie, Albinismus, Eclampsie, Diabetes, Migräne, Chorea, Hysterie, Psychosen). 2. Das Vorkommen von spinalen, resp. peripheren, saturninen Amyotrophien und der Duchenne-Aran'schen progressiven spinalen Muskelatrophie mit gelegentlicher primärer Localisation am Schultergürtel und am Rumpfe, wie es nur bei der Dystrophie der Fall zu sein pflegt. 3. Die Localisation der Dystrophie in bestimmten Muskeln und Nerv-Muskelgebieten, theils in solchen, die einer bestimmten gemeinsamen Function dienen, was doch auf ein gemeinsames Innervationscentrum schliessen lässt, theils in solchen, die zu bestimmten, in den Plexus oder peripheren Nerven nachgewiesenen Innervationsgebieten gehören. Es erinnert somit an die spinale Kinderlähmung, an gewisse Plexuslähmungen, an die Bleilähmungen, an die sog. Erb'sche Supraclavicularlähmung. 4. Das Vorkommen dystrophischer Muskelveränderungen bei unzweifelhaft spinalen Erkrankungen. Es werden hypervoluminöse Fasern bei spinaler Kinderlähmung, bei Syringomyelie, Poliomyelitis ant. chron., bei spinaler progressiver Muskelatrophie beobachtet. 5. Endlich sind von besonderem Interesse die pathologisch-anatomischen Befunde, welche man in einzelnen Fällen von Dystrophie am Rückenmark erhoben hat, nämlich weitverbreitete Affection der grauen Vordersäulen (Strümpell).

Die seltenen positiven Befunde am Rückenmarke, das gelegentliche Auftreten von Entartungsreaction und von fibrillären Zuckungen machen es wahrscheinlich, dass eine gewisse Verwandtschaft zwischen der Erb'schen Dystrophie und der Duchenne-Aran'schen spinalen Amyotrophie besteht. Uebergangsformen und Combinationen beider Gruppen werden klinisch äusserst selten beobachtet. In welchen Beziehungen die an den Muskelfasern ablaufenden Vorgänge zu den Vorgängen am Bindegewebe stehen, ob die Hyperplasie des Bindegewebes Folge der gleichen Schädlichkeit, ob sie der Ausdruck des gleichen allgemeinen pathologischen Vorganges, also der Muskelveränderung coordinirt ist, oder ob sie erst die Folge dieser Muskelveränderung, ihr subordinirt ist, durch die mit der Muskelveränderung einhergehenden Reize oder durch den Schwund der Fasern an sich etwa ausgelöst wird, lässt sich nicht mit Bestimmtheit entscheiden. So viel scheint festzustehen, dass die

Hypertrophie und Lipomatose der Atrophie zeitlich vorausgehen, wenngleich keineswegs jede atrophische Muskelfaser ein hypertrophisches resp. lipomatöses Stadium durchmachen muss. Das Endergebnis ist überall: gänzlicher Schwund des Muskelgewebes und an Stelle desselben entweder eine atrophische und sklerotische oder eine mehr hypertropische Lipomatose.

Die **Diagnose** der Dystrophie macht selten irgend welche nennenswerthen Schwierigkeiten. Das Alter der Patienten, die familiär hereditären Momente, die frühzeitige Localisation der Atrophie (*Latissimus und Pectorales*) und Hypertrophie (*Infraspinatus* und *Gastrocnemius*), das Freibleiben der kleinen Handmuskeln, das Verhalten der Muskeln mechanischen und elektrischen Reizen gegenüber, die Anomalien der Haltung, Bewegung und Form des Körpers, das stets normale Verhalten der Sensibilität, die patologisch-anatomischen Veränderungen an den excidirten Muskelstücken charakterisiren genügend das Bild.

Differentialdiagnostisch kommen nur wenige Krankheiten in Betracht.

Bei der spinalen progressiven Muskelatrophie findet man hauptsächlich Affection des Thenars und Hypothenars, Fortschreiten der Atrophie im Allgemeinen von der Peripherie nach der Wurzel des Gliedes, fibrilläre Zuckungen und Entartungsreaction; bei der amyotrophischen Lateralsclerose — bedeutende Steigerung der Sehnenreflexe und rascheren Krankheitsverlauf. Beide Leiden sind übrigens ziemlich selten und treten ausnahmsweise familiär und im Kindes- und Jünglingsalter auf. (HOFFMANN). Das frühzeitige Befallensein der *Mm. zygomatici* und *Orbicularis oris* (Facies myopathica) und das Fehlen von Störungen seitens der Larynx, Pharynx und Zunge unterscheidet genügend die faciale Dystrophie von Bulbärparalysen. Die Unterscheidung von der sog. progressiven neurotischen Muskelatrophie mit ihrem ganzen charakteristischen Habitus, mit ihrem Beginn an der unteren Extremität, E a R und fibrillären Zuckungen, mit der ausschliesslichen Atrophie und häufigen vasomotorischen und Sensibilitätsstörungen ist relativ leicht.

Die Poliomyelitis ant. chron., die congenitale spastische Paralyse, die Friedreich'sche hereditäre Ataxie, die angeborenen Hüftgelenkluxationen und die doppelseitige Entbindungslähmung kommen ebenfalls bei der Differentialdiagnose zuweilen in Betracht; geübten und sorgfältigen Beobachtern bereiten dieselben jedoch keine grossen Schwierigkeiten.

Die **Prognose** ist ziemlich zweifelhaft, besonders ungünstig ist sie bei der pseudohypertrophischen Form. Heilung der einmal aufgetretenen Atrophie wird leider nie beobachtet. Zuweilen bleibt zwar die Krankheit auf ihr erstes Ausbruchsgebiet beschränkt, zuweilen zeigt sie langdauernde Remissionen. Selbst bei der infantil begonnenen Dystrophie können die Kranken ein hohes Alter erreichen. Es gehört aber jedenfalls zu den Ausnahmen. Die Dauer des Lebens schwankt zwischen 10 und 50 Jahren. Der Tod erfolgt niemals als directe Ursache der Erkrankung, gewöhnlich infolge intercurrenter Krankheiten oder durch eine acute Pneumonie oder Bronchitis. In anderen Fällen, wo die Wirbelsäuleverkrümmung und die Lähmung der Bauchpresse intensiv sind, entwickeln sich chronische Lungen-Erkrankungen, die dem hilflosen Patienten den Tod herbeiführen. Der Krankheitsverlauf der Pseudohypertrophie ist im Allgemeinen bei Mädchen ein langsamerer als bei Knaben.

Von einer wirklichen **Therapie** kann hier kaum die Rede sein. Von den verschiedensten zur Anwendung gekommenen Medicamenten hat sich kein einziges wirksam erwiesen. *Phosphor, Arsen, Strychnin* werden am meisten gebraucht. Die *elektrische Behandlung* ist ebenfalls nutzlos. Wirksamer erweist sich systematische *Massage,* mit passiven Bewegungen combinirt und *gymnastische Uebung* der hilfsbedürftigen Muskeln. Die Tendenz zu Muskelcon-

tracturen und anderen Difformitäten wird dadurch vermindert. Die Fähigkeit zu gehen und zu stehen geht in der Regel durch die Contractur der Wadenmuskeln verloren, bevor die Schwäche der Beine den Kranken ans Bett fesselt. In solchen Fällen kann die Tenotomie das Gehen noch Jahre lang ermöglichen. Beim Recidiviren der Contractur ist eine abermalige Operation indicirt. Während des letzten Krankheitsstadiums ist grosse Sorgfalt nöthig, um den Patienten vor intercurrenten Leiden zu bewahren.

Anhang. Mit der progr. Muskeldystrophie gemeinsam pflegt gewöhnlich ein Leiden besprochen zu werden, das sowohl seines klinischen wie pathologisch-anatomischen Verhaltens wegen auf eine specielle Besprechung Anspruch nehmen dürfte, nämlich die

Dystrophia muscularis hyperplastica. Von diesem Leiden sind nur ziemlich wenige Fälle, gewöhnlich unter dem Titel „wahre Muskelhypertrophie", bekannt, Es handelt sich bei demselben um eine mit bedeutender Abnahme der motorischen Kraft verlaufende Zunahme des Volumens und der Consistenz der willkürlichen Muskeln, ohne gleichzeitige interstitielle Wucherung von Fett oder Bindegewebe. Da eine „wahre" Muskelhypertrophie nur dann angenommen werden darf, wenn neben einer Vermehrung der Muskelsubstanz auch die maximale Kraftentwickelung zugenommen hat, so ist die Bezeichnung Talma's „hyperplastische Dystrophie" wohl passender.

Die am häufigsten erkrankten Muskeln sind die der Schulter und des Oberarmes, oder die des Oberschenkels und der Wade auf einer, resp. auf beiden Seiten. Man hat auch die *Trapezii*, *Glutaei* und langen Rückenmuskeln afficirt gefunden. Der Umfang der Wade beträgt zuweilen über 40 *cm* und der von allgemeiner Muskelhypertrophie befallene Patient kann als Modell eines Herculesbildes dienen. Unglaublich gering ist jedoch die Kraft der dicken, hart eventuell normal weich sich anfühlenden Muskeln. Mit vornübergebeugtem Rumpfe schleppt Patient beim Gehen seine Füsse über den Boden fort und muss nach jeder Bewegung wenige Minuten ausruhen, gequält von einem Gefühle grösster Ermüdung. Die Krankheit wird zuweilen von spontanen Schmerzen und Paraesthesien eingeleitet. Das Hautgefühl leidet dabei sehr intensiv, die elektrische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven nimmt bedeutend ab, die mechanische und reflectorische Erregbarkeit bleiben in der Regel normal.

Das ohne bestimmte Aetiologie einbrechende Leiden nimmt selten einen progressiven Verlauf, bleibt gewöhnlich auf einer bestimmten Entwicklungshöhe stationär, ohne von therapeutischen Eingriffen in irgend welcher Weise beeinflusst zu werden. Differentialdiagnostisch lässt sich die hyperplastische Muskeldystrophie ohne nennenswerthe Schwierigkeiten von analog verlaufenden Muskel- und Nervenleiden unterscheiden.

Das pathologisch-anatomische Bild unterscheidet sich bedeutend von dem der wahren und der Pseudohypertrophie. Es fehlt vollkommen die Wucherung des Bindegewebes oder des Fettes. Die Zahl der marklosen Nervenfasern und der Kerne unterhalb des Neurilemmas ist viel grösser als in der Norm. Die Sarkolemmata sind fast überall verschwunden oder wenigstens unkennbar geworden. Die Grenzen der Primitivbündel sind demzufolge nirgends scharf, zwischen denselben sind viele Kerne zu sehen. Der afficirte Muskel besteht somit nicht mehr aus den alten, von Sarkolemmata begrenzten Primitivbündeln, sondern aus anscheinend neugebildeten. Die Zahl derselben ist dabei vermehrt und ihre Kerne nehmen ebenfalls an Zahl bedeutend zu. Bei Weitem der grösste Theil des Muskelgewebes zeigt einen Verlust der Querstreifung. Da nur diejenigen Primitivbündel sich mit normaler Kraft contrahiren, die die normale Querstreifung behalten, so ist also der anatomische Grund der Kraftabnahme trotz der Hypertrophie leicht zu ersehen.

Bezüglich der Pathogenese lässt sich nichts Bestimmtes aussagen. Die anatomischen Veränderungen an den Nerven, die Paraesthesien und spontane Schmerzen, die objectiven Sensibilitätsstörungen, die geringe Empfindlichkeit der Muskeln für den elektrischen Strom machen den neurotischen Ursprung des Leidens ziemlich wahrscheinlich. Die Frage, ob das Nervenleiden primär, central oder peripher anfängt, kann zur Zeit nicht definitiv gelöst werden.

H. HIGIER.

Eclampsia infantum. *(Convulsionen, Fraisen.)* Sie ist eine der häufigen Kinderkrankheiten; sie wäre noch bei weitem häufiger, wenn alles das, was mit dem Namen „Fraisen" zum Arzte gebracht wird, auch thatsächlich Eclampsie wäre. Nicht immer ist der Arzt, zumal der Praktiker, ausserhalb des Spitales im Stande, den Anfall zu sehen, besonders dann nicht, wenn es sich bloss um einen, oder um wenige rasch vorübergehende handelt. Es ist daher sehr zweckmässig, sich stets bei der Behauptung, das Kind hätte Fraisen gehabt, beschreiben zu lassen, was eigentlich an ihm beobachtet worden war. Aus der Art der Beschreibung, der Beantwortung einiger Zwischenfragen, wird man rasch orientirt sein, ob es sich thatsächlich um einen eclamptischen Anfall gehandelt hat. In der Regel werden die Symptome der Kolik der Kinder von den Pflegerinnen derselben für eclamptische Anfälle gehalten.

Es unterliegt gar keinem Zweifel, dass der kindliche Organismus sehr leicht zu Convulsionen disponirt, und dass dieselben bei Kindern durch die verschiedensten Ursachen sehr leicht hervorgerufen werden. Der Behauptung SOLTMANNS, dass das kindliche Nervensystem sich von dem der Erwachsenen dadurch unterscheidet, dass in der ersten Lebensperiode die Entwicklung der Hemmungscentren rückständig ist, während gleichzeitig die Erregbarkeit der Peripherie einen hohen Grad erreicht hat, kann im Allgemeinen beigepflichtet werden. Vorwiegend sind es die ersten Lebensjahre, während welcher eclamptische Anfälle gesehen werden.

Unter eclamptischen Anfällen versteht man klonische Zuckungen, eventuell abwechselnd mit mehr minder rasch vorübergehenden tonischen Contrakturen, welche meist die gesammte Körpermuskulatur befallen, und die wohl immer einhergehen mit völliger Bewusstlosigkeit oder mit sehr schwerer Bewusstseinstörung. Am ausgeprägtesten sind die klonischen Zuckungen zu sehen in der Muskulatur des Gesichtes und an den Extremitäten. Der Blick ist meist starr, doch nimmt in der Regel auch die Muskulatur des Auges und die Lidmuskulatur an den klonischen Zuckungen Antheil. Das Verhalten der Pupillen ist durchaus ungleichartig, bald sind sie contrahirt, bald erweitert. Meist sind sie völlig reactionslos, und ist die Reflexerregbarkeit des Bulbus erloschen. Oft sind die Kiefer aufeinandergepresst, Schaum vor dem Munde. Verletzungen der Zunge bei grösseren Kindern kommen sehr oft vor. Ebenso kann es vorkommen, dass die nach hinten geschlagene Zunge gewissermassen geschluckt wird und ein Hindernis für die Athmung bildet. Es ist daher zweckmässig, sich von ihrer Lage zu überzeugen und dieselbe zu corrigieren, d. h. die festgekeilte Zunge wieder mit dem Finger nach vorne umzuschlagen. Die Respiration ist in der Regel verlangsamt, stertorös, mitunter treten beängstigend lange Athempausen ein.

Wenn man in solchen Fällen während eines Anfalles mit dem Finger in den Larynxeingang eingeht, findet man oftmals, nicht immer, die Epiglottis nach abwärts gebogen und gegen den Larynxeingang geschlagen.

Es gelingt ohne Schwierigkeiten, dieselbe gerade zu richten, und man kann öfter die Freude erleben, dass sich in demselben Momente die Respiration, die sistiert hatte, mit einigen tiefen Inspirationen wieder herstellt, die Cyanose,

die bei solchen Gelegenheiten stets vorhanden ist, schwindet, ja dass mit den ersten tiefen Athemzügen der eclamptische Anfall für jetzt ein Ende hat. Natürlich kann sich rasch ein neuerlicher einstellen.

Viel seltener sind während der eclamptischen Anfälle die Kinder blass. Der Anfall beginnt meist unmerklich, hie und da mit einer langgezogenen, lauten Inspiration, eventuell Aufschreien. Ebenso werden gegen Ende die Zuckungen seltener und seltener, weniger intensiv, Puls und Respiration kehren zur Norm zurück. Unwillkürlicher Abgang von Stuhl und Urin während der Anfälle ist die Regel. Die Sensibilität ist auf der Höhe des Anfalles erloschen. Nach demselben sind die Kinder in der Regel sehr erschlafft und liegen regungslos da.

Die Dauer des einzelnen Anfalles ist sehr verschieden. In der Regel dauert er bloss einige Minuten. Doch auch 10—15 Minuten lange Anfälle und solche von noch längerer Dauer wurden gesehen. Ein einzelner Anfall ist etwas sehr seltenes. Je nach der Ursache folgen die Recidiven mehr minder rasch nach einander.

Die Aetiologie der eclamptischen Anfälle ist eine sehr verschiedene. Es ist unmöglich, es einem eclamptischen Anfalle anzusehen, ob er dieser oder jener Ursache seine Entstehung verdankt. Sie gleichen einer dem andern. Es ist weiter unmöglich, mit Sicherheit einen eclamptischen Anfall von einem epileptischen zu trennen. Mögen nun die Anfälle dieser oder jener Ursache ihre Entstehung verdanken, stets müssen wir sie betrachten als Ausdruck einer Reizung der motorischen Gehirncentren. Diese Reizung kann veranlasst sein durch materielle, anatomisch palpable Veränderungen, wie z. B. bei einer grossen Reihe von Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten: Meningitis, Encephalitis, Tumoren des Gehirnes, Hydrocephalus, Poliomyelitis, Sinusthrombose, Embolie, Blutungen, Anaemie, Hyperaemie des Gehirnes etc. Stets gehen den eventuellen Lähmungen, die bei vielen dieser Erkrankungen eintreten können und eintreten, Reizerscheinungen, eclamptische Anfälle, voraus.

Die eclamptischen Anfälle werden allgemein sein und die gesammte Körpermuskulatur betreffen, sobald es sich um Processe handelt, welche das ganze Gehirn gleichmässig afficiren. Sie werden eine bestimmte Reihenfolge im Auftreten, eventuell eine bestimmte Localisation einhalten bei circumscripten, localen Erkrankungen. Diese Art der eclamptischen Anfälle ist im Allgemeinen bei Kindern die seltenere.

Man findet öfter bei Kindern eclamptische Anfälle, für die scheinbar kein Grund auffindbar ist, und die doch anatomischen Veränderungen im Gehirne ihren Ursprung verdanken. So sah ich z. B. einmal ein Kind, welches im Laufe einiger Jahre zeitweise an eclamptischen Anfällen litt, die stets ein bis zwei Tage dauerten, dann spurlos schwanden. Das Kind starb später an Pneumothorax. Im Gehirn fanden sich mehrere kleine, chronische tuberculöse Herde, die keine Herdsymptome veranlasst hatten, aber wohl hinreichende Erklärung für das Auftreten der Anfälle boten.

Häufiger sind diejenigen Eclampsien, welche im Gefolge der verschiedenartigsten Organerkrankungen des kindlichen Organismus zeitweise auftreten. Man könnte sie reflectorische Eclampsien nennen. Es soll jedoch bemerkt werden, dass es wohl gewisse Krankheiten gibt, mit denen sie gerne und öfter vergesellschaftet vorkommen, aber keine, deren regelmässiger Begleiter sie sind, wie bei den schon oben genannten Gehirnkrankheiten. Ob nun die solche Krankheiten begleitende Anaemie oder Hyperaemie des Gehirnes, ob die in vielen Fällen im Beginn hohe Temperatur, mit der viele dieser Krankheiten einsetzen, ob bei Infectionskrankheiten vielleicht die Intoxication des Blutes, in manchen Fällen vielleicht die Ueberladung desselben

mit Kohlensäure, die Ursache der Anfälle ist, das zu entscheiden, ist vorläufig ein Ding der Unmöglichkeit, darüber kann man sich theoretischen Erwägungen hingeben. Jedenfalls scheint es, dass manchen Individuen eine gewisse Labilität und Eignung des Nervensystemes für eclamptische Anfälle zukommt. Dafür sprechen die Berichte über das regelmässige Vorkommen eclamptischer Anfälle bei Kindern einer und derselben Familie, ferner über das gleiche bei deren Kindern wiederum.

Mit Unrecht hat man wohl die Dentition und die Helminthen als Ursache eklamptischer Anfälle beschuldigt. Bezüglich der letzteren wird wohl jeder Praktiker über einen oder den anderen Fall verfügen, wo nach erfolgreichem Abgange grösserer Mengen von Ascariden oder anderer Darmparasiten eclamptische Anfälle, die früher öfter aufgetreten waren, für immer geschwunden sind. Auch ich erinnere mich eines solchen Falles. Doch was will das gegenüber dem Heer von Kindern bedeuten, die mit Helminthen behaftet sind. So leicht dürfen wir unser Causalitätsbedürfnis nicht befriedigen. Darum ist es in solchen sporadischen Fällen besser, an ein zufälliges Zusammentreffen, als an einen Zusammenhang zu denken.

Häufig zusammen kommen eklamptische Anfälle mit denjenigen Krankheiten vor, die acut beginnend, mit hohem Fieber einsetzen. Vorerst gehören hieher eine Reihe von Krankheiten des Respirationstraktes (Pneumonie, Pleuritis, Angina) sowie eine grosse Zahl von Infectionskrankheiten (Variola, Scarlatina, Sepsis, Morbilli). Auch bei Intermittens, Typhus, Otitis media wurden sie beobachtet.

Bei Pertussis, sowie bei Laryngospasmus und Tetanie sieht man mitunter eklamptische Anfälle, wenn es sich um einen tonischen Krampf der Glottismuskulatur handelt, die Respiration für längere Zeit stille steht, die Kinder cyanotisch werden. Möglicherweise handelt es sich hier um eine rasch eintretende Kohlensäureintoxication des Blutes. Bei Pertussis kommen auch eventuelle Haemorrhagien in den Gehirnhäuten in Betracht, die in den so häufigen Conjunctivalblutungen bei dieser Krankheit ein Analogon finden.

Relativ am häufigsten findet man eklamptische Anfälle bei Störungen des Digestionstraktes, hier zum Theile veranlasst durch mechanische Momente, Ueberladung des Magens mit schwer verdaulichen und nicht zu bewältigenden Speisemassen oder durch die in Folge der Einführung schädlicher und zersetzter Ingesta entstandene Erkrankung des Magendarmkanals. Ob die dabei sich im Organismus regelmässig bildenden Aceton und Acetessigsäure mit den Anfällen in irgend einem Nexus stehen, ist erstens unentschieden, zweitens sehr unwahrscheinlich. Denn die Zahl der Erkrankungen des kindlichen Organismus, die mit der Bildung dieser Körper einhergehen, ist eine sehr grosse, und es gibt nur sehr wenige febrile Processe, wo sie fehlen.

Nicht vergessen dürfen wir die eklamptischen Anfälle im Verlaufe der Nephritis, die urämischen Anfälle. Sie unterscheiden sich von den eklamptischen höchstens durch ihre lange, oft 12 Stunden lange Dauer. In einigen Fällen mag es sich hiebei um Retention von Abfallstoffen handeln, sicher ist mitunter Oedema cerebri vorhanden, constatirbar durch das gleichzeitig vorhandene Oedem der Retina, dieses Vorpostens des Gehirnes.

Auch periphere Reize, z. B. *Phimosen, Rectumpolypen, Harnsteine, Verletzungen* sollen des öfteren von eklamptischen Anfällen begleitet sein. Weiter müssen wir noch der terminalen Krämpfe gedenken, die bei manchen Erkrankungen des Respiration- und Circulationsapparates versus finem eintreten, gewöhnlich gepaart mit starker Cyanose. Auch Vergiftungen mit gewissen Alkaloïden, mit Alkohol, gehen mit eklamptischen Anfällen einher, be-

sonders bei Säuglingen. Hier ist es auch möglich, dass diese Stoffe durch die Milch von Mutter auf Kind übergehen.

Wir wollen nicht behaupten, dass wir hiemit alle Krankheiten aufgezählt haben, bei denen eklamptische Anfälle vorkommen und vorkommen können. Dies ist auch nicht unsere Absicht. Jedenfalls darf der Arzt sich mit der Diagnose *Eclampsie* nicht begnügen, muss sie als Symptom eventuell Complication betrachten, welche ihn zu sorgfältiger Untersuchung der Kranken, zum Nachforschen nach dem Grunde der Anfälle auffordert.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass mitunter ein eklamptischer Anfall eigentlich ein epileptischer ist. Es kann vorkommen, dass ein Kind in den ersten Zeiten seines Lebens bei dieser oder jener Gelegenheit eklamptische Anfälle bekommt, dann eine längere freie Pause eintritt, schliesslich sich bei dem Individuum typische epileptische Anfälle einstellen. Es ist dies jedoch nur selten der Fall. Viele Kinder haben nur einmal im Leben einen oder mehrere eklamptische Anfälle und dann nicht wieder.

Die Prognose der eklamptischen Anfälle ist im Allgemeinen keine gute. Sie ist absolut ungünstig, dort, wo es sich um materielle Veränderungen im Gehirne handelt. Sie bilden eine schwere Complication aller Erkrankungen, bei denen sie vorkommen. Tod während der Anfälle besonders, wo es sich um heftige, lange dauernde handelt, ist nicht sehr selten. Offenbar handelt es sich hier um Erschöpfung, schliessliche Lähmung der Muskulatur des Zwerchfelles und des Herzens.

Folgen der eclamptischen Anfälle kommen in der Regel keine vor. Manche geben Geistesschwäche und Blödsinn als Folge an. Doch ist es in diesen Fällen wahrscheinlicher, dass es sich um destructive Processe im Gehirne handelt, die die Anfälle in ihrem Gefolge haben. Bei letal endenden Fällen findet man Blutungen in den serösen Häuten, Blutungen in den Meningen; viele dürften wahrscheinlich durch die Anfälle veranlasst sein. Auch Fracturen der Knochen, entstanden durch die Heftigkeit der Bewegungen während des Anfalls wurden beschrieben. Es ist dies übrigens bei der Knochenbrüchigkeit mancher Rhachitiker durchaus nicht wunderbar oder unwahrscheinlich. Mitunter ist Lungenödem Folge der eklamptischen Anfälle.

Die pathologischen Veränderungen, die man bei Kindern findet, die einem eklamptischen Anfalle erliegen, richten sich nach der Grundkrankheit und sind in Folge dessen sehr mannigfaltige. Stets findet man in den Meningen Hyperaemie, dilatirte Gefässe, nicht gar zu selten mehr weniger reiche kleinste Blutungen. Bei kleinen Kindern wird man ausserdem oft von dem Vorhandensein einer in vivo nicht diagnosticirten mehr weniger ausgedehnten lobären oder lobulären Pneumonie überrascht. Eingehendere Untersuchungen des Centralnervensystemes solcher Fälle wären übrigens sehr erwünscht.

Therapie: Wir sind heute im Stande, jeden eklamptischen Anfall sofort zu coupiren. Damit haben wir gewiss schon viel gethan, da der Anfall als solcher, abgesehen von seiner Aetiologie, an und für sich, besonders bei langer Dauer, tödtlich enden kann. Das souveräne, nie versagende Mittel in diesem Falle ist das *Chloroform*. Selbstverständlich soll der Arzt selbst chloroformiren und zwar so lange bis die Zuckungen aufgehört haben. Irgend einen Nachtheil von der Narkose haben wir bei Kindern bisher nicht gesehen, wenn sie unter entsprechenden Cautelen, mit sorgsamer Controle des Pulses und der Respiration vorgenommen wurde. Es ist erstaunlich, wie leicht Kinder die Narkose vertragen, und wie geringe Unannehmlichkeiten sie ihnen nach dem Erwachen bereitet. Man heilt mit der Narkose keine Eclampsie, aber man beseitigt immer den Anfall in raschester Weise. Besonders bei uraemischen Anfällen ist sie am Platze. Dass man sich von dem Verhalten der Zunge und des Kehldeckels stets überzeugen solle, haben wir bereits oben erwähnt.

Stets befreie man das Kind von allen beengenden Kleidungsstücken, sorge für Zuführung frischer Luft, frottire Brust und Abdomen, eventuell das Gesicht mit einem nassen Tuch. — Ist Fieber vorhanden, dann setze man in jedem Falle die Temperatur herab. Rascher und sicherer als durch jedes Antipyreticum, dessen Beibringung während des Anfalles oft recht schwierig ist, erreicht man bei Kindern die Herabsetzung der Temperatur durch kalte Einpackungen, Eiskompressen, auf Stirne und Kopf applicirt, eventuell einen Eisbeutel, mit dem Thermometer muss man stets den Effect der Proceduren controlliren, und man fahre mit der Wärmeentziehung bis zur Erreichung des erwünschten Zieles fort.

Bei urämischen Anfällen vergesse man nicht zur Anregung der Diurese der warmen Bäder und der kühlen Uebergiessungen des Kopfes in denselben, sowie des Zuführens lauwarmen Thees.

Ist die erste Attaque vorüber, untersuche man das Kind sorgfältig zur Constatirung der eventuellen Ursache des Anfalles und versuche es, derselben, falls dies überhaupt möglich ist, beizukommen. Hier bestimmte Vorschriften weiter zu geben ist nicht möglich, da wir fast das gesammte Gebiet der Therapie durchwandern müssten. In jedem Falle jedoch sorge man für Entleerung des Magens und Darmes. Bei dem ersteren ziehen wir eine regelrechte Magenspülung jedem Brechmittel vor. Unter den Abführmitteln ist uns für das Kindesalter speciell in solchen Fällen das *Calomel* in Dosen à 0·01—0·05, je nach dem Alter, stündlich bis zweistündlich bis zur gewünschten Wirkung, das am meisten sympathische. Nur bei Nephritis ist dasselbe absolut contraindicirt. Hier wende man lieber ein Klysma mit oder ohne arzneiliche Zusätze oder eine Darmeingiessung an. Selbstverständlich kann statt Calomel ein anderes Laxans (Inf. fol. Sennae praep., Ol. Ricin. etc.) angewendet werden.

Wenn man will, kann man einen bis mehrere Blutegel am Kopfe ansetzen lassen, eventuell durch Senfpapier Hautreize auszuüben versuchen. Dem ersten Grundsatze jedes therapeutischen Handelns „nil nocere“ trägt man damit jedenfalls Rechnung. Dass man Helminthen, dass man verschiedene periphere Leiden, falls man Grund hat, sie für die Veranlassung der Eclampsie zu halten, in entsprechender Weise beseitigt, bedarf kaum der Erwähnung. Das Zahnfleisch zu scarificiren, um dem durchbrechenden Zahne den Weg leichter zu machen, halten wir für ein Nonsens.

Von den Medicamenten, die man verabreicht, um die Wiederkehr der Anfälle zu verhüten und das erregte Nervensystem zu beruhigen, nennen wir das *Zincum sulfuric.* et *valerianum*, die *Asa foetida*, das *Kal.* oder *Natr. bromat.*, das *Chloralhydrat.* Die beiden letztgenannten besitzen die gewünschte Wirkung in zweifellosestem Maasse. Man gibt Na. oder K. brom. in Dosen von 0·30—1·0 3mal pro die, Chloralhydrat 1·0—2·0 : 100·0 2stündlich bis zur Ruhe oder in Dosen von 0·20—0·50 als Klysma mit Mucil. gumm. Auch *Morph muriat.* ist eventuell mit Vorsicht zu verwenden. SOLTMANN verwendet bei manchen Formen der Eclampsie mit Vorliebe *Moschus* und gibt ihn in folgender Form:

Rp.	*Mosch. 0·30*	oder	*Moschi 0·18*
	Mixt. gumm. 60·0		*Camph. 0·12*
	D. S. stündlich 1 Theelöffel,		*Sach. 0·20*
			Amm. carbonic 6·0
			Mfp. d. i. d. VI.

Stets bleibe es die wichtigste Regel: den einen Anfall zu beseitigen, und womöglich seine Ursache zu finden. LOOS.

Eingeweidewürmer des Menschen. Im Darmcanal sowie in verschiedenen parenchymatösen Organen des Menschen und der Thiere leben zahlreiche Arten von Würmern, welche man schlechthin als Eingeweidewürmer oder Helminthen bezeichnet und in früheren Zeiten als einer einheitlichen systematischen Abtheilung zugehörig beurtheilte. Diese irrthümliche Ansicht war offenbar von der bis in die ersten Decennien dieses Jahrhunderts weit verbreiteten Vorstellung beeinflusst, nach welcher die Eingeweidewürmer unter gegebenen Bedingungen aus krankhaften Säften und Substanztheilen ihrer Träger am Orte ihres Aufenthaltes durch sog. Urzeugung entstünden (Rudolphi, Naturphilosophie, Lehre von der Lebenskraft), eine Irrlehre, welche sich vornehmlich auf die in Cysten eingeschlossenen geschlechtslosen Würmer und insbesondere die blasenförmigen der Geschlechtsorgane entbehrenden und bis in die neuere Zeit für selbständige Arten gehaltenen Finnen stützte und von diesen auf die Eingeweidewürmer überhaupt so lange übertragen werden konnte, als die Lebensgeschichte derselben, die Art ihrer Uebertragung durch active und passive Wanderung unbekannt war. Erst gegen Mitte dieses Jahrhunderts begann sich das Dunkel zu lichten mit dem Nachweis, dass die encystirten Würmer keine selbständigen Lebensformen, sondern unreife Jugendstadien darstellen, welche an ihrem derzeitigen Wohnorte die Geschlechtsreife nicht erlangen, vielmehr auf einen anderen günstigen Boden in den Organismus eines zweiten Trägers übergeführt werden müssen, um sich zu dem Geschlechtsthiere entwickeln und fortpflanzen zu können. Mit dieser Erkenntnis verknüpfte sich alsbald die Vorstellung, welche für eine Reihe von Fällen experimentell als zutreffend erwiesen werden konnte, dass die in scheinbar abgeschlossenen Organen encystirt auftretenden Jugendstadien, welche mit dem Fleische ihres Wohnthieres passiv in den Darmapparat eines zweiten Thieres überwandern, und hier zu Geschlechtsthieren werden, aus den geschlechtlich erzeugten Keimen dieser und deren frei gewordenen Embryonen, beziehungsweise Larven hervorgehen, welche auf activem Wege in die Organe des ersten Trägers einwandern und in demselben unter mannigfachen Veränderungen bis zu einer bestimmten Grösse und Organisationsstufe gelangen.

Wie es die Finnen, die Blasenwurm-Stadien der Bandwürmer, waren, welche der irrigen Lehre von der Urzeugung so lange Zeit zur vornehmlichen Stütze dienten, so sind es auch die Finnen gewesen, von denen der erste Einblick in die merkwürdigen Vorgänge der Metamorphose und Biologie der Helminthen gewonnen wurde, welcher allmälig zu einer befriedigenden Aufklärung der Lebensgeschichte zahlreicher Eingeweidewürmer des Menschen und der höheren Wirbelthiere führte.

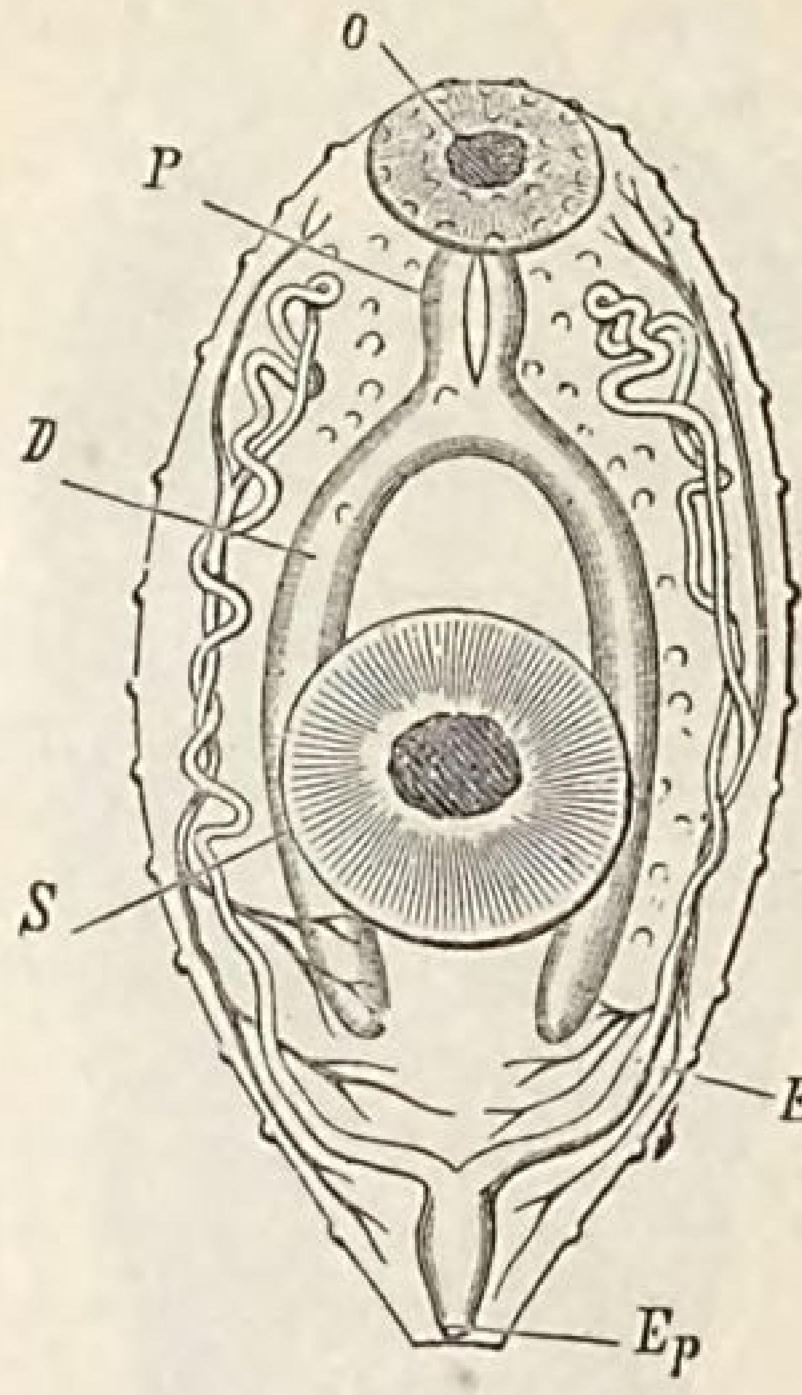
Der Beginn dieser neuen Aera für der Helminthologie und damit auch das an die naturgeschichtlichen Vorgänge anknüpfende Verständnis der Helminthen-Krankheiten und deren Behandlung datirt seit dem bekannten Experimente Küchenmeisters, welcher aus der einem Delinquenten eingegebenen Schweinefinne (*Cysticercus cellulosae*) im Darm desselben den Bandwurm (*Taenia solium*) zog und hiermit zur Einführung des Experimentes Anlass gab, mittelst dessen es bald gelang, eine Reihe verschiedener Finnen durch Verfütterung an bestimmte Thiere in Bandwürmer zu verwandeln und wiederum aus den in den Proglottiden dieser enthaltenen Embryonen in entsprechenden Versuchsthieren die zugehörigen Finnen zu erziehen. Das Experiment war nun in die Wissenschaft der Helminthologie eingeführt, die mittelst dieser Untersuchungsmethode einen ungeahnten Aufschwung nahm und schon in verhältnismässig kurzer Zeit den allgemein giltigen Satz begründen konnte, dass sich die Lebensgeschichte fast sämmtlicher Eingeweidewürmer auf zwei Träger vertheilt. Von diesen beherbergt der eine, meist im Darmcanale oder in einem adnexen Organ desselben den geschlechtsreifen Wurm,

der andere gewissermassen als Zwischenwirth in diesem oder jenem Organ die meist encystirte Jugendform des Geschlechtsthieres, dessen Brut nicht in demselben Wohnorte ihre weitere Entwicklung durchläuft, sondern diesen frühzeitig als Larve verlässt, nun mit dem Inhalt des Organes oder auch durch selbständige Auswanderung in das Freie gelangt und von hier aus durch die Wechselbeziehungen des Thierlebens unterstützt in einen neuen Träger activ überwandert. Es war in erster Linie R. LEUKART, der Altmeister der jetzt lebenden Zoologen, welcher durch umfassende auf alle Ordnungen von Eingeweidewürmern ausgedehnte Untersuchungen dieser Erkenntnis eine ebenso feste als breite Grundlage gab.

Aber nicht nur die Herkunft der Eingeweidewürmer des Menschen wurde für die Mehrzahl derselben festgestellt und damit die sichere Basis zu einer Prophylaxis der Wurmkrankheiten gewonnen, nicht nur die Erscheinungen der Ontogenese, die mannigfachen und oft wunderbar erscheinenden Vorgänge der Metamorphose, welche diese Parasiten nach ihren theils passiven theils activen Wanderungen durchlaufen, fanden befriedigende Aufklärung. Die durch DARWIN neu begründete Lehre der Descendenz zeigte uns auch den Weg, um phylogenetisch die Herkunft der Eingeweidewürmer als Parasiten verstehen und erklären zu können. Im Gegensatz zur Schöpfungshypothese kann zur Zeit keine Meinungsverschiedenheit darüber bestehen, dass sich die Eingeweidewürmer aus freilebenden Formen entwickelt und den günstigen Lebens- und Ernährungsbedingungen als Parasiten zweckentsprechend in Organisation und Entwicklungsweise secundär angepasst haben. Unter den Fadenwürmern (*Nematoden*) gibt es noch zahlreiche theils im Humus, theils im süssen und salzigen Wasser lebende Arten von geringer Körpergrösse mit einer der freien Bewegung und Ernährung entsprechend modificirten Gestaltung (Anguilluliden, Rhabditiden etc.) Dieselben müssen umso zuversichtlicher als der Mutterboden, aus welchem die parasitischen Nematoden, die Spulwürmer und Verwandten, entsprungen sind, in Anspruch genommen werden, als nicht nur die gleiche Form und Lebensweise in den Jugendzuständen einer Reihe von *Nematoden*, welche im geschlechtsreifen Zustand als Parasiten leben (*Strongyliden*), wiederkehrt, sondern auch im heterogenen Lebenscyclus ein und derselben Art freilebende Geschlechtsgenerationen mit parasitischen, von diesen verschieden gestalteten Generationen regelmässig altenirer (*Rhabdonema nigrovenosum*, *strongyloides*, *Leptodera appendiculata* etc.) Und in gleicher Weise lässt sich aus der grossen Uebereinstimmung, welche die Saugwürmer oder *Trematoden* in ihrer Körperform und Organisation mit den freilebenden Strudelwürmer verbindet, als in hohem Grade wahrscheinlich darthun, dass dieselben ihrem Ursprunge nach auf parasitisch gewordene Strudelwürmer (*Turbellaria*) zurückzuführen sind und ihrerseits wieder unter Vereinfachung ihrer inneren Organe, insbesondere Rückbildung des Darmcanales und Quergliederung des in der Längsachse enorm ausgedehnten Leibes zur Entstehung der Bandwürmer oder Cestoden geführt haben.

Gewisse Eingeweidewürmer haben eine sehr weite Verbreitung, einige scheinen Kosmopoliten zu sein, einzelne dieser sind in bestimmten Gegenden, deren klimatische Bedingungen und Lebensverhältnisse ihrer Entwicklung besonders günstig sind, ausserordentlich häufig und eine wahre Plage der Bevölkerung. Andere Arten beschränken sich in ihrem Vorkommen auf gewisse Klimate und Ländergebiete, von denen aus sie sich über benachbarte Gegenden ausgebreitet haben oder auch nur gelegentlich in diese verschleppt wurden. Vornehmlich sind es die Tropenländer, die von einer grosser Zahl gefährlicher, ihrer Lebensgeschichte nach leider noch ungenügend erforschter Eingeweidewürmer heimgesucht werden. Zuerst wurde Egypten durch die Entdeckung mehrerer diesem Lande eigenthümlichen (*Bilharzia haematobia*, *Taenia nana*, *Dochmius duodenalis*) Helminthen und der durch diese verursachten

endemischen Krankheiten (*Haematurie*, *egyptische Chlorose*) berüchtigt. Auch Ostindien, Japan und China bergen mehrere eigenthümliche Wurmarten. Ausser einzelnen grossen Distomeen des Darmcanales (*Distomum crassum*), der Leber (*D. spathulatum*) und Lunge (*D. pulmonale*) sind es besonders Filariden, welche, unter der Haut und im Jugendstadium im Blute lebend, in den Tropenländern zu lästigen und oft schmerzhaften Erkrankungen mit lethalem Ausgange Anlass geben.



(Fig. 1).
Jugendliches Distomum nach La Valette. *O* Mund mit Mundsaugnapf, *P* Pharynx, *D* Darm, *S* Saugnapf in der Mitte der Bauchfläche, *Ex* Längsstämme des Wassergefässystems, *Ep* Excretionsporus.

Die Eingeweidewürmer des Menschen vertheilen sich auf zwei Classen und innerhalb derselben auf je zwei Ordnungen, welche bereits zu einer Zeit, wo die Helminthen als besondere Wurmclasse galten, als Ordnungen derselben unterschieden wurden. Es sind in der Classe der Plattwürmer (*Plathelminthes*) die Ordnungen der Saugwürmer oder Trematoden und Bandwürmer oder Cestoden, in der Classe der Rundwürmer (*Nemathelminthes*), die Ordnungen der Fadenwürmer oder *Nematoden* und Kratzerwürmer oder *Acanthocephalen*.

I. Trematoden, Saugwürmer. Unter den durch einen blattförmigen Leib und den Besitz eines gabelig gespaltenen afterlosen Darmes charakterisirten Saugwürmern kommt ausschliesslich diejenige Gruppe von Formen in Betracht, welche sich mittels Generationswechsels (Heterogonie) entwickeln und höchstens mit zwei Sauggruben, einer mundständigen und einer ventralen, bewaffnet sind, die Unterordnung der *Distomeen*. Dieselben sind wie die meisten Trematoden Hermaphroditen, deren beiderlei Geschlechtsorgane nicht weit vom vorderen durch die Lage des Mundes und dessen Sauggrube bezeichneten Körperende an der Bauchseite dicht neben oder hinter einander ausmünden. In gleicher Weise wie der mit muskulösem Schlunde (Pharynx) beginnende Darmcanal und die beiden am hintern Körperende nach aussen führenden Excretionscanäle (sog. Wassergefässe) liegen auch die Geschlechtsorgane in einem bindegewebigen Parenchym eingebettet, welches den Saugwürmern, sowie überhaupt den Plathelminthen eigenthümlich ist und dieselben als parenchymatöse Würmer ohne Leibeshöhle charakterisirt. Dieses meist grosszellige Grundgewebe des Leibes wird von einem Netze feiner mit Wimperkölbchen (Excretionszellen) beginnender Röhrchen durchsetzt, welche das dem Harne höherer Thiere vergleichbare Excretionsproduct, eine wasserhelle, hier und da körnige Concretionen enthaltende Flüssigkeit, in die beiden seitlichen Längscanäle des sog. Wassergefässsystems überleiten (Fig. 1 [1]). Die Körperbekleidung besteht aus einer Cuticula und subcuticulären vielleicht als Matrix zu betrachtenden Zellenlage. Dazu kommen tiefer liegende Hautdrüsen, welche im Larvenleben oft zur Ausscheidung einer erhärtenden Cyste (encystirte Jugendformen) dienen. Der kräftig entwickelte Hautmuskelschlauch, welcher neben den Saugmuskeln die Locomotion ermöglicht, lässt eine äussere Ringfaserschicht, eine mittlere Lage von Längs-

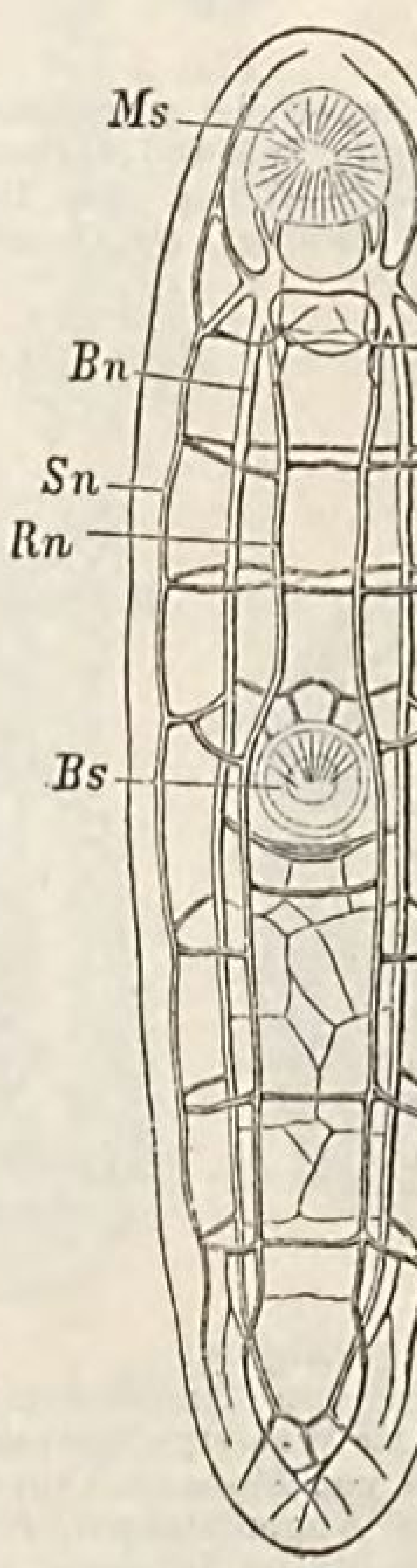


Fig. 2.
Nervensystem von *Distomum isostomum*. *Ms* Mundsaugnapf, *Bn* Bauchnerven, *Sn* Seitennerven, *Rn* Rückennerven, *Bs* Bauchsaugnapf.

[1]) Im Einverständnisse mit dem Autor dieses Artikels (Hofr. Prof. Claus) sind die beigegebenen Abbildungen zum Theil aus dessen „Lehrbuche der Zoologie" (Elvert'sche Verlagsbuchhandlung, Marburg 1891) entlehnt.

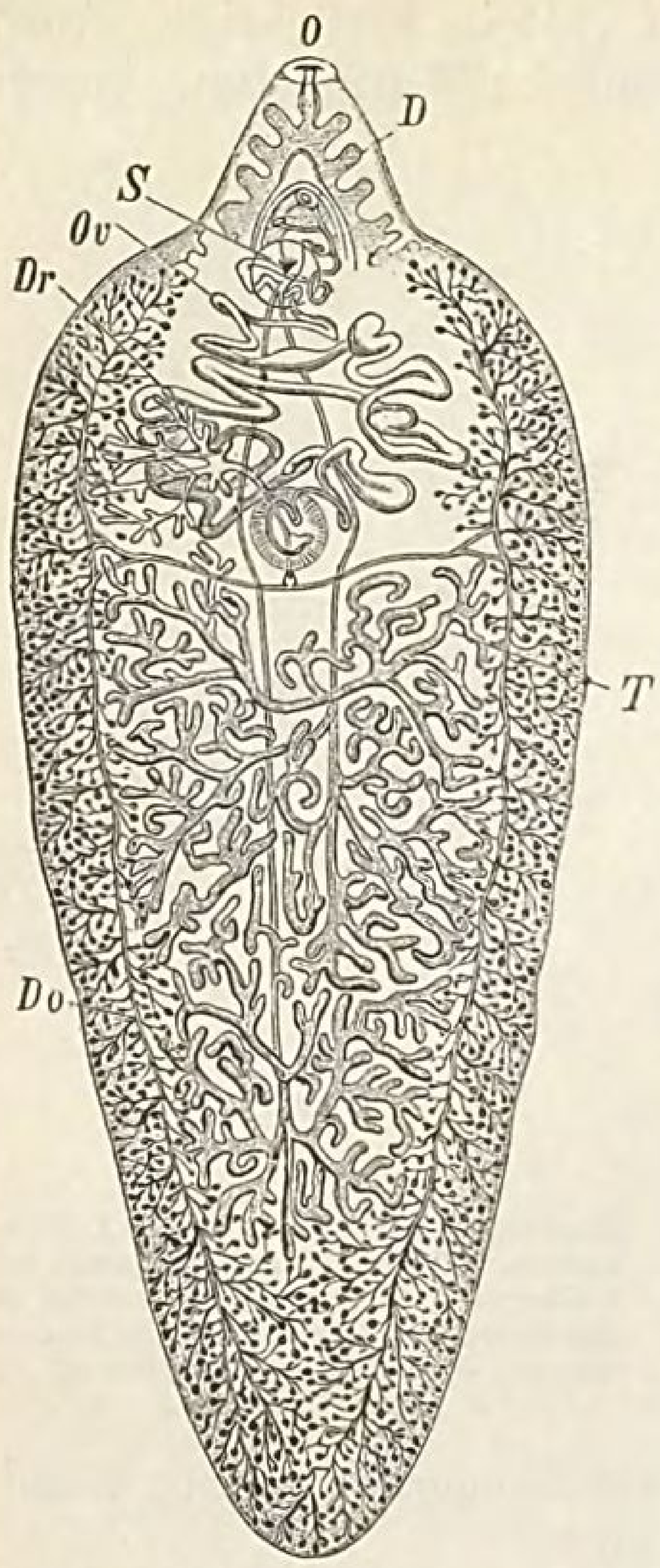


Fig. 3
Distomum hepaticum unter starker Lupenvergrösserung *O* Mund, *D* Darm, *S* Bauchsaugnapf, *T* Hoden, *Do* Dotterstöcke, *Ov* Oviduct, *Dr* Ovarium.

muskeln und eine tiefere Lage mehr diagonal verlaufender Ringmuskeln unterscheiden, zu denen noch dorsoventral verlaufende Parenchymmuskeln hinzukommen. Das Nervensystem ist ein dem Schlunde aufliegendes Doppelganglion, von welchem ausser mehreren kleineren Nerven zwei nach hinten verlaufende grössere ventrale Stämme austreten. Diese stehen durch Anastomosen mit zwei viel schwächeren dorsalen und ebenso vielen seitlichen Längsnerven in Verbindung. (Fig. 2). Augenflecken treten lediglich im jugendlichen Leben im Körper auf der Wanderung begriffener Larven auf. Die Geschlechtsorgane nehmen vornehmlich die mittlere und hintere Körperhälfte ein, die erst mit Ausbildung der schon im Jugendzustande vorhandenen Anlage zu ansehnlicher Grösse gelangen. Zwei bohnenförmige, gelappte oder verästelte Hoden entsenden ebensoviele Samenleiter, welche sich zur Bildung eines unpaaren Abschnittes vereinigen, dessen Endstück von einem musculösen Sacke, dem Cirrusbeutel umschlossen als Cirrus aus der männlichen Geschlechtsöffnung vorgestülpt werden kann. Die Eier bereitenden Drüsen bestehen aus einem Ovarium (Keimstock) und zwei sog. Dotterstöcken. Das erstere liegt in der Regel als länglich rundlicher Körper vor dem Hoden und erzeugt die primären Eizellen, die Dotterstöcke breiten sich dagegen als vielfach ramificirte Schläuche in den Seitentheilen des Körpers aus und secerniren Ballen von Nahrungsdotter (Fig. 3.) Die Ausführungsgänge des Dotterstockes treffen mit dem des Ovariums in dem median gelegenen Ootyp, dem erweiterten Anfangsabschnitte des Eileiters zusammen. In diesem Ootyp, dessen drüsenreiche Wandung das zur Bildung der Eischalen dienende Secret absondert, begegnen sich Dotterballen und Eikeime oder primäre Eizellen. Jede Eizelle wird von mehreren Dotterballen umlagert, um nach der Befruchtung von dem durch die Schalendrüsen gelieferten zur Eischâle erhärtenden Secret umhüllt zu werden. In das Ootyp führt aber noch ein besonderer, am Rücken nach aussen mündender (Laurer'scher) Canal, den man häufig als Begattungsgang oder Scheide betrachtet hat. Im weiteren Verlaufe des vielfach geschlängelten, als Fruchtbehälter fungirenden Eileiters häufen sich die fertig gestellten Eier oft in grosser Menge an und durchlaufen dann nicht selten die Furchung bereits im mütterlichen Körper, um in verschieden vorgeschrittenen Stadien der Embryonalentwicklung abgesetzt zu werden.

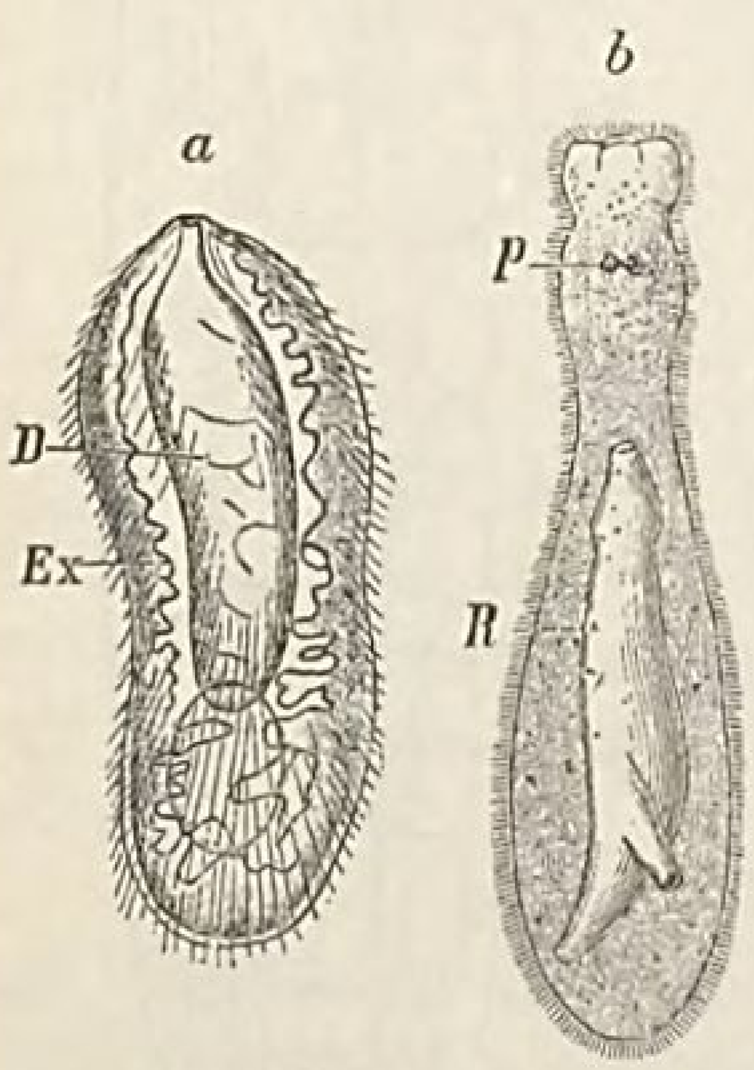


Fig 4.
a Embryo von Amphistomum, *D* Darm, *Ex* Wassergefässsystem. *b* Embryo von Monostomum mutabile. *p* Augenflecken, *R* die Redie im Innern.

Die aus der dicken meist mittelst Deckel verschlossenen Eischale ausgeschlüpften Embryonen durchlaufen bei den Distomeen einen complicirten mit Metamorphose verbundenen Generationswechsel, der in neuerer Zeit als Heterogenie gedeutet wird. Die überaus contractilen oft mit einem x-förmigen Augenfleck versehenen, meist bewimperten Embryonen (Fig. 4 a, b.) suchen auf dem Wege selbständiger Wanderung in ein neues Wohnthier zu gelangen. In der Regel ist es eine Wasserschnecke, in deren Inneres sie

eindringen, um nach Verlust der Bewimperung und des Augenflecks zu einfachen oder verästelten Keimschläuchen, Sporocysten (ohne Mund und Darm), Redien (mit Mund und Darm) — auszuwachsen (Fig. 5 a b), Dieselben erzeugen durch sog. Keimkörner, welche wahrscheinlich Eikeimen der Ovarialanlage entsprechen, eine neue Generation, die Cercarien oder auch eine Tochterbrut von Keimschläuchen, welche dann erst die Cercarien hervorbringen (Fig. 6). Diese Cercarien sind die Distomeenlarven, welche oft erst nach einer zweimaligen activen und passiven Wanderung an den definitiven Aufenthaltsort der Geschlechtsthiere gelangen. Mit überaus beweglichem Schwanzanhang, häufig auch mit Mundstachel, seltener mit Augen ausgestattet, zeigen sie in ihrer Organisation bis auf den Mangel der Geschlechtsorgane bereits grosse Uebereinstimmung mit den ausgebildeten Distomeen. In solcher Form verlassen die jugendlichen Cercarien selbständig den Leib ihres Trägers und bewegen sich theils kriechend, theils schwimmend im Wasser umher. Die meisten gehen wohl in kurzer Zeit zu Grunde, einzelne aber treffen mit einem grösseres Wasser bewohnenden Thiere (Schnecke, Wurm, Insectenlarve, Krebs, Fisch, Batrachier) zusammen, in das sie unter Bohrbewegungen des vorderen Körperendes, unterstützt durch den kräftig schwingenden Schwanzanhang eindringen, um nach Verlust des letzteren und sonstiger Larvenorgane zu encystiren. (Fig. 7) Die im Innern der Schnecke von den Keimschläuchen aufgesammelte Cercarienbrut zerstreut sich somit auf eine grössere Zahl von Trägern und gestaltet sich in diesen zu jungen geschlechtslos bleibenden Distomeen, von denen wiederum einzelne mit dem Fleische ihres Trägers in den Magen des definitiven Wirthes und von ihrer Cyste befreit in den Darm, die Leber, Lunge, Harnblase etc. gelangen, in welchem sie zu geschlechtsreifen Thieren werden. Es kommen somit in der Regel drei verschiedene Thiere als Träger von ebenso vielen zu einer Distomumspecies gehörigen Entwicklungsphasen (des Cercarien erzeugenden Keimschlauchs,

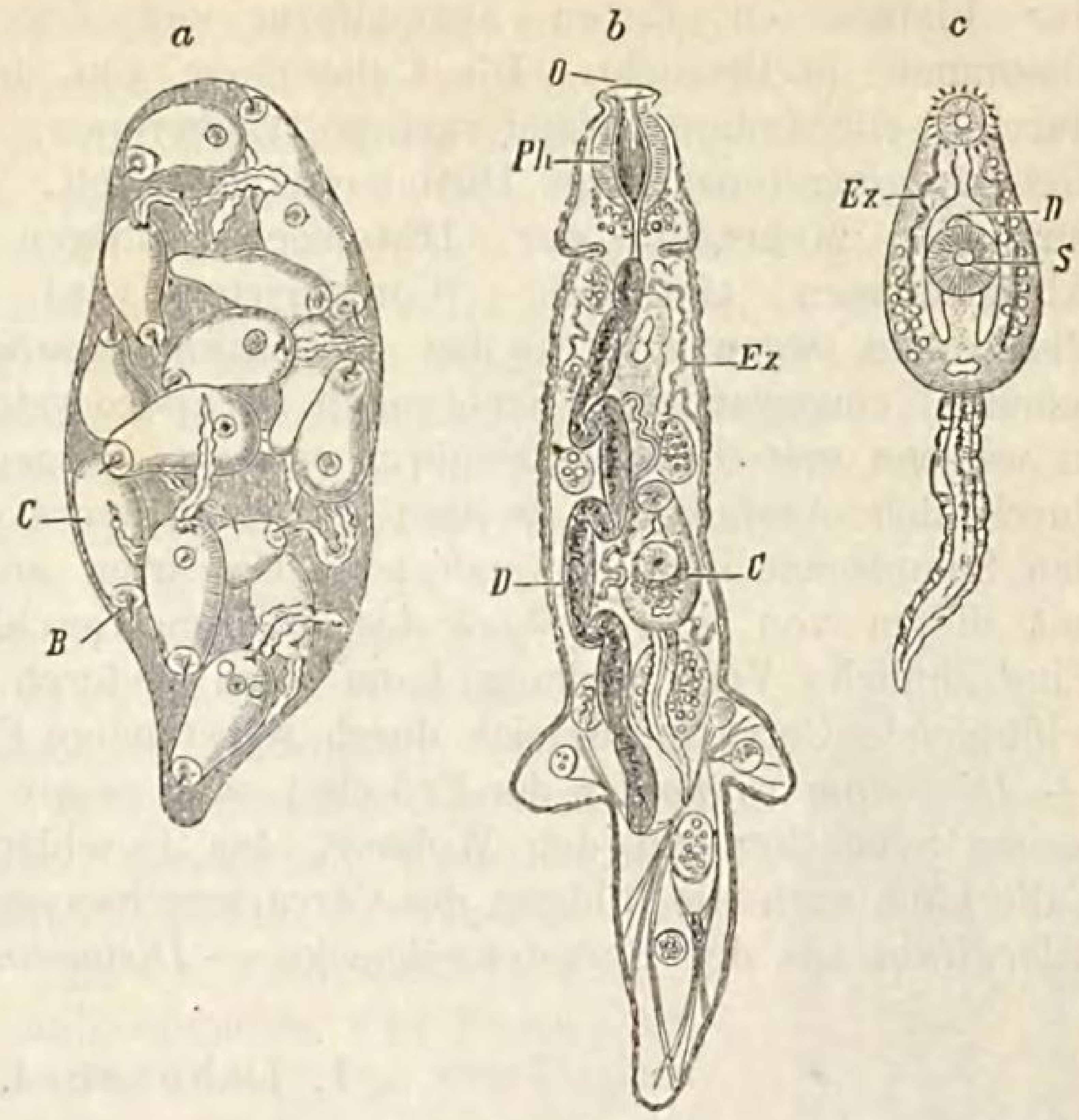


Fig. 5.
a Der aus dem Distomum-Embryo hervorgegangene Keimschlauch (Sporocyste) mit Cercarienbrut (*c*) gefüllt; *B* Bohrstachel einer Cercarie. *b* Redie, *O* Mund, *Ph* Pharynx, *D* Darm, *Ex* Excretionsorgan. *c* Cercarie, *S* Saugnapf, *D* Darm, *Ex* Excretionsorgan.

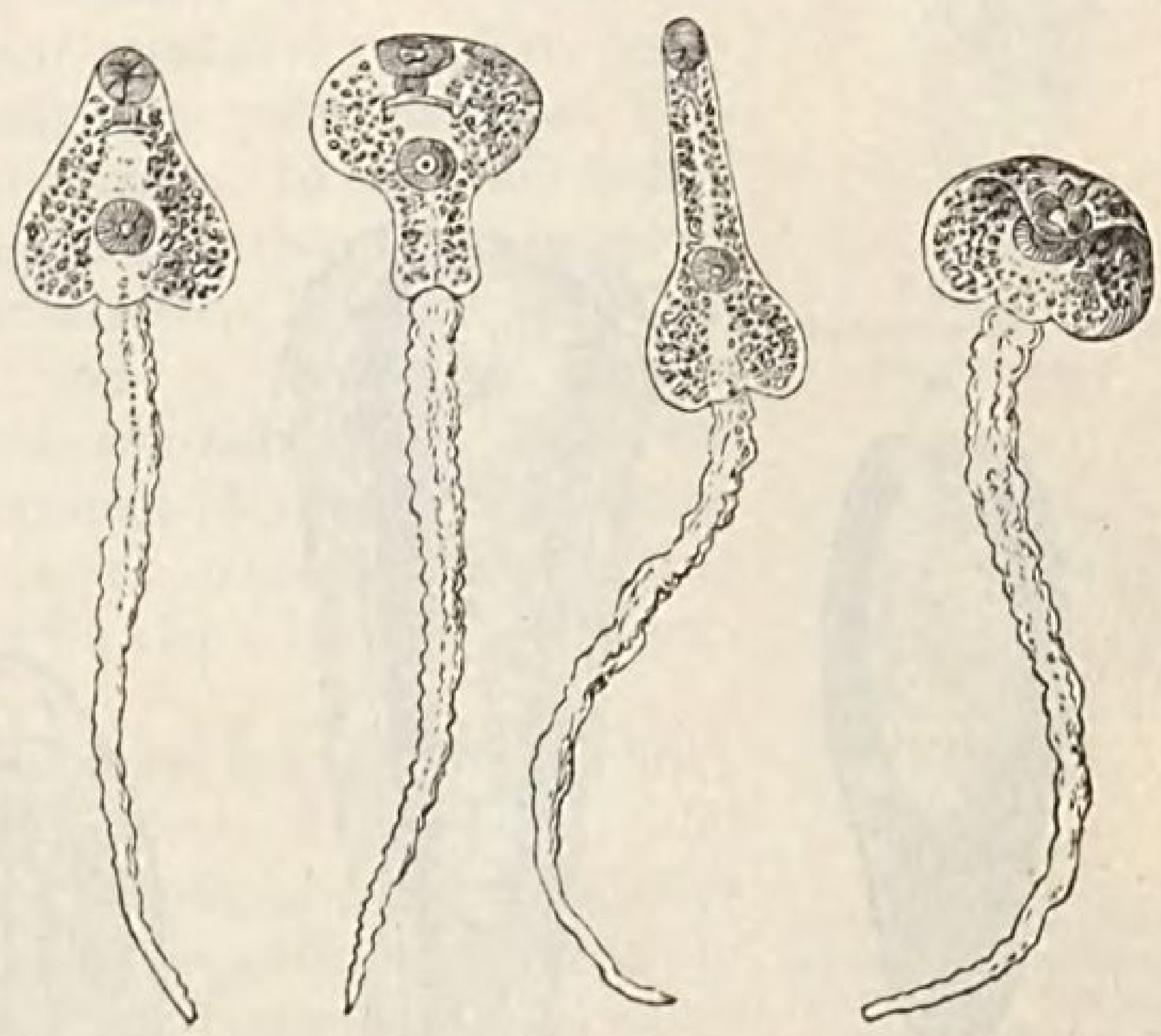


Fig. 6.
Cercarien von *Distomum hepaticum* in verschiedenen Contractionszuständen.



Fig. 7.
Encystirte Jugendform von *Distomum hepaticum*.

der kleinen encystirten Jugendform und des ausgewachsenen geschlechtsreifen Distomum) in Betracht. Die Uebergänge von der einen zur andern werden theils durch selbständige Wanderungen (Embryonen, Cercarien), theils durch passive Uebertragung (encystirtes Distomum) vermittelt. Indessen können von diesem wohl für die Mehrzahl der Distomeen giltigen Entwicklungsgang mannigfache Abweichungen eintreten. Complicirter wird die Entwicklung für die erste Phase sein, wenn sich wie bei *Distomum hepaticum* die in Schnecken (Lymnaeus minutus) eingewanderten Embryonen zu Sporocysten ausbilden und Redien erzeugen, in welchen erst die Cercarienbrut entsteht. Dagegen ergibt sich in demselben Falle durch den Ausfall des zweiten Zwischenträgers eine Vereinfachung, indem die aus den Sumpfschnecken auswandernden Cercarien an Pflanzen encystiren und zugleich mit diesen von dem Träger des späteren Geschlechtsthieres aufgenommen werden. Eine ähnliche Vereinfachung kann auch dadurch veranlasst werden, dass die ausschlüpfende Cercarie sogleich durch selbständige Einwanderung (*Cercaria makrocerca* — *Distomum cygnoides* der Frösche) oder passiv durch die als Nahrung aufgenommenen Schnecken an den Wohnort des Geschlechtsthieres gelangen. Im letzteren Falle kann auch die Bildung des Cercarienschwanzes ganz in Wegfall kommen (*Leucochloridium* aus der Bernsteinschnecke — *Distomum holostomum* der Singvögel).

1. Leberegel.

In den europäischen Ländergebieten gibt es nur wenige Distomeen welche im Körper des Menschen leben. Ueberdies finden sich dieselben im Ganzen selten und dann meist nur als in wenigen Exemplaren vorkommende Gäste, während sie in pflanzenfressenden Hausthieren sehr häufig und in grosser Zahl angetroffen werden und die sog. Leberfäule veranlassen.

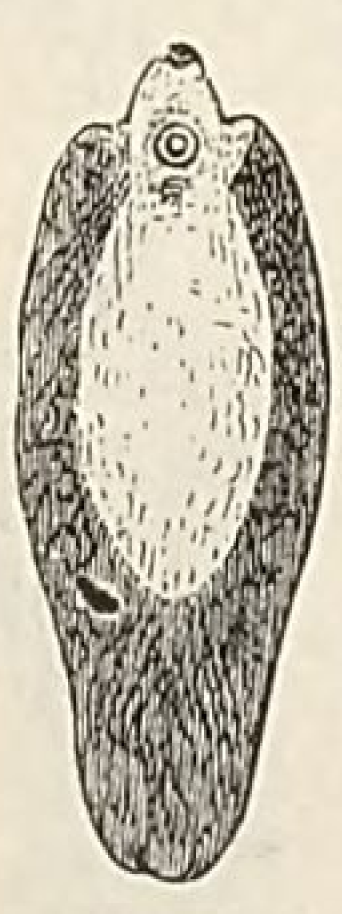


Fig. 8.
Leberegel in natürlicher Grösse.

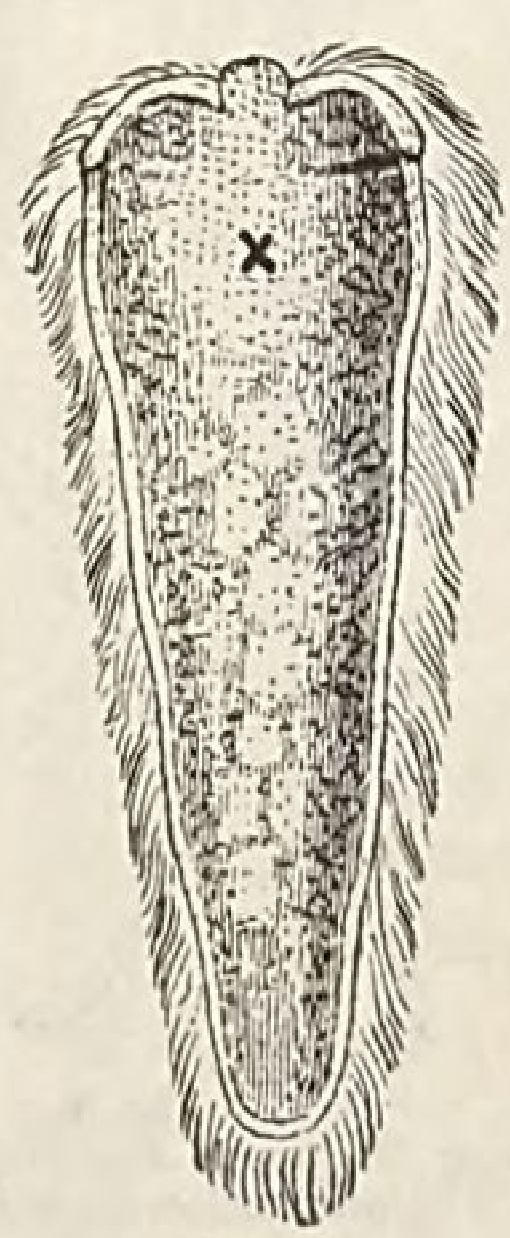


Fig. 9.
Embryo von *Distomum hepaticum*.

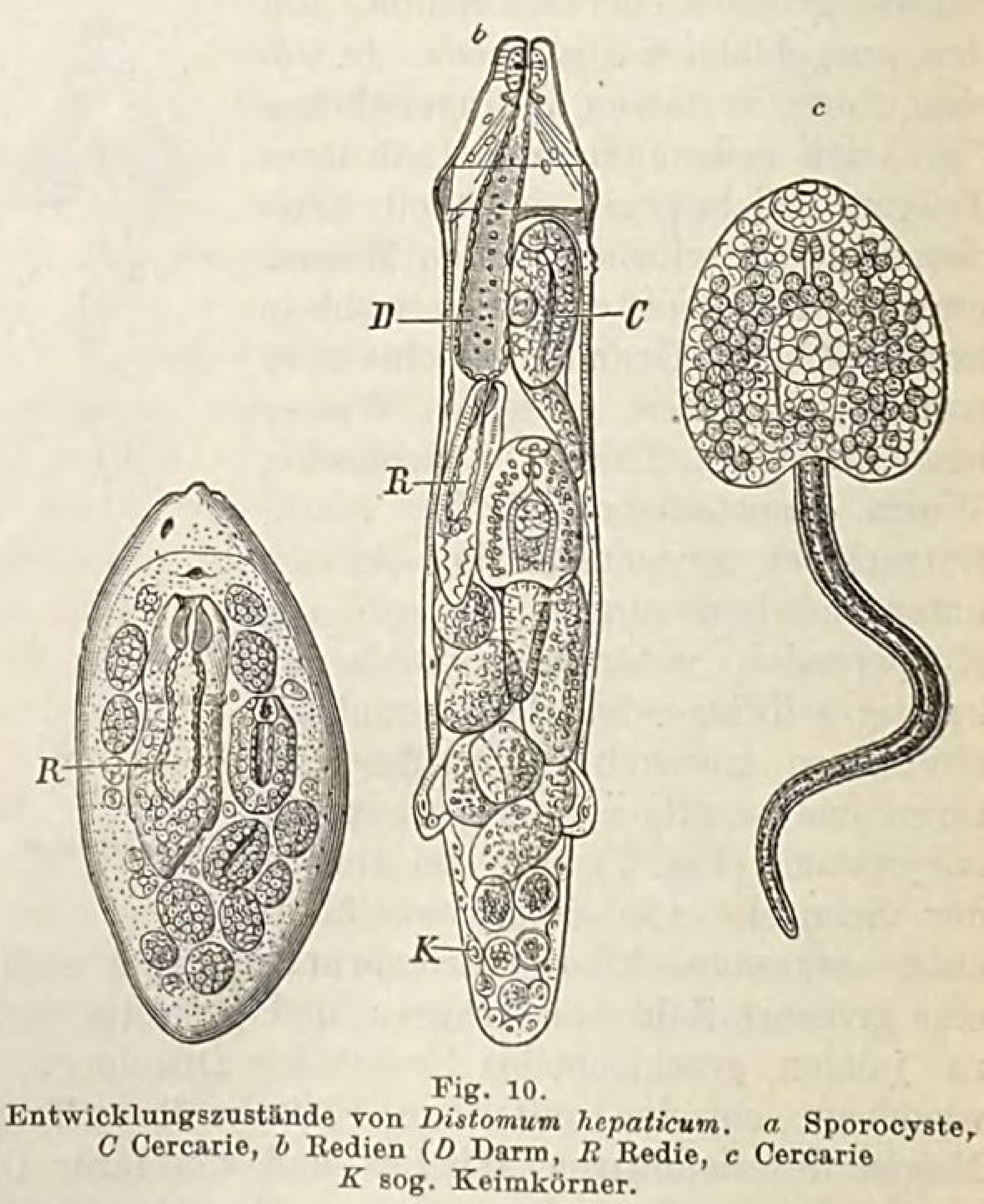


Fig. 10.
Entwicklungszustände von *Distomum hepaticum*. *a* Sporocyste, *C* Cercarie, *b* Redien (*D* Darm, *R* Redie, *c* Cercarie *K* sog. Keimkörner.

Der grosse Leberegel, *Distomum hepaticum* L. (Fig. 3 und 8) mit breitem, blattförmigem, nahezu 3 cm langem Leibe, dessen überaus bewegliches Vorderende kegelförmig hervortritt, ist ausgezeichnet durch den Besitz kleiner, cuticularer Stachelschuppen, welche in dichter Anordnung die Oberfläche der Haut bekleiden

und bei der Bewegung im Lumen enger Canäle (Gallengänge) einen Reiz auf die Wand derselben ausüben. Saugnäpfe verhältnismässig schwach, der hintere grössere dem vordern bedeutend genähert. Darmschenkel mit Seitenzweigen besetzt, schwärzlich gefärbt, Hoden vielfach verästelt, das Mittelfeld des Leibes durchsetzend (Fig. 3). Die Entwicklungsgeschichte wurde neuerer Zeit durch die Untersuchungen von R. Leuckart und sodann auch von A. P. Thomas ziemlich vollständig aufgeklärt. Die Eier gelangen mit dem Inhalt der Gallengänge in den Darm und von da nach aussen, um an sumpfigen Oertlichkeiten im Wasser im Laufe einiger Wochen die Embryonalentwicklung zu durchlaufen. Der langgestreckte, continuirlich bewimperte mit Kopfzapfen und x-förmigem Augenfleck versehene Embryo (Fig. 9) dringt in gewisse Sumpfschnecken (*Lymnaeus minutus* und *truncatulus*) ein und gestaltet sich hier zu einer Redien erzeugenden Sporocyste (Fig. 10 a). In den Redien (Fig. 10 b) entstehen wiederum Redien oder sogleich Cercarien (Fig. 10 c), welche nach ihrem Auswandern in der Schnecke und Abwerfen des Schwanzes aus besonderen Hautdrüsen eine Substanz ausscheiden, mittelst deren sie an fremden Gegenständen, besonders an kleineren Pflanzentheilen encystiren. Wahrscheinlich werden diese eingekapselten Jugendformen (Fig. 7), ohne in einen neuen Zwischenträger zu gelangen, mit der Pflanzenkost direct in den Träger des Geschlechtsthieres aufgenommen, aus dessen Darm sie aus der Cyste freigeworden in den Gallengang überwandern. In derselben Weise dürfte die Infection (vielleicht durch den Genuss der Brunnenkresse) auch beim Menschen erfolgen, in welchem der grosse Leberegel nicht nur in den europäischen Ländern, sondern auch in Egypten, Indien, Australien und Amerika beobachtet wurde. Indessen ist das Vorkommen desselben im Menschen ein relativ seltenes; auch wurden in der Mehrzahl der sicher constatirten Fälle immer nur wenige Exemplare beobachtet und die durch dieselben veranlassten pathologischen Veränderungen dann meist nur geringfügig befunden. In einzelnen Fällen sind jedoch auch tiefer greifende Störungen nachgewiesen worden, welche den durch den Leberegel veranlassten Krankheitserscheinungen der Hausthiere entsprechen, und es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass bei einer grösseren Zahl dieser Parasiten ein der Leberfäule ähnlicher Symptomencomplex auftreten würde. Die Diagnose erscheint erst durch den Nachweis der Eier des Leberegels bei mikroskopischer Untersuchung der Fäces gesichert.

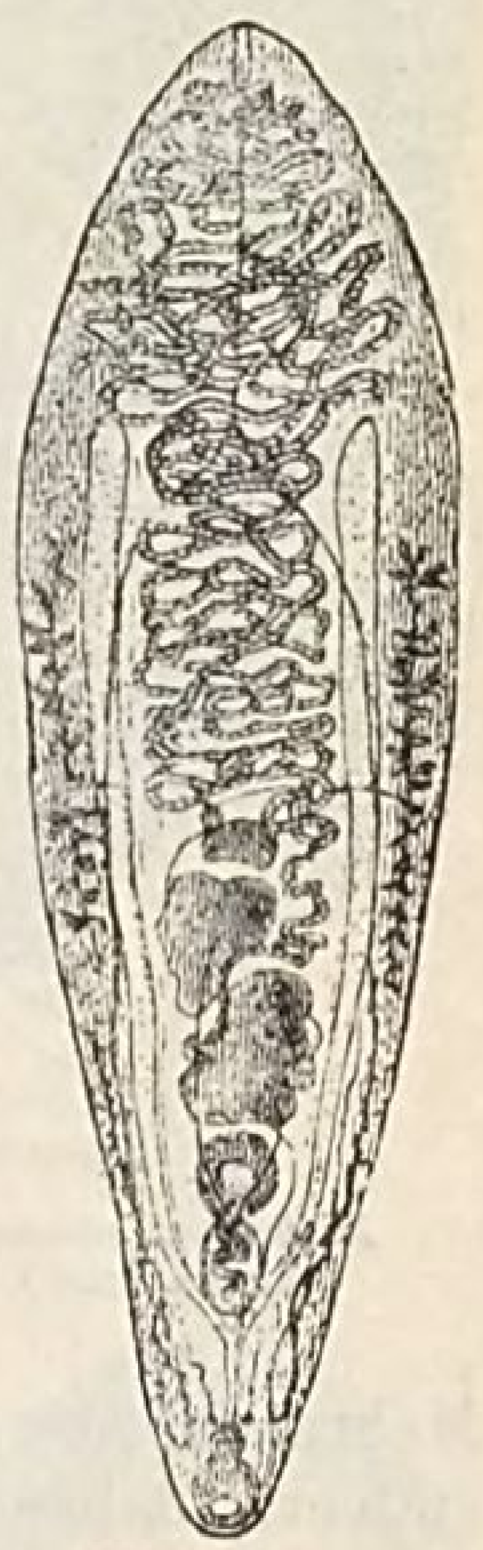


Fig. 11. *Distomum lanceolatum* (Rückenlage.)

Der kleine Leberegel (*Distomum lanceolatum* Mehlis), von lanzetförmiger, vorn stärker verschmälerter Körperform, 8 bis 9 mm lang mit einfachen unverästelten Darmschenkeln und glatter Körperoberfläche (Fig. 11), bewohnt, mit *D. hepaticum* oft vergesellschaftet, die grösseren Gallengänge und die Gallenblase derselben Thiere. Die Entwicklungsgeschichte ist bislang nicht vollständig bekannt geworden. Man weiss nur, dass sich die Embryonen schon im Innern des ungewöhnlich langen Fruchtbehälters entwickeln, in den abgelegten nach aussen gelangten Eiern im Wasser frei werden und hinter einem bestachelten Kopfzapfen an der vorderen Körperhälfte sehr lange Wimpern tragen (Fig. 12 a b), dagegen des x-förmigen Augenfleckes entbehren. Ueber die weiteren Schicksale derselben konnte ebenso wenig, wie über die Natur des Zwischenwirthes, in welchem die Cercarienbrut erzeugt wird, etwas Bestimmtes ermittelt werden. Vom Vorkommen des kleinen Leberegels im menschlichen Körper sind bislang nur wenige Fälle bekannt geworden.



Fig. 12 *a*. Ausgeschlüpftes Embryo von *Distomum lanceolatum* mit zurückgezogenem Kopfstachel.



Fig. 12 *b*. Derselbe mit vorgestossenem Kopfstachel.

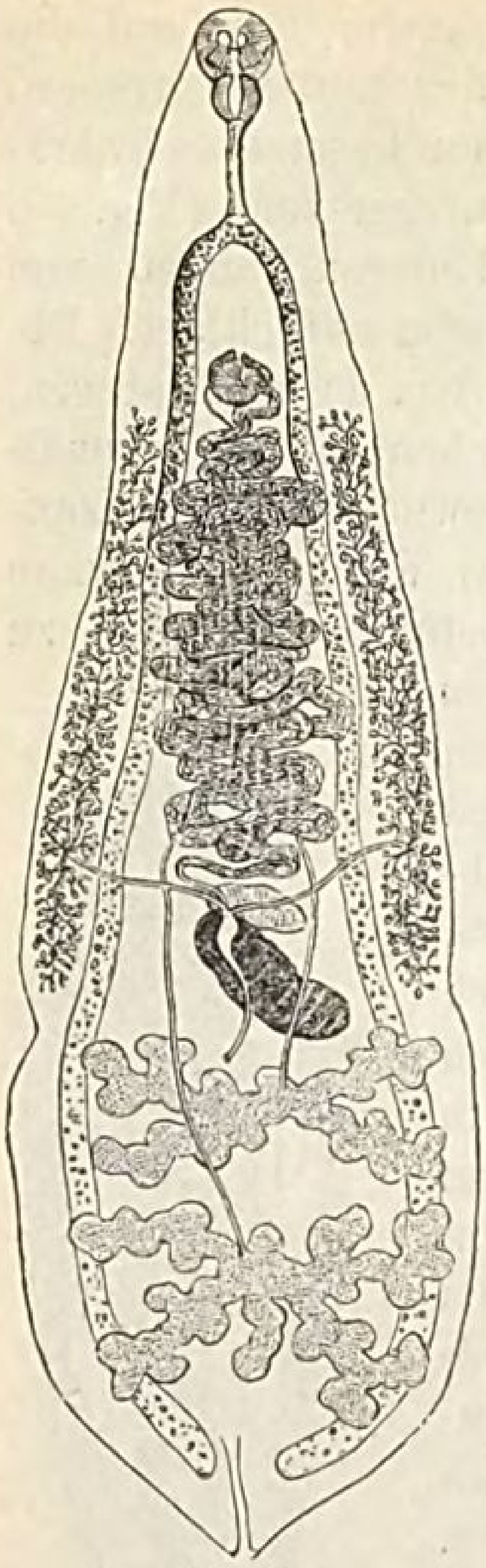


Fig 13
Distomum sinense (spathulatum).

Von weit grösserer medicinischer Bedeutung sind die in Ostindien, China und Japan verbreiteten Leberegel, welche von COBBOLD als *Distomum sinense*, von R. LEUCKART als *Distomum spathulatum* bezeichnet worden sind. Dieser Saugwurm ist dem kleinen Leberegel ähnlichgestaltet, jedoch grösser und ausgewachsen bis 13 mm lang. Charakteristisch ist die bedeutendere Stärke des Mundsaugnapfes, die Länge der beiden Darmschenkel, das breitlappige Ovarium und die Lage der verästelten Hodenschläuche im hinteren Viertel des Leibes. Cirrus und Cirrusbeutel fehlen (Fig. 13). Ueber die Entwicklung ist lediglich bekannt, dass der mit Wimpern besetzte Embryo nicht im Freien die Eihüllen verlässt, sondern erst im Darm eines Zwischenträgers, wahrscheinlich einer Schnecke (vielleicht eine Melania-Art) ausschlüpft. Am meisten verbreitet ist das durch diesen Parasiten bedingte Leberleiden, welches mit der sogen. Leberfäule unseres Hornviehes grosse Aehnlichkeit hat, in den Küstendistricten Mitteljapans. besonders unter den Bewohnern *Okyoama's*, von denen mehr als 10 Procent an der oft lethal endenden Krankheit leiden. Eine ähnliche etwas kleinere Art, welche mit *Distomum conjunctum* Cobb. aus der Leber des amerikanischen Fuchses identisch sein soll, lebt in der Leber der ostindischen Strassenhunde und wurde in Calcutta gelegentlich auch bei Obductionen in der Leber des Menschen (von LEWIS und CUNNIGHAM) aufgefunden.

Distomum Rathouisi Poir *Distomum crassum* Busk. Mit breitem, länglich ovalem Körper von 25 mm Länge. Haut glatt, unbestachelt, Darmschenkel unverzweigt. Beiderlei Geschlechtsorgane denen von D. hepaticum ähnlich gestaltet. Mehrmals von leberkranken Chinesen in grösserer Zahl erbrochen oder im Stuhlgang entleert, daher wahrscheinlich Parasit der Leber.

Distomum heterophyes von Sieb. Der länglich ovale, hinten gerundete Körper ist an der vordern Hälfte mit Spitzen besetzt und erreicht kaum eine Länge von $1^1/_2$ mm. Der hintere ovale Saugnapf liegt ziemlich in der Mitte des Körpers, vor demselben spaltet sich der lange Oesophagus in die beiden einfachen, hinten blasenartig erweiterten Darmschenkel. Das Ovarium sowie die Hoden von kugliger Form, die Geschlechtsöffnungen liegen von einem musculösen Ringwulste umgeben, hinter dem grossen Bauchsaugnapf. Entwicklung und Lebensweise des Wurmes, der bislang nur einmal von Bilharz im Darm einer Knabenleiche in Kairo massenhaft angetroffen wurde, zur Zeit noch unbekannt. Obwohl dieser Wurm bislang ebensowenig wie *D. crassum* der Chinesen in der Leber nachgewiesen wurde, bleibt doch zur Zeit die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass beide Distomeen nicht Bewohner des Darmes, sondern der Leber sind, aus der sie in den Darm gelangen.

2. Lungenegel.

Distomum pulmonale Bälz (*Distomum Westermanni* KERB.) Körper dick und breit, gedrungen eiförmig, bräunlichroth gefärbt, 8—10 mm lang, mit Stachelschuppen bekleidet, beide Saugnäpfe klein, auch der vordere liegt etwas bauchständig, der hintere etwas grössere nahe der Körpermitte. Hinter demselben münden die beiderlei Geschlechtsorgane in gemeinschaftlicher Oeffnung aus. Darmschenkel mit schwachen Ausbuchtungen und unregelmässig welligem Verlaufe, Ovarium und Hoden von gelappter Form. Cirrus und Cirrusbeutel fehlen (Fig. 14). Ueber die Entwicklung ist bislang festgestellt, dass sich der bewimperte Embryo erst nach dem Ablegen des Eies entwickelt und eine zeitlang frei im Wasser schwimmt. Das weitere

Schicksal derselben ist ebenso wenig bekannt, als die Art, wie die Art, in welcher die Einwanderung der Keime in die Lungen erfolgt. Lebt in cavernenartigen Hohlräumen, die an der Peripherie der Lungen sitzen und eine röthliche aus zerfallenden Gewebstheilen, aus Blutkörperchen und Distomeeneiern bestehende Masse enthalten. Die Eier gelangen aus den Cavernen in die Bronchien und werden in dem mit Blut untermengten Sputum ausgeworfen. Das als Wurm-Haemoptoe zu bezeichnende Leiden ist über ganz Japan, besonders in der Provinz Okoayama (Mitteljapan) verbreitet. Wahrscheinlich ist das in den Lungen des Tigers lebende *Distomum Westermanni Kerb.* mit dem Lungenwurm des Menschen identisch.

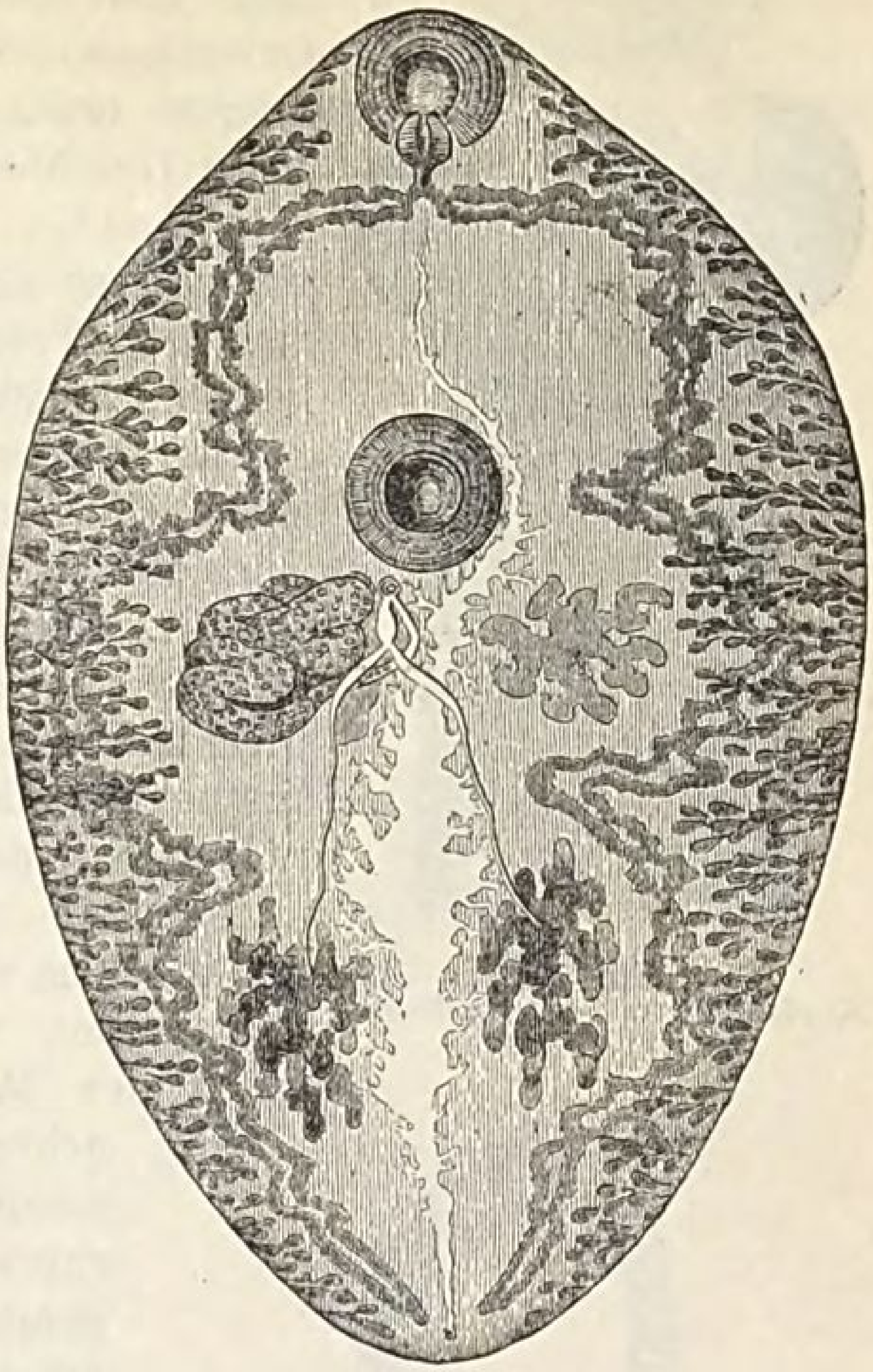


Fig. 14.
Distomum pulmonale.
(Von der Ventralseite gesehen)

3. Im Blute lebende Saugwürmer.

Bilharzia haematobia v. Sieb. (*Distomum haematobium* v. Sieb). Körper langgestreckt, Nematodenähnlich mit vorgelegenem und mit bauchständigem, dicht hinter jenem folgenden Saugnapfe, getrennt geschlechtlich. Das männliche Thier mit viel kräftigeren Saugnäpfen und rinnenförmig nach der Bauchseite umgeschlagenen Seitenflächen, welche einen „Canalis gynaecophorus“ zur Aufnahme des schmächtigen cylindrischen Weibchens bilden. Darmcanal mit Schlund und zwei Darmschenkeln, welche sich hinter dem Ovarium, beziehungsweise den Hodenblasen zu einem unpaaren Schlauche wieder vereinigen (Fig. 15). Leben paarweise vereint in der Pfortader, den Darm- und Blasenvenen des Menschen in Abyssinien und setzen ihre Eier in die Schleimhautgefässe der Harnleiter, Harnblase und des Dickdarmes ab. Hiedurch werden Stauungen des Blutabflusses, Entzündungen und Geschwüre der Schleimhaut erzeugt, welche die in Egypten endemische Haematurie zur Folge haben. Die bewimperten Embryonen dürften bei Blutungen nach aussen gelangen und unter günstigen Bedingungen in einen Zwischenwirth übergeführt werden, über dessen Natur ebensowenig wie über die weiteren Schicksale der Jugendzustände und die Art der Einwanderung derselben in den menschlichen Körper bislang Näheres ermittelt werden konnte.

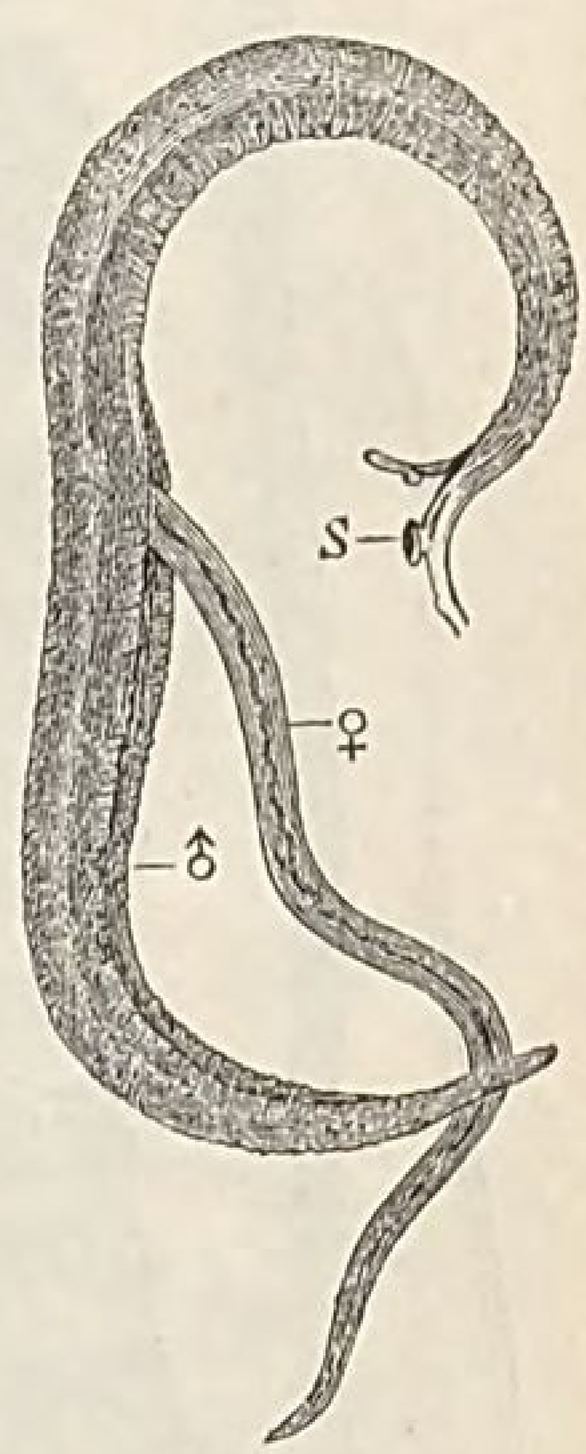


Fig. 15.
Bilharzia haematobia v. Sieb Männchen mit dem Weibchen im Canalis gynaecophorus
S Bauchsaugnapf.

Das ein einzigesmal in der Linsenkapsel des Kindes beobachtete *Distomum ophtalmobium* Dies. bezieht sich ebenso wie das nur einmal gefundene *Monostomum lentis* v. Nordm. auf den unreifen Jugendzustand einer nicht weiter bestimmbaren Distomumart.

II. Cestoden, Bandwürmer. Die Bandwürmer sind langgestreckte, meist quergegliederte Plattwürmer, ohne Mund und Darmcanal, mit Haftorganen an dem als Kopf unterschiedenen Vorderende. Nachdem die Vorstellung der Alten widerlegt worden war, nach welcher diese Würmer durch Verkettung der isolirten Glieder oder Proglottiden entstanden seien, wurden dieselben bis in das vierte Decennium dieses Jahrhunderts fast allgemein für Einzelthiere mit sich abtrennenden Theilstücken gehalten. Erst seit Steenstrup's Abhand-

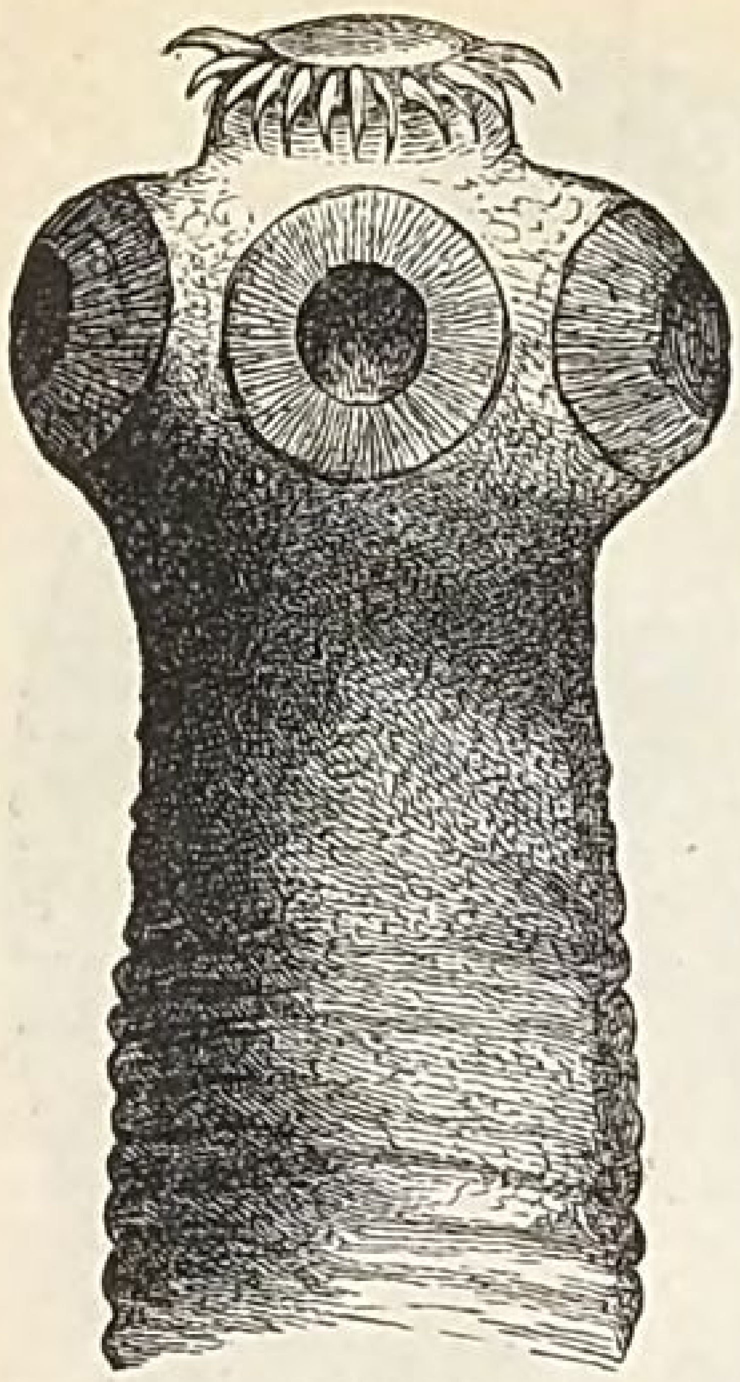


Fig 16.
Kopfende von *Taenia solium.*

lung über den Generationswechsel kam die Auffassung zur Geltung, welche in dem Bandwurm eine Kette von Einzelthieren, einen Thierstock, dagegen in dem einen selbständigen Geschlechtsapparat enthaltenden Bandwurmgliede, der P r o g l o t t i s, das Individuum zu erkennen glaubte. Nun gibt es aber zahlreiche Bandwürmer, deren Glieder überhaupt nicht zur Trennung gelangen, und man lernte einzelne Arten kennen, welche derselben überhaupt entbehren und einen relativ kurzen, den Saugwürmern ähnlichen Leib mit nur einem einzigen Geschlechtsapparat besitzen *(Caryophyllaeus).* Nach diesen Befunden wurde die letztere Anschauung unhaltbar. Zum Verständnis des gegliederten Bandwurmes mit in den Proglottiden sich wiederholenden Geschlechtsapparaten, wird man von der einfachen, dem Saugwurm ähnlichen Form auszugehen haben und diese als den ursprünglichen, aus dem reducirten, des Darmapparates verlustig gegangenen Trematodenleib abzuleitenden Formzustand betrachten müssen, aus welchem sich jener im Zusammenhang mit der einfachsten Organisation und den günstigen Ernährungsbedingungen im Darm der Wirbelthiere durch Wachsthum in der Längsachse mit nachfolgender Quergliederung und dieser entsprechender Wiederholung des Geschlechtsapparates erst secundär entwickelt hat. Man wird demgemäss zu der älteren Auffassung zurückkehren müssen und die Individualität des gesammten Bandwurmleibes aufrecht zu erhalten haben, zugleich aber innerhalb derselben die morphologisch untergeordnete Individualitätsstufe der Proglottis anerkennen müssen.

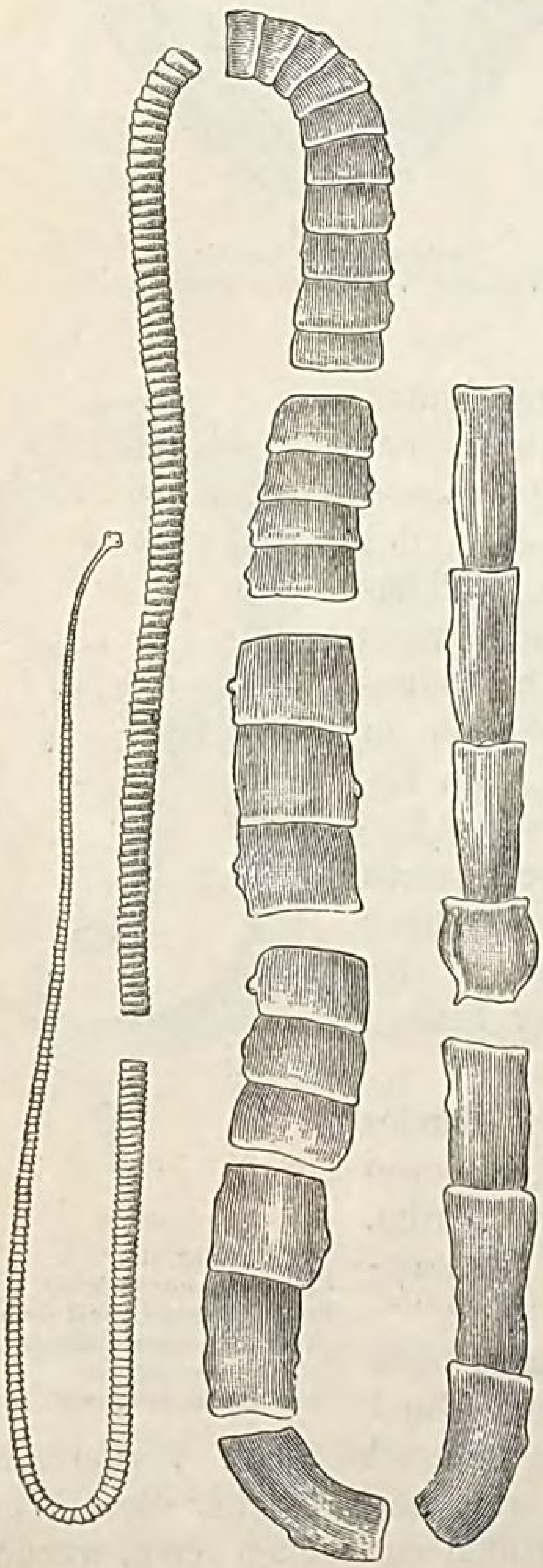


Fig. 17.
Taenia mediocanellata (saginata).

Der vordere verschmälerte Körpertheil des Bandwurmes vermag sich mit seinem knopfartig angeschwollenen Ende, dem Bandwurmkopf, anzuheften und ist an demselben mit Haftorganen bewaffnet. (Fig. 16.) Häufig endet der Kopf mit einem Zapfen (Rostellum), welchem ein doppelter Kranz von Haken aufsitzt, während vier Sauggruben die Seitenflächen einnehmen. Oder es sind lediglich die letzteren Haftapparate vorhanden. Während diese Bewaffnung für die T a e n i a d e n charakteristisch ist, finden sich bei den B o t h r i o c e p h a l i d e n nur zwei schwache Gruben vor. Der auf den Kopf folgende, oft als Hals bezeichnete Abschnitt zeigt die ersten Spuren beginnender Quergliederung. Die anfangs noch undeutlich abgesetzten Querringel werden zu kurzen, dann in continuirlicher Folge längeren und breiteren Gliedern, welche sich mit ihrer Entfernung vom Kopfe bestimmter abgrenzen und schliesslich am hinteren Körperende den grössten Umfang erreichen, um sich als Proglottiden zu trennen. (Fig. 17.)

Die innere Organisation entspricht, von dem Mangel des Darmcanales abgesehen, vollkommen der des Saugwurmes. Dieselben Schichten der Haut und Muskulatur, das gleiche bindegewebige Parenchym, in welchem die Organe eingelagert sind.

Auch findet sich das feine Canalsystem des Excretionsapparates mit dem Wimperkölbchen (Fig. 18 a, b) im Leibesparenchym wieder, ebenso die Längsstämme desselben, welche an den Seiten des Wurmes verlaufen, in den einzelnen Gliedern durch

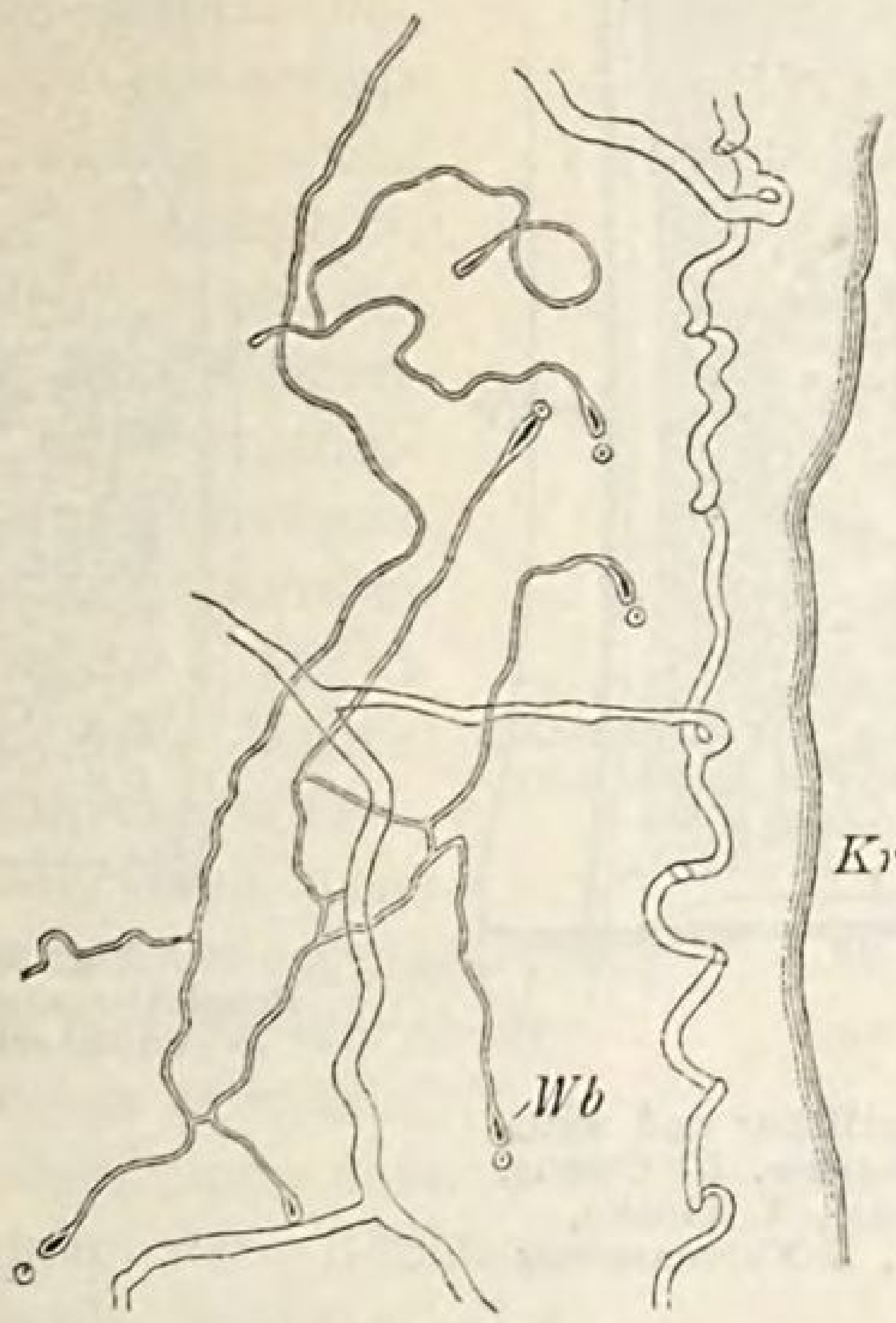


Fig 18, a.
Ein Stück des Wassergefässsystems von *Caryophyllaeus mutabilis.* (Nelkenwurm) *Kr* Körperrand, *Wb* Wimperkölbchen.

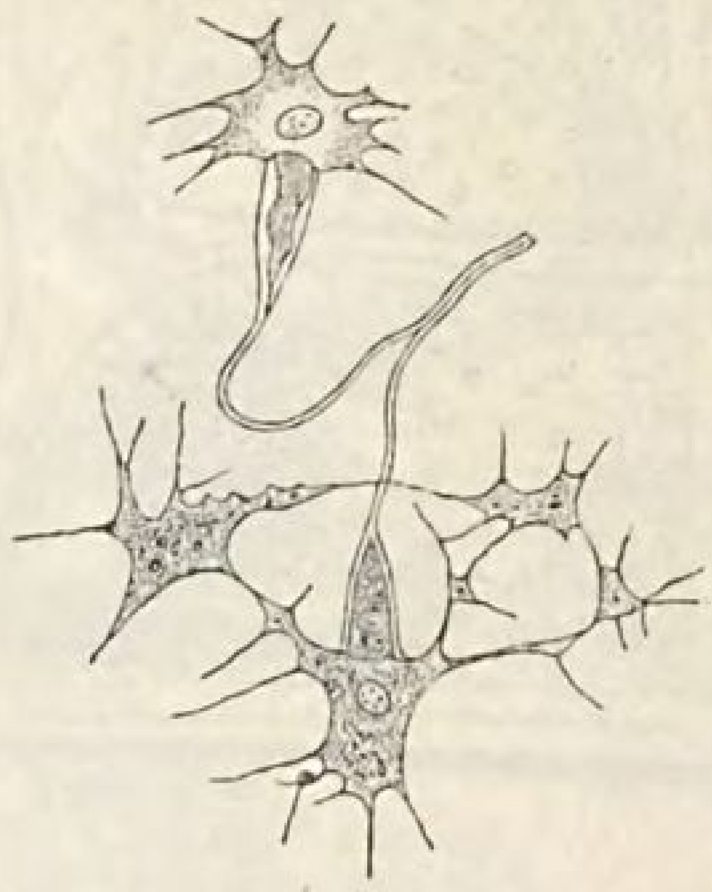


Fig. 18, b
Wimperkölbchen mit der flackernden Geissel von *Phyllobothrium.*

Querstämme verbunden sind und am Hinterende genähert mittelst gemeinsamen Porus ausmünden. Im Kopfe sind dieselben durch Schlingen verbunden. (Fig. 19.) Das Nervensystem besteht aus zwei seitlichen, an der äusseren Seite der Wassergefässstämme verlaufenden Seitennerven, deren Vorderenden durch eine gangliöse Querbrücke im Kopfe verbunden sind. (Fig. 20.)

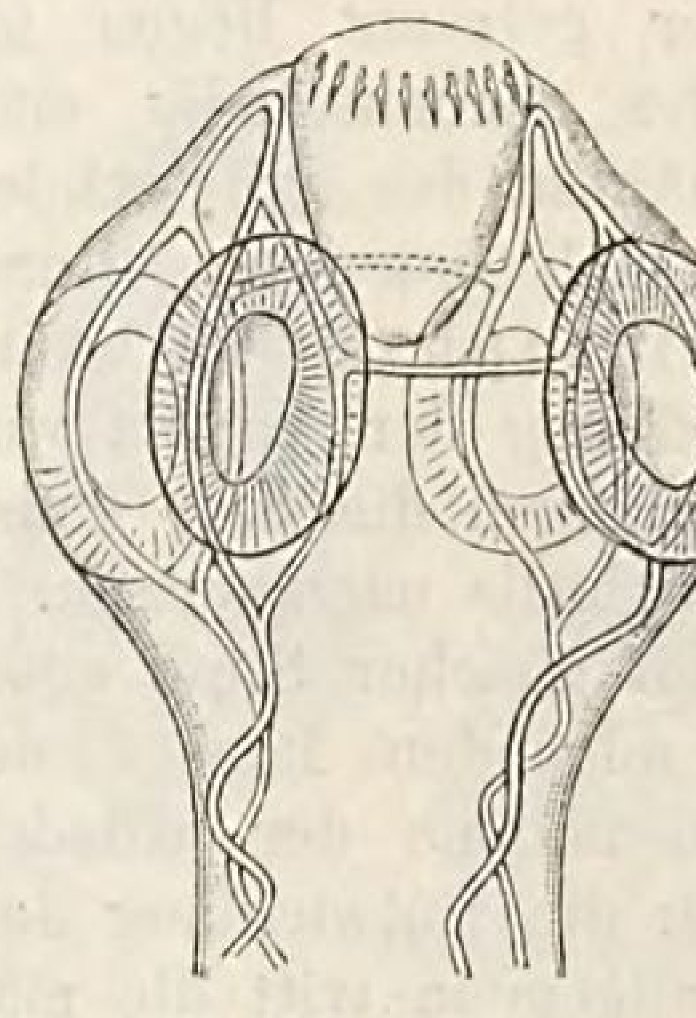


Fig. 19.
Kopf einer Taenie mit den Schlingen des Wassergefässsystemes.

Auch der hermaphroditische Geschlechtsapparat schliesst sich seinem Baue nachdem der Trematoden eng an, wiederholt sich aber in den aufeinander folgenden Quergliedern, den Proglottiden, welche daher in gewissem Sinne als die Generation der Geschlechtsthiere betrachtet werden konnten. Die beiden Hoden des Saugwurmes finden wir als Drüsenbäumchen in eine grosse Zahl kugelförmiger Hodenbläschen aufgelöst, welche der Dorsalseite zugekehrt sind und ihren Inhalt durch baumförmig verzweigte Vasa efferentia in ein gemeinsames Vas deferens ausführen. Der geschlängelte Endabschnitt desselben liegt in einem musculösen Sack (dem Cirrusbeutel) und kann als Cirrus aus der Geschlechtsöffnung vorgestülpt werden. Die weiblichen Geschlechtsorgane bestehen aus dem Ovarium, Dotterstock (Eiweissdrüse) Oviduct oder Fruchtbehälter, Schalendrüse und Vagina (Begattungscanal nebst Receptaculum), welche letztere in der Regel unterhalb der männlichen Geschlechtsöffnung meist in einem gemeinsam umwallten Geschlechtsporus nach aussen mündet. Entweder liegt dieser



Fig. 20.
Nervensystem von *Taenia perfoliata.* *N* Nervenstämme. (Längsschnitt durch den Kopf.)

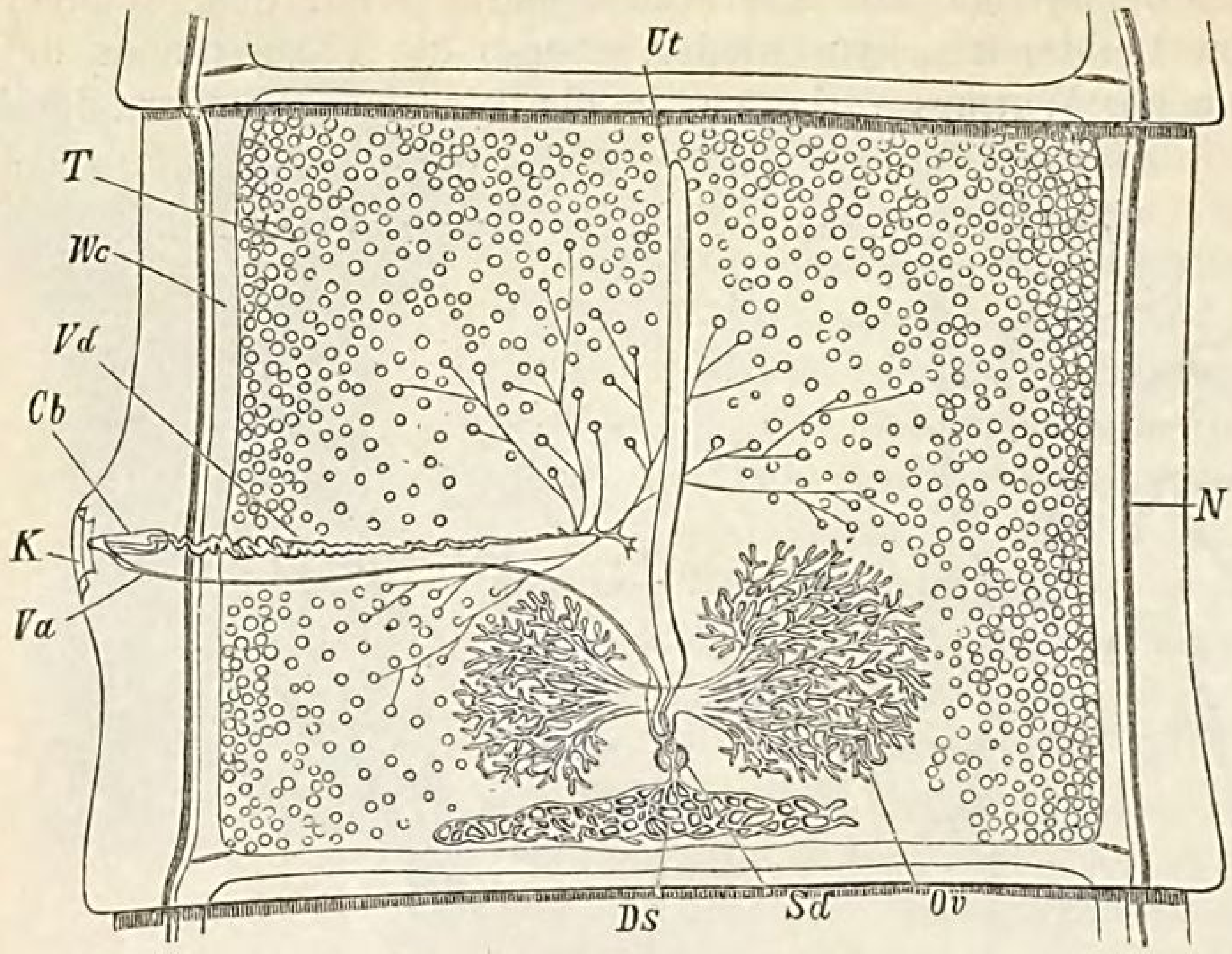


Fig. 21.
Proglottis von *Taenia mediocanellata* im Stadium männlicher und weiblicher Reife *Ov* Ovarium, *Ds* Dotterstock, *Sd* Schalendrüse, *Ut* Uterus, *T* Hodenbläschen, *Vd* Vas deferens, *Cb* Cirrusbeutel, *K* Kloake, *Va* Vagina (Begattungscanal) *Wc* Wassergefässstamm, *N* Nervenstrang

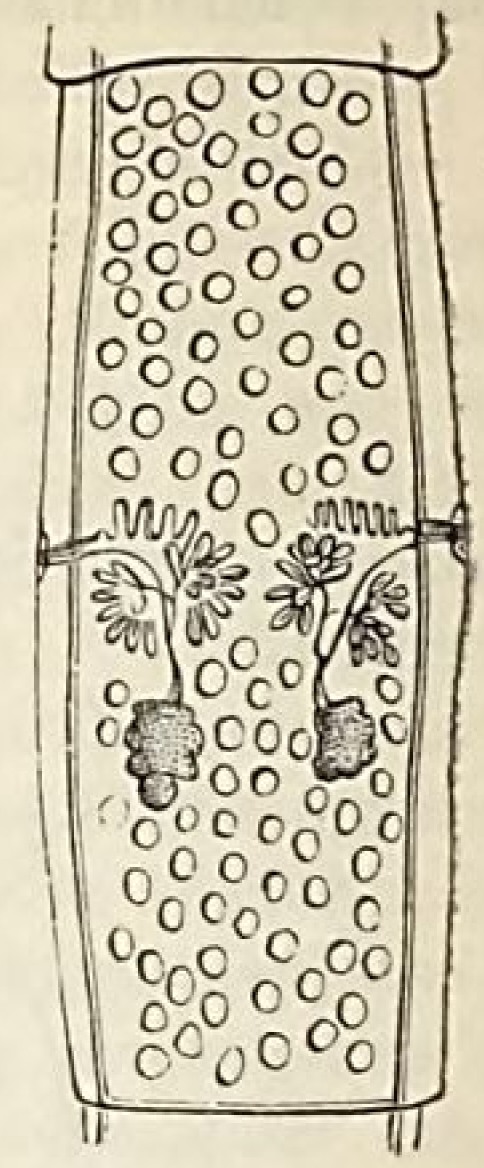


Fig. 22.
Proglottis von Taenia cucumerina.

auf der Fläche (Ventralseite) des Gliedes *(Bothriocephaliden)* oder am Seitenrande und dann alternirend bald rechts bald links (*Taenia.* Fig. 21.). Indessen soll es auch vorkommen, dass beide Geschlechtsöffnungen im weiten Abstand von einander getrennt liegen und dass die männliche Oeffnung am Seitenrande, die weibliche flächenständig mündet. Auch kann sich der Geschlechtsapparat in den Seitenhälften der Proglottiden paarig wiederholen, in welchem Falle die Oeffnungen rechts und links am Rande liegen (*Taenia cucumerina* Fig. 22.). Bei vielen Bothriocephaliden besitzt auch noch der Fruchtbehälter seine besondere, von der Oeffnung der Vagina wohl zu unterscheidende Ausmündung, und nur in diesem Fall gelangen die Eier meist vor Beginn der Embryonalentwicklung aus dem Leibe der Proglottis nach aussen. Die einzelnen Glieder des Bandwurmleibes stehen keineswegs auf gleicher Stufe geschlechtlicher Ausbildung, sondern enthalten alle aufeinander folgenden Phasen derselben in continuirlicher Reihenfolge, indem mit der Grössenzunahme der Glieder, welche mit der Entfernung vom Kopfe allmälig zunehmen, die Entwicklung der Geschlechtsorgane von vorne nach hinten fortschreitet. Wohl allgemein tritt die männliche Geschlechtsreife etwas früher als die weibliche ein, dann erfolgt die Begattung und mit ihr die Anfüllung des Receptaculums mit Samenfäden und erst nachher die volle Reife der weiblichen Geschlechtsorgane. Im Laufe dieser Vorgänge werden die Eier befruchtet und in den Uterus übergeführt, welcher erst nach voller Füllung mit Eiern seine charakteristische Form und Grösse erreicht, während sich die Hoden, Ovarien und Dotterstöcke wieder zurückgebildet haben. Nur die hinteren, zur Trennung reifen Proglottiden haben sämmtliche Phasen der geschlechtlichen Entwicklung durchlaufen, und die im Innern ihres Fruchtbehälters angehäuften Eier enthalten meist den zum Ausschlüpfen reifen Embryo.

Die Eier sind von drehrunder oder ovaler Form. Ihre Schale ist einfach oder aus mehreren dünnen Hüllen gebildet oder stellt sich als feste, dicke Kapsel dar, welche aus dicht neben einander stehenden, durch eine Zwischensubstanz verkitteten Stäbchen gebildet wird. Im letzteren Falle, der für Cystotaenien gilt, wird die Embryonalentwicklung im Fruchtbehälter, im ersteren meist ausserhalb desselben im Wasser durchlaufen. Mit den Proglottiden gelangen die Eier aus dem Träger des Bandwurmes auf Düngerhaufen, an Pflanzen oder in das Wasser und von hier aus auf passivem Wege mit der Nahrung in den Magen pflanzenfressender oder omni-

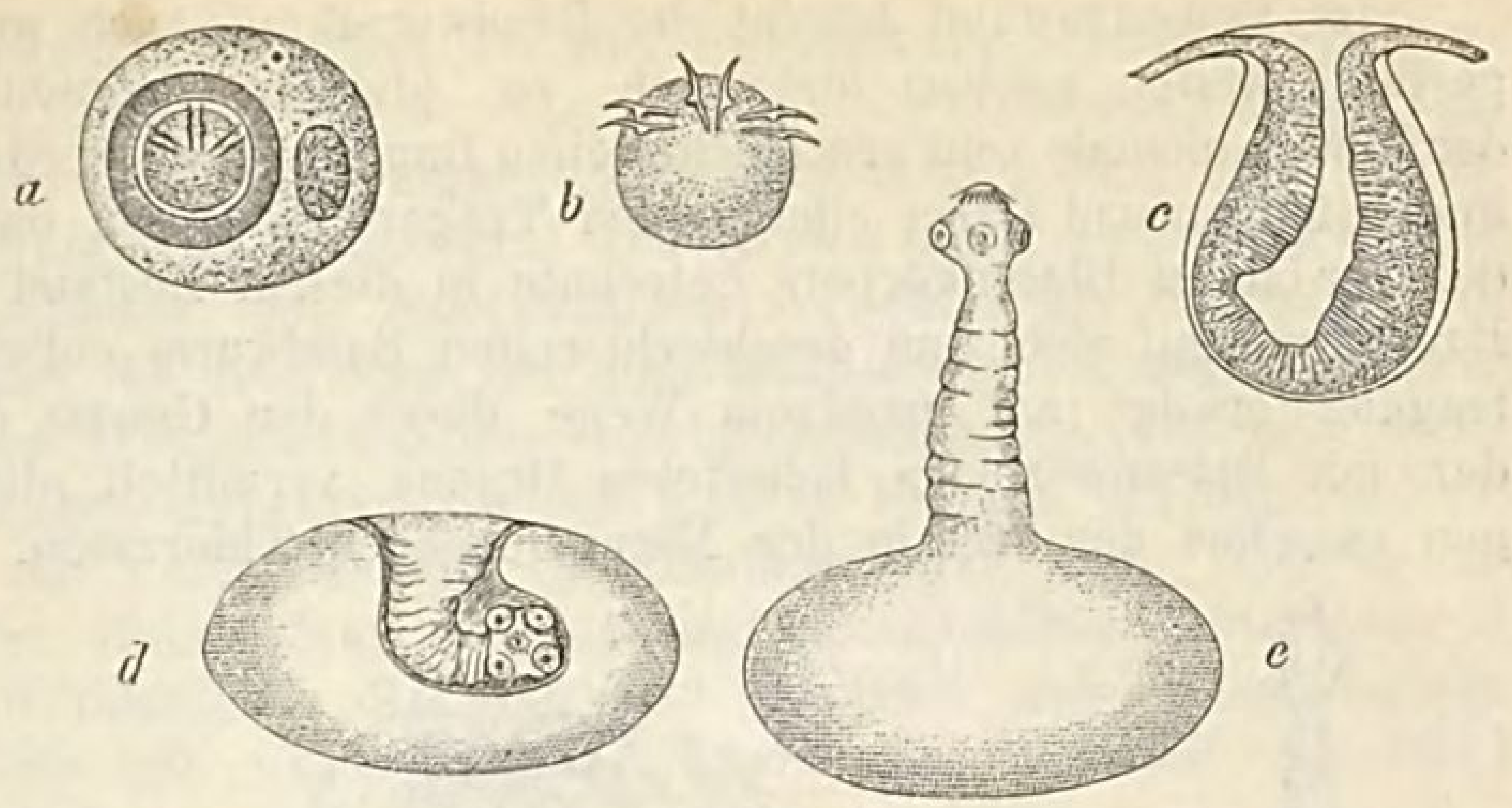


Fig 23.
Entwicklungsgeschichte von *Taenia Solium* bis zum Cysticercus. *a* Ei mit Embryo, *b* frei gewordenes Embryo, *c* Hohlzapfen an der Wand der Blase, Anlage des Kopfes und *d* Finne mit eingestülptem Kopfe, *e* dieselbe mit ausgestülptem Kopfe. *d* und *e* etwa 4mal vergrössert

vorer Thiere. Nachdem die Eihaut durch die Einwirkung des Magensaftes verdaut worden ist, bohrt sich der im Magen oder Darm frei gewordene Embryo mittelst sechs (oder vier) Häkchen, deren Spitzen über die Peripherie des kleinen, kugligen Embryonalleibes einander genähert und wieder entfernt werden können (Fig. 23 a, b), in die Magen- oder Darmgefässe ein. In diesen werden die Embryonen passiv mit der Blutwelle fortgetrieben und in den Capillaren der verschiedensten Organe, vornehmlich der Leber, dann der Lunge, auch der Bindesubstanz, Muskeln, Gehirn u. s. w. abgesetzt und wachsen dann nach Verlust ihrer Häkchen, in der Regel von einer bindegewebigen Cyste umschlossen, zu Bläschen mit wandständigem, contractilem Parenchym und wässerigem Inhalt aus. Die Blase gestaltet sich allmälig zum Blasenwurm, der Finne, um, indem von ihrer Wand in das Innere eine (*Cysticercus*) oder zahlreiche (*Coenurus*), Hohlknospen einwachsen, welche im Grunde ihrer Höhlung die Bewaffnung des Bandwurmes in Form von vier Saugnäpfen und doppeltem Hakenkranz gewinnen (Fig. 23 c, d, e.). Stülpt sich die Hohlknospe nach aussen um, so dass sie als äusserer Anhang der Blase erscheint, so zeigt sie die Form und Bewaffnung des Bandwurmkopfes nebst Hals und bereits sich gliederndem Bandwurmleib. Es kann aber auch der Fall eintreten, dass die unregelmässig sich gestaltende Blase von ihrer Wandung aus in das Innere Tochter- und Enkelblasen bildet, an denen die Bandwurmköpfchen in besonderen, kleinen, von der Wand jener erzeugten Brutkapseln ihren Ursprung nehmen (*Echinococcus*, Fig. 24, a, b, c, d). Dann ist natürlich die Zahl der von einem Embryo erzeugten Bandwurmköpfe eine enorm grosse, und die aus demselben hervorgegangene Mutterblase kann einen sehr beträchtlichen Umfang erreichen, dabei in Folge des in verschiedenen Richtungen ungleichen Wachsthums eine unregelmässige, verästelte Form gewinnen. Dafür bleibt aber der zugehörige Bandwurm sehr klein und bildet meist nur eine reife Proglottis (Fig. 25.).

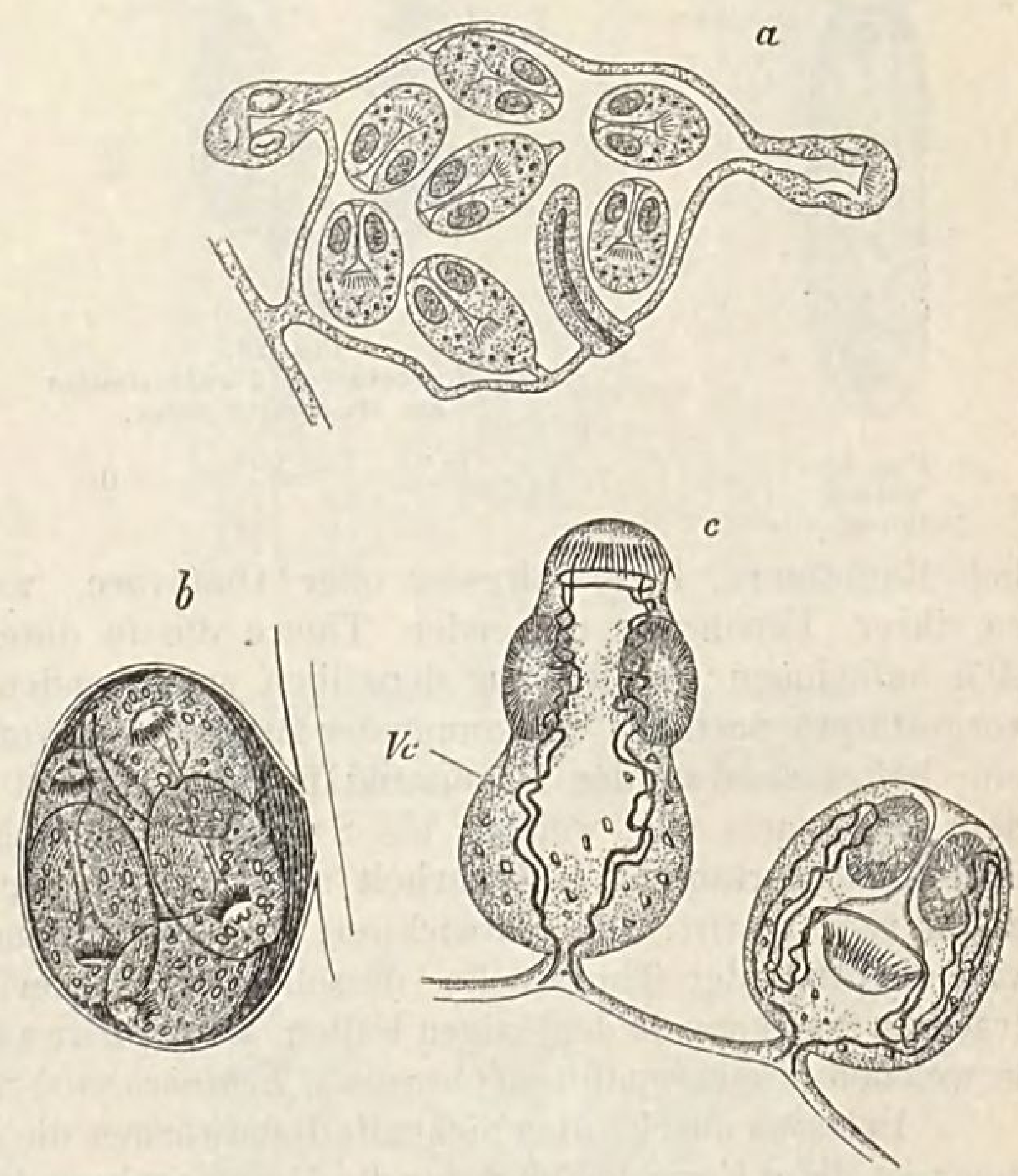


Fig. 24.
Echinococcus, *a* Brutkapsel in der Bildung begriffenen Köpfchen, *b* Brutkapseln mit fertigem Köpfchen, *c* Echinococcus Köpfchen an der Wand der Brutkapsel, das eine ausgestülpt, *Vc* Excretionscanäle.

Im Finnenzustand scheint der Bandwurmkopf, auch wenn er aus der Blase vorgestülpt weiter wächst und sich zu gliedern beginnt (*Cysticercus fasciolaris* der Maus) niemals zum geschlechtsreifen Bandwurm zu werden. Vielmehr muss derselbe in den Magen und Darm eines neuen Trägers eintreten, damit der von der Wandung des verdauten Blasenkörpers getrennte in diesem Zustand als Scolex beschriebene Bandwurmkopf sich zum geschlechtsreifen Bandwurm entwickeln kann. Diese Uebertragung erfolgt auf passivem Wege durch den Genuss des finnigen Fleisches und der mit Blasenwürmern behafteten Organe, vermittelt durch die Wechselbeziehungen zwischen den frei in der Natur lebenden Thierarten. Es sind daher vornehm-



Fig. 25. Taenia. Echinococcus

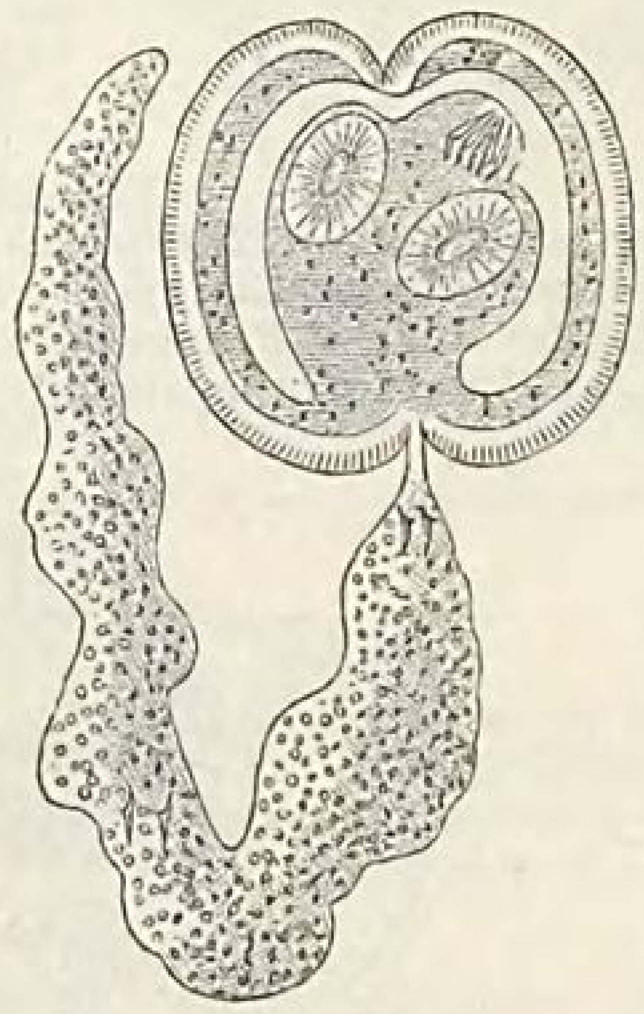


Fig. 26. Cysticercoid von *Taenia sinuosa* aus Gammarus pulex.

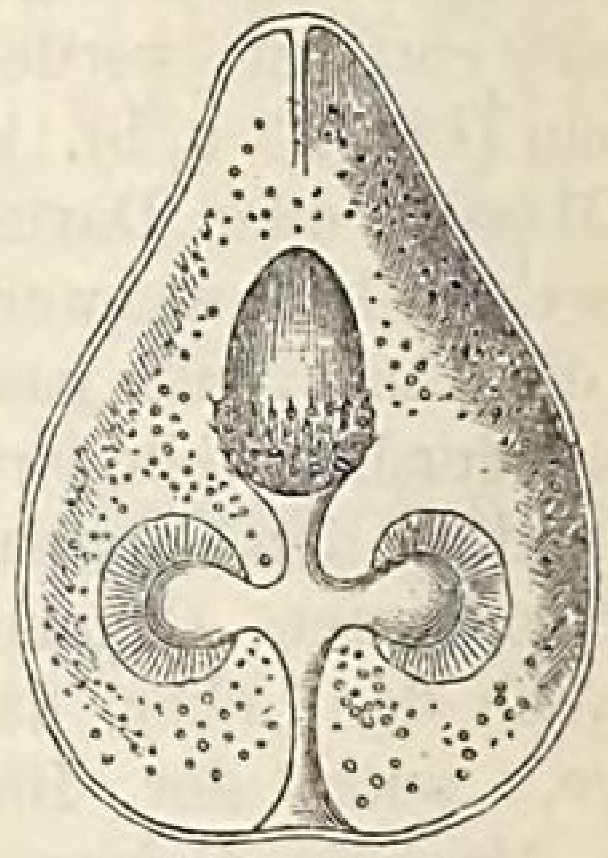


Fig. 27. Cysticercoid von *Taenia cucumerina*, etwa 60mal vergrössert.

lich Raubthiere, Insectenfresser oder Omnivore, welche mit dem Leibe bestimmter, zu ihrer Ernährung dienender Thiere die in diesen vorhandenen Blasenwürmer in sich aufnehmen und die aus denselben entstehenden Bandwürmer beherbergen. Der vorgestülpte, nach der Verdauung der Blase frei gewordene Scolex tritt in den Darm ein, heftet sich an der Darmwand fest und wächst unter allmäliger Gliederung zu dem Bandwurm aus, welcher als Strobila bezeichnet wurde und den Schein einer Thierkette vortäuscht, in Wahrheit aber nur ein der Proglottis übergeordnetes Individuum repräsentirt. Die Entwicklung des Bandwurmes ist daher als eine durch Individualisirung der Theilstücke desselben charakterisirte Metamorphose zu betrachten und kann in denjenigen Fällen als Generationswechsel gedeutet werden, in welchen die Jugendform (*Coenurus, Echinococcus*) zahlreiche Bandwurmköpfe erzeugt.

Indessen durchlaufen nicht alle Bandwürmer die grossblasige Cysticercusform. Vielmehr ist diese Form lediglich für die Metamorphose der sogenannten Blasen-Bandwürmer (Cystotaenien) charakteristisch. Bei vielen Taeniaden (Mikrotaenien) wird der Cysticercus durch das Cysticercoid vertreten, eine kleine, kuglige, des wässerigen Inhalts entbehrende Form, an welcher sich meist ein noch die Embryonalhäckchen tragender, schwanzähnlicher Anhang von dem den eingestülpten Scolex enthaltenden Körper abhebt. (Fig. 26 und 27.) Cysticercoiden werden vornehmlich in wirbellosen Thieren, in Gammariden, Cyclops, Insecten (Mehlwurm, Silpha, Ohrwurm, Floh, Hundelaus), Nacktschnecken und Regenwürmern gefunden. In seltenen Ausnahmsfällen können dieselben auch im Körper des Bandwurmträgers vorkommen, indem die Entwicklung ohne Zwischenwirth erfolgen soll. (*Taenia murina* im Darm der Ratte mit dem Cysticercoid in den Darmzotten der Ratte, Grassi). Im Vergleiche zum Cysticercus dürfte das Cysticercoid einem ursprünglichen Formzustand entsprechen, dessen Beziehung zu der Distomeenlarve in dem Cercarien ähnlichen Schwanzanhang unverkennbar hervortritt, während der Körper des Cysticercoids eine darmlose Cercarie mit eingestülptem Vorderleib repräsentiran würde.

Eine wesentliche Vereinfachung nimmt der Entwicklungsgang bei den Bothriocephaliden, indem der Embryo direct unter Ausfall der Blasenbildung zum Scolex auswächst. Auch die vom Scolex erzeugten Glieder zeigen dann einen geringeren Grad der Individualisirung. Die Proglottiden trennen sich in grösserer Zahl vereint als zusammenhängende Abschnitte, vom Bandwurmleib ab, ohne als Individuen zu leben. Noch weiter schreitet die Reduction der Individualisirung bei den Liguliden, deren Leib zwar noch eine Wiederholung des Geschlechtsapparates aufweist, einer jeden äusseren Gliederung aber entbehrt. Endlich gibt es Formen wie der Nelkenwurm (*Caryophyllaeus*) mit einheitlichem Geschlechtsapparat von Trematodenähnlicher Gestaltung, deren Entwicklung sich als eine an demselben Individuum in zwei verschiedenen Trägern ablaufende Metamorphose darstellt und deren Larven in Cercarien-ähnlicher Form mit Schwanzanhang (*Archigetes Sieboldii* R. Lkt.) geschlechtsreif werden können.

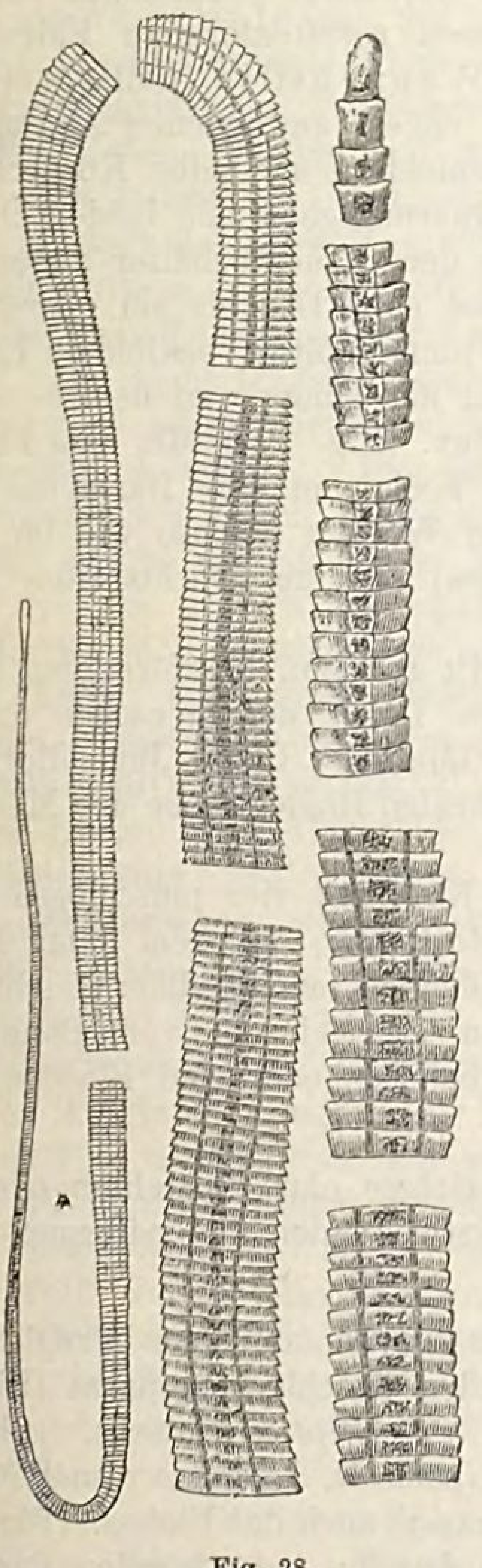


Fig. 28.
Bothriocephalus latus.

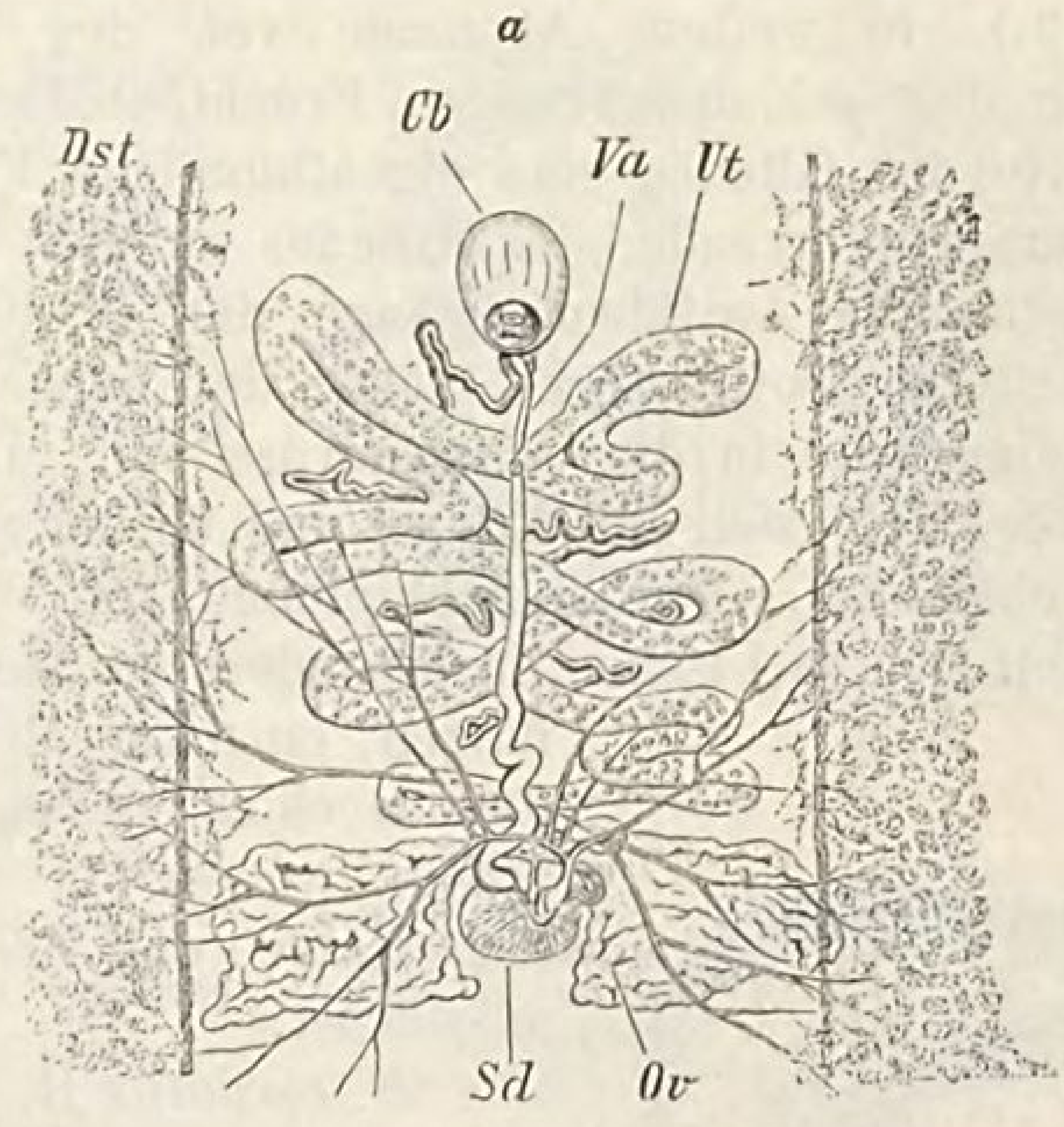


Fig. 29.
Geschlechtsorgane einer reifen Proglottis von *Bothriocephalus latus* von der Bauchseite dargestellt *Ov* Ovarium, *Ut* Uterus, *Sd* Schalendrüse, *Dst* Dotterstöcke, *Va* Vagina mit Oeffnung, *Cb* Cirrusbeutel.

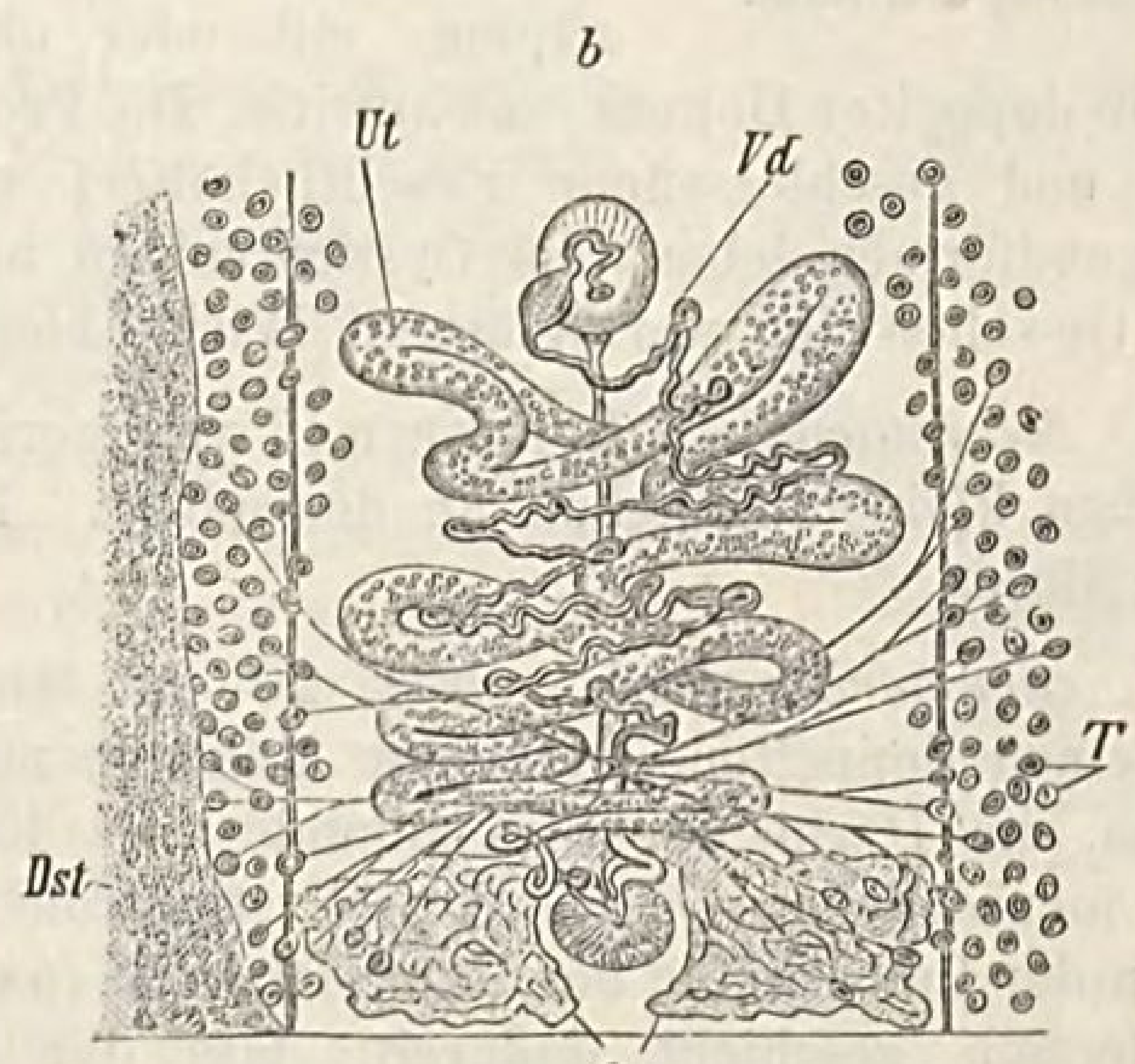


Fig. 30
Dieselbe von der Rückenseite der Proglottis dargestellt, *T* Hoden, *Vd* Vas deferens.

1. Fam. Bothriocephaliden. Mit zwei schwachen, spaltförmigen Gruben an den Schmalseiten des Kopfes, mit kurzen, sehr breiten Gliedern, auf deren Ventralfläche die Geschlechtsöffnungen münden. Blasenwurmstadium in Fischen durch einen

eingekapselten Scolex repräsentirt. *B. latus* Brems. Der grösste menschliche Bandwurm, mit keulenförmigem Kopfe, von 24 bis 30 Fuss Länge, vornehmlich an grossen Flüssen und Landseen in der Schweiz, südlichem Frankreich und Russland verbreitet. (Fig. 28.) Die geschlechtsreifen Glieder sind bei einer Länge von 3—5 *mm* 10—12 *mm* breit. Von den beiden vom Genitalwall umgebenen Oeffnungen führt die obere grössere in den männlichen Geschlechtsapparat; zunächst in einen musculösen, vom Cirrusbeutel umschlossenen, als Cirrus ausstülpbaren Endabschnitt des Samenleiters. Dieser verläuft mehrfach geschlängelt in der Längsrichtung des Gliedes an der Rückenfläche (Fig. 30) und spaltet sich in zwei Seitenäste, welche die Ausführungsgänge der zarten, in den Seitenpartien des Mittelfeldes gelegenen Hodensäckchen aufnehmen. Die unterhalb des Cirrusbeutels befindliche Oeffnung führt in die häufig mit Samen erfüllte Vagina, welche ziemlich gerade an der Bauchfläche herabläuft und durch ein enges kurzes Canälchen mit der Schalendrüse in Verbindung steht. (Fig. 29.) In weitem Abstande von den beiden umwallten Oeffnungen liegt die Oeffnung des schlauchförmigen Fruchtbehälters, dessen rosettenförmige Faltung in der Mitte des Gliedes eine eigenthümliche Figur (Wappenlilie, Pallas) erzeugt. Nahe am Hinterrande des Gliedes münden in den engen, gewundenen Anfangstheil des Uterus die Ausführungsgänge der in den Seitenfeldern als gelbe Körnerhaufen ausgebreiteten Dotterstöcke, sowie der unpaare Ausführungsgang der beiden Ovarien oder Keimstöcke in die Schalendrüse ein. Die aus dem Fruchtbehälter abgesetzten Eier entwickeln sich im Wasser und springen mittelst eines Deckels am oberen Pole der Eischale auf. Der ausschlüpfende, mit einem Flimmerepithel bekleidete Embryo entwickelt sich in Fischen, insbesondere im Hecht und der Quappe zu dem 6—8 *mm* langen, eingekapselten Scolex. (Fig. 31.) Mit dem Fleische des Hechtes gelangt der Scolex in den Darm des Menschen, wo er in wenigen Wochen (ebenso wie im Darm der Katze und des Hundes) zum geschlechtsreifen Wurm auswächst.

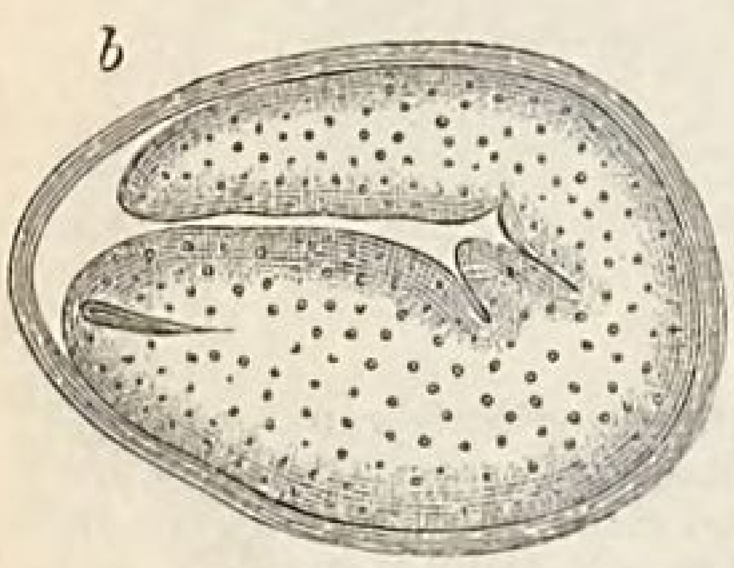


Fig. 31.
Larve aus dem *Bothriocephalus latus* aus dem Stint.

B. cordatus R. Lkt. Mit grossem, herzförmigem Kopfe, circa 1—3 Fuss lang, im Darm des Menschen und des Hundes in Grönland. *B. liguloides* Cobb. Jugendform von 20 *cm* Länge im subperitonealen Bindegewebe des Menschen in China und Japan.

2. Fam. Taeniaden. Kopf mit vier musculösen Saugnäpfen, mit oder ohne Rostellum, welchem dann in der Regel ein doppelter Hakenkranz aufsitzt. Die Proglottiden mit randständiger Geschlechtsöffnung und geschlossenem Fruchtbehälter, trennen sich einzeln vom Bandwurm. Die Jugendformen leben als Cysticercoiden in Wirbellosen oder sind Blasenwürmer in den Geweben der warmblütigen Wirbelthiere.

a) Mikrotaeniae. Bandwürmer von geringer Grösse ohne Rostellum oder mit zahlreichen kleinen Häkchen an demselben. Die cysticercoiden Jugendformen meist in Wirbellosen.

T. cucumerina Rud., circa 20 *cm* lang mit gurkenähnlichen Proglottiden, welche einen doppelten, an beiden Rändern mündenden Geschlechtsapparat (Fig. 20) enthalten, im Darm der Stubenhunde und Katzen (*T. elliptica* Batsch), gelegentlich im menschlichen Darm. Das Cysticercoid lebt (nach R. Leuckart und Melnikoff) in der Leibeshöhle der Hundelaus und (nach Grassi) auch des Flohes. (Fig. 27). Die Infection geschieht dadurch, dass der Hund den ihn belästigenden Parasiten verschluckt. Auch Kinder sind als Spielgenossen des Stubenhundes der Infection mit dem Cysticercoid dieses Bandwurmes ausgesetzt.

T. nana. v. Sieb., im menschlichen Darm. Wurde von Bilharz in Abyssinien entdeckt und von Grassi auch in Sicilien gefunden, etwa von Zollänge. Nach Grassi und Rovelli mit T. murina identisch, deren Cysticercoid ohne Zwischenwirth in den Darmzotten der Ratten sich entwickelt.

T. flavopunctata Weinl. von Weinland in Nordamerika entdeckt und später von Grassi in Italien beobachtet, soll mit *T. leptocephala* Crepl. aus dem Darm der Ratte identisch sein.

b) *Cystotaeniae*, Blasenbandwürmer. Mit Rostellum und meist doppeltem Hakenkranze. Die Jugendformen sind Blasenwürmer, welche in omnivoren und pflanzenfressenden Wirbelthieren leben.

T. solium Rud. (*T. pellucida* Göze.) Von circa 3 Meter Länge, mit 26 Haken an dem ansehnlich entwickelten Stirnzapfen. (Fig. 16.) Die reifen Proglottiden sind etwa 10 *mm* lang und halb so breit. Der Fruchtbehälter derselben bildet 7 — 10 dendritische Seitenzweige. (Fig. 32.) Lebt im Darm des Menschen und ist besonders in solchen Gegenden verbreitet, in welchen man auf die Zubereitung der Fleischspeisen keine grosse Sorgfalt verwendet. Die Jugendform, der Cysticercus cellulosae der älteren Helminthologen, ist die bekannte Finne und findet sich, von dem gelegentlichen Vorkommen in den Muskeln des Rehes, Hundes und der Katze abgesehen, vornehmlich im Unterhautzellgewebe und in den Muskeln des Schweines, welche von diesen querovalen Blasen so massenhaft durchsetzt sein kann, dass dasselbe ein froschlaichartiges Aussehen gewinnt. Die Uebertragung geschieht durch den Genuss rohen oder ungenügend gekochten oder geräucherten Fleisches. Indessen inficirt sich der Mensch auch durch Einwanderung der Embryonen, welche sich in seinen Muskeln, Auge, Gehirn etc. zu Finnen entwickeln. Im Gehirn kann die Finne in blasig ausgebuchtete Stränge, welche keine Kopfzapfen bilden, auswachsen. Auch die Finne einer im Darm des Hundes lebenden Taenie (*T. marginata*), welche als Cysticercus tenuicollis von der Grösse eines Gänseeies in Milz, Lunge und Leber der Wiederkäuer und Schweine ihren Sitz hat, ist in der Leber des Menschen gefunden worden.

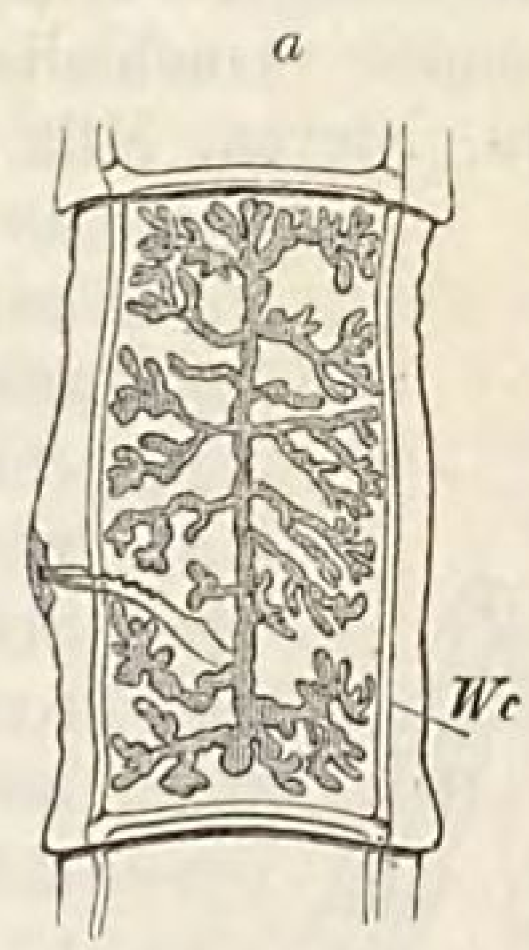


Fig. 32.
Zur Trennung reife Proglottis von *Taenia Solium*. *Wc* Wassergefäss schwach vergrössert.

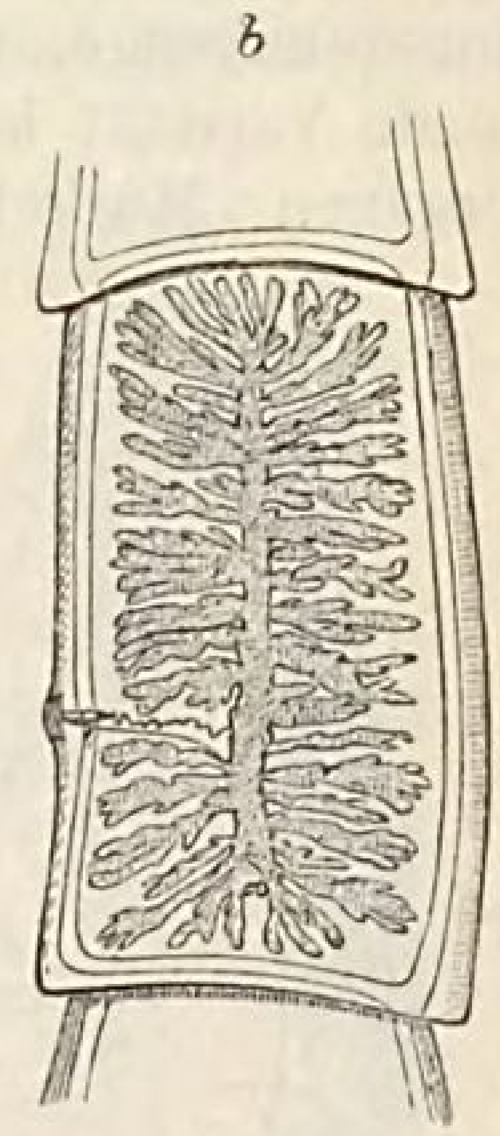


Fig. 33.
Reife Proglottis von *Taenia mediocanellata*, schwach vergrössert.

T. mediocanellata Kuchenm., der feiste Bandwurm des Menschen (Fig. 17), mit vier kräftigen Sauggruben, aber rudimentärem, des Hakenkranzes entbehrenden Rostellum von 4 Meter Länge. Die Proglottiden, circa 18 *mm* lang und 7 — 8 *mm* breit, mit zahlreichen, wohl jederseits 20 bis 30 dichotomischen Seitenzweigen des Uterus. (Fig. 33.) Dieser vornehmlich in den wärmeren Klimaten der alten Welt verbreitete Bandwurm wurde schon von den älteren Helminthologen und von Göze als Varietät von *T. Solium, als T. saginata*, unterschieden, jedoch als besondere Art erst in neuerer Zeit erkannt, nachdem man festgestellt hatte, dass es das Rind ist, mit dessen Fleisch der Mensch den Keim dieses Bandwurmes aufnimmt. Da der Genuss von rohem, gehackten Rindfleisch aus diätetischen Gründen vielfach empfohlen wird, erscheint das häufige, aber vereinzelte Vorkommen dieses Bandwurmes begreiflich, welches den Namen als solitärer Bandwurm rechtfertigt. Im menschlichen Körper ist die Rindsfinne (Fig. 34), die man durch Verfütterung der Proglottiden an Kälber massenhaft gezogen, unter natürlichen Verhältnissen jedoch nur in spärlicher Zahl und mehr vereinzelt in den Muskeln des Rindes gefunden hat, bis jetzt nicht beobachtet worden.

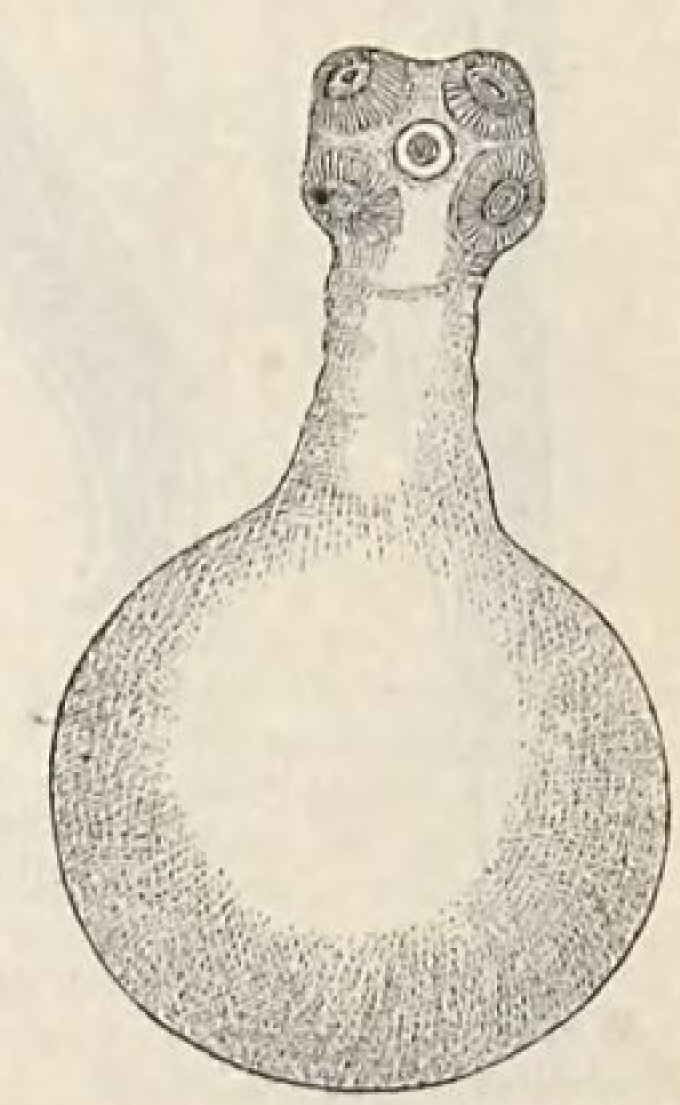


Fig. 34.
Cysticercus der *Taenia mediocanellata* aus dem Rinde 6 bis 8mal vergrössert

7. (Echinococcifer) *echinococcus* von Sieb. Bandwurm mit zahlreichen kleinen Häkchen am Kopfe, und nur wenigen Gliedern, von denen ausschliesslich das letzte zur Trennung reif ist, von 3 — 4 *mm* Länge, im Darm des Hundes. (Fig. 25.) Der als Echinococcus bekannte Blasenwurm besitzt eine ausserordentlich dicke Cuticula und erzeugt eine grosse Zahl von Köpfchen in besonderen Brutkapseln, welche entweder an der Wand der Mutterblase (scolicipariens) oder erst an Tochter- und Enkelblasen (altricipariens) erzeugt werden. (Fig. 24.) Die erstere Form, früher irrthümlich als besondere Art betrachtet, ist die kleinere Varietät, etwa von der Grösse einer wälschen Nuss und findet sich vornehmlich in der Leber und Lunge der Hausthiere, daher auch als E. veterinorum bezeichnet. Die zweite Varietät erlangt eine viel bedeutendere Grösse und gewinnt häufig durch secundäre Aussackungen eine unregelmässige, verzweigte Gestalt. Diese von der ersten keineswegs scharf abzugrenzende Varietät kommt vornehmlich in der Leber und der Lunge, seltener in anderen Organen (Muskeln, Nieren, Milz, Gehirn etc.) des Menschen vor und war deshalb als *E. hominis* unterschieden. Ihre Zurückführung auf die erstere Form erklärt sich aus dem unregelmässigen Wachsthum in Verbindung mit nachträglicher Umgestaltung von Brutkapseln zu Tochterblasen, wie andererseits auch steril bleibende Blasen (ohne Scolexerzeugung, sog. Acephalocysten) nicht selten beobachtet werden. Eine dritte Varietät ist der lange Zeit her als Alveolarcolloid beurtheilte multiloculäre Echinococcus, welcher durch eine Gruppe dicht gehäufter, steril bleibender Bläschen gebildet wird, die durch das bindegewebige Stroma zu einer geschwulstähnlichen Blase von Faustgrösse zusammengehalten werden. In manchen Gegenden, in denen die Viehzucht stark betrieben wird, ist der Echinococcus unter den Menschen und Hausthieren sehr verbreitet, z. B. in Australien und in Island, wo in früheren Jahren ein guter Theil der Bevölkerung an der Echinococcuskrankheit (*Hydatidenseuche*) zu Grunde ging. Erst seit der Feststellung der Naturgeschichte des Wurmes und der durch diese nachgewiesenen Art der Infection haben sich die prophylaktischen Massnahmen ergeben, durch welche der Procentsatz des Leidens bedeutend herabgesetzt worden ist.

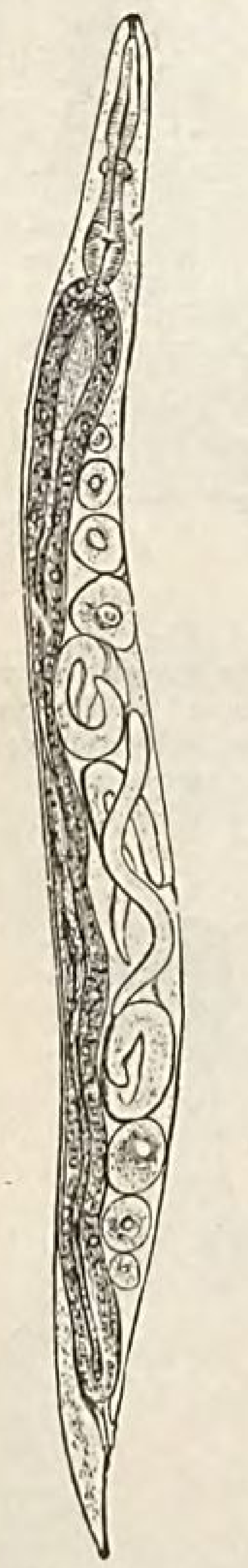


Fig. 35 a. Weibchen der *Rhabdites* Generation von *Rhabdonema nigrovenosum*.



Fig. 35 b. Männchen derselben.

III. Nematoden, Fadenwürmer, Dieselben sind kenntlich an ihrem drehrunden schlauch- oder fadenförmigen Leib und dem Besitz eines Darmcanales, welcher in gerader Richtung die mit Haemolymphe gefüllte Leibeshöhle durchsetzt. Die am vordern Körperende gelegene Mundöffnung, häufig von drei lippenartigen Erhebungen und Papillen umgeben, führt durch eine enge, in ihrem Verlaufe häufig bulbös (Pharynx) angeschwollene Speiseröhre in das mit Drüsenzellen bekleidete Darmrohr, welches nicht weit vom Hinterende ventralwärts in der Afteröffnung nach aussen mündet. (Fig. 35). Die äussere Körperbedeckung wird durch eine helle, oft mehrfach geschichtete Cuticula und eine unterliegende feinkörnige Subcuticularschicht, welche die Matrix jener sein dürfte, charakterisirt. Auf diese folgt nach innen der ansehnliche, aus spindelförmigen oder bandförmig ausgezogenen Längsmuskeln bestehende Hautmuskelschlauch, welcher in zwei seitlichen Längsstreifen, den sog. Seitenlinien, durch die Excretionsorgane unterbrochen ist. Diese enthalten jederseits einen hellen Canal, welcher in der vordern Körpergegend mit dem der andern Seite verbunden, durch einen gemeinsamen medianen

Porus ausmündet. Ausserdem unterscheidet man noch als Unterbrechungen der Musculatur eine Medianlinie. Das Nervenssystem (Fig. 36) besteht aus einem gangliösen, den Oesophagus umziehenden Ring, welcher nach hinten zwei, nach vorn sechs Nerven entsendet. Jene verlaufen in den Medianlinien als Rücken- und Bauchnerv bis zur Schwanzspitze, diese zu den Tastpapillen im Umkreis des Mundes. Die Nematoden sind von vereinzelten Ausnahmen abgesehen, getrennten Geschlechts. Zu den Ausnahmen gehört die parasitische Generation von *Rhabdonema strongyloides* (*Anguillula intestinalis*) aus dem Darm des Menschen, sowie die gleiche Generation von *Rhabdonema nigrovenosum* aus den Lungen der Kröten und Frösche, in deren Keimdrüse sich zuerst Zoospermien, später Eier entwickeln. Beiderlei Geschlechtsorgane sind einfache oder paarige Röhren, welche in ihrem obern Abschnitte die Keimzellen erzeugen und in ihrem untern Theile die Leitungswege und Behälter für jene darstellen. Die meist paarigen Ovarialröhren enthalten in ihrem Endabschnitte die Eikeime, welche weiter abwärts in der Peripherie eines centralen Dotterstranges (*Rhachis*) gelagert, an Umfang zunehmen und schliesslich als reife Eier von den bei der Begattung aufgenommenen hutförmigen Samenzellen befruchtet werden. Auf die besonders bei grösseren Formen in mehrfache Abschnitte gegliederten Ovarialröhren folgt eine relativ kurze Vagina, welche ventral meist nicht weit von der Mitte des Körpers, selten dem hinteren Leibesende genähert ausmündet. Dagegen erweist sich der Geschlechtsapparat des beträchtlich kleineren Männchens fast allgemein als unpaarer Schlauch und mündet nahe dem oft gekrümmten Körperende mit dem Darme aus. Häufig enthält der gemeinsame Kloakenabschnitt in einer taschenförmigen Ausbuchtung zwei spitze Chitinstäbe, sog. Spicula, welche durch einen besonderen Muskelapparat hervor- und wieder eingezogen werden können und zur Fixirung bei der Begattung dienen. Die Nematoden legen meist Eier ab, und nur selten sind lebendig gebärende Arten. Die Eier besitzen meist eine harte Schale und können in verschiedenen Stadien der Embryonalentwicklung selbst mit fertigem Embryo (ovovivipar) oder auch vor Beginn derselben abgesetzt werden. Bei lebendig gebärenden Formen haben die Eier ihre in diesem Falle zarte Eihülle schon im Fruchtbehälter des Mutterthieres verloren (Trichina, Filaria). Der fertig entwickelte Embryo liegt in mehreren Wandungen innerhalb der Eischale eingerollt und besitzt bereits die Nematodenform, sowie Mund und Darm, Nervenring und Excretionsorgane, verhält sich jedoch zum ausgebildeten Thiere durch die besondere Form des Mund- und Schwanzendes (Bohrzahn, Schwanzfortsatz) fast stets als Larve. Die postembryonale Entwickelung ist eine Metamorphose, die oft dadurch complicirt wird, dass sie nicht an dem Wohnorte des Mutterthieres zum Ablauf kommt. In der Regel haben die Jugendzustände einen anderen Aufenthaltsort als die Geschlechtsthiere, indem verschiedene Organe desselben Thieres (Trichine: in der Musculatur und im Darm) viel häufiger aber verschiedener Thiere die jugendlichen und die geschlechtsreifen Nematoden beherbergen. Die ersteren leben meist in parenchymatösen Organen frei oder encystirt, die letzteren vorwiegend im Darm und in dessen adnexen Organen. Indessen können die Jugendformen auch frei im schlammigen Wasser oder in der Erde ihren Aufenthaltsort haben (Strongyliden) und erst als Parasiten die Geschlechtsreife erlangen. Freilich gibt es Fälle, in denen die freilebenden Formen geschlechtsreif werden und erst in ihren Nachkommen zu parasitischen Geschlechtsthieren hinführen

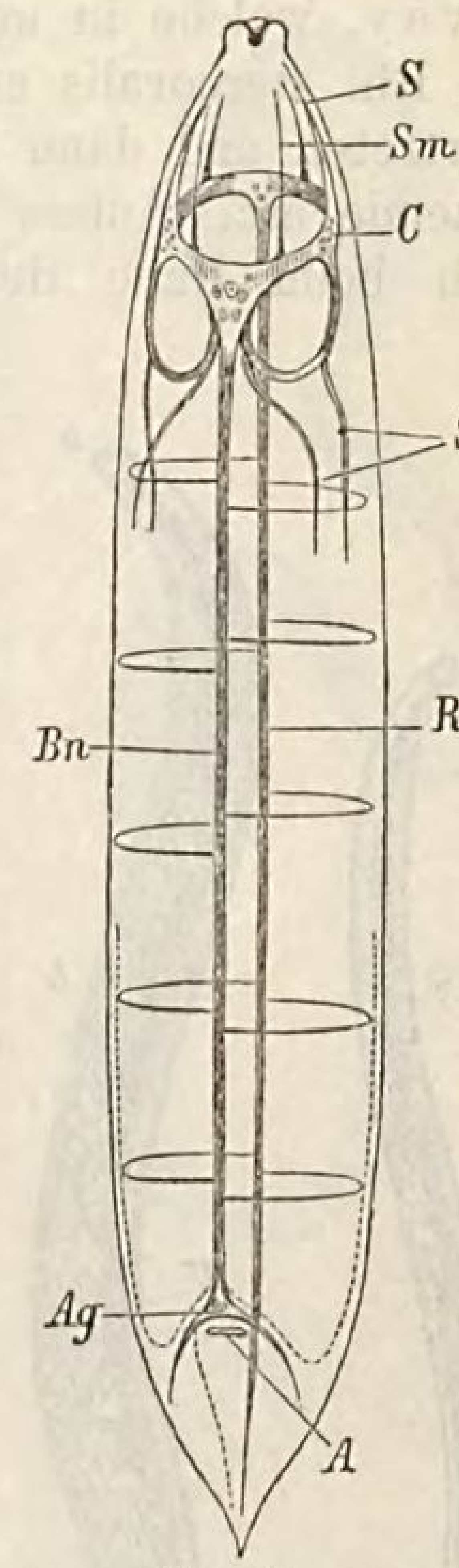


Fig. 36. Nervensystem der Nematoden, schematisch. *C* Seitenganglien am Nervenring, *N* vordere Seitennerven, *Sm* Submediannerven, *Sl* Sublateralnerven, *Bn* Bauchnerv, *Rn* Rückennerv, *Ag* Analganglien, *A* After.

so dass zweierlei Geschlechtsgenerationen, eine parasitische (Heterogonie), und eine freilebende regelmässig alterniren. Da nun kleinere den letzteren verwandte Nematoden-Arten in grosser Zahl das Wasser und den Humus bewohnen (Anguilluliden, Enopliden etc.) so ist es wahrscheinlich, dass diese der ursprünglichen Gestaltung und Lebensweise entsprechen, und dass von denselben die in Pflanzen und Thieren parasitischen Formen erst secundär ihren Ursprung nahmen.

1. **Fam. Anguilluliden.** Nematoden von sehr geringer Grösse mit doppelter Pharyngealanschwellung, in schlammigem Wasser und feuchter Erde oder in organischen Flüssigkeiten (Essigälchen), in Pflanzen (Weizenälchen) und auch in Thieren lebend, in diesen jedoch nur in einer veränderten Generation, welche mit einer frei lebenden alternirt (Heterogonie) Rhabdonema. *Rh. strongyloides* R. Lkt. Die Rhabditisgeneration 1 *mm* lang, als Rhabditis stercoralis Bavay beschrieben, alternirt mit der grösseren, 2 *mm* langen, parasitischen Anguillula intestinalis Bavay, welche in ungeheurer Menge (durch den Genuss verunreinigten, die Brut von Rh. stercoralis enthaltenden Trinkwassers eingeführt in den menschlichen Darm übertreten und dann zu heftigen Diarrhöen und selbst intensiveren Darmaffectionen, Anaemie etc. Anlass geben kann. Häufig in der Lombardei und in Cochinchina, auch beim Baue des St. Gotthard-Tunnels beobachtet. (*St. Gotthard-Krankheit.*) Nicht ohne praktische Bedeutung ist die schwierig zu entscheidende Frage, ob sich die Nachkommen der parasitischen *A. intestinalis* stets ausserhalb des Trägers zu *Rh. stercoralis* entwickeln oder nicht auch im Darm des Trägers direct zur Gestalt des hermaphroditischen Parasiten entwickeln können, ob mit andern Worten das Alterniren beider Generationen ein unregelmässiges, blos facultatives (ähnlich wie bei *Leptodera appendiculata* der Wegschnecke) oder ein regelmässig nothwendiges (wie bei *Rhabdonema nigrovenosum* aus der Batrachierlunge) ist. Während R. Leuckart die letztere Ansicht vertritt, hält Grassi den erstern Vorgang für den zutreffenden, in welchem Falle zahlreiche parasitische Generationen mit Embryonen oder Larven der frei lebenden *Rh. stercoralis* entstehen würden und demgemäss eine einmalige Infection mit einer relativ geringen Zahl dieser Jugendformen ausreichen würde, Millionen der *A. intestinalis* zu erzeugen und die selbst letal ausgehende Erkrankung, als deren Ursache freilich auch der gleichzeitig vorhandene *Dochmius duodenalis* nicht ausgeschlossen ist, hervorzurufen.

2. **Fam. Strongyliden.** Charakterisirt durch das schirmförmig verbreiterte mit randständigen Tastpapillen besetzte Hinterleibsende des Männchens, die sogen. Bursa, in deren Grunde die Geschlechtsöffnung nebst den Spicula liegt. Die Rhabditisähnlichen Larven leben im schlammigen Wasser, aus dem sie in den definitiven Wirth, seltener zuvor in einen Zwischenträger gelangen. Viele Strongyliden sind Blutsauger und besitzen eine erweiterte mit Zähnen bewaffnete Mundhöhle.



Fig. 37.
Dochimus duodenalis
B Männchen, *O* Mund,
a Bursa, *b* Weibchen,
o Mund, *A* After, *V* Vulva.

Dochmius (*Ancylostomum duodenale*) Dub. Ein nur 10—18 mm langer Nematod, in dessen Mundkapsel an der Ventralseite sich zwei Zahnplatten erheben, denen gegenüber an der Rückenwand eine kegelförmige Spitze schräg nach vorn vorragt. (Fig. 37.) Derselbe lebt im Dünndarm des Menschen und beisst mit Hilfe seiner starken Bewaffnung in die Blutgefässe der Darmhaut, so dass Blutungen entstehen, die bei Vorhandensein einer grösseren Anzahl dieser kleinen Würmer allmälig zu beträchtlichem Blutverlust und anämischen Erscheinungen führen. In Egypten ist dieser Parasit von Bilharz und Griesinger als die Ursache

der ägyptischen Chlorose erkannt worden. Auch in andern wärmeren Ländern und zwar nicht nur der alten Welt, sondern auch der neuen Welt wird derselbe gefunden. Von Italien aus wird er gelegentlich auch in unsere Gegenden verschleppt. Beiläufig mag bemerkt sein, dass eine ganz ähnliche Dochmius-Art im Darm des Hundes (*D. trigonocephalus*) und eine grössere Art einer verwandten Gattung (*Sclerostomum equinum*, *armatum*, *tetracanthum*) im Pferde leben und die Ursache von Aneurysmen der Darmgefässe, Thrombenbildung und der Kolik bei Pferden werden (Fig. 38).

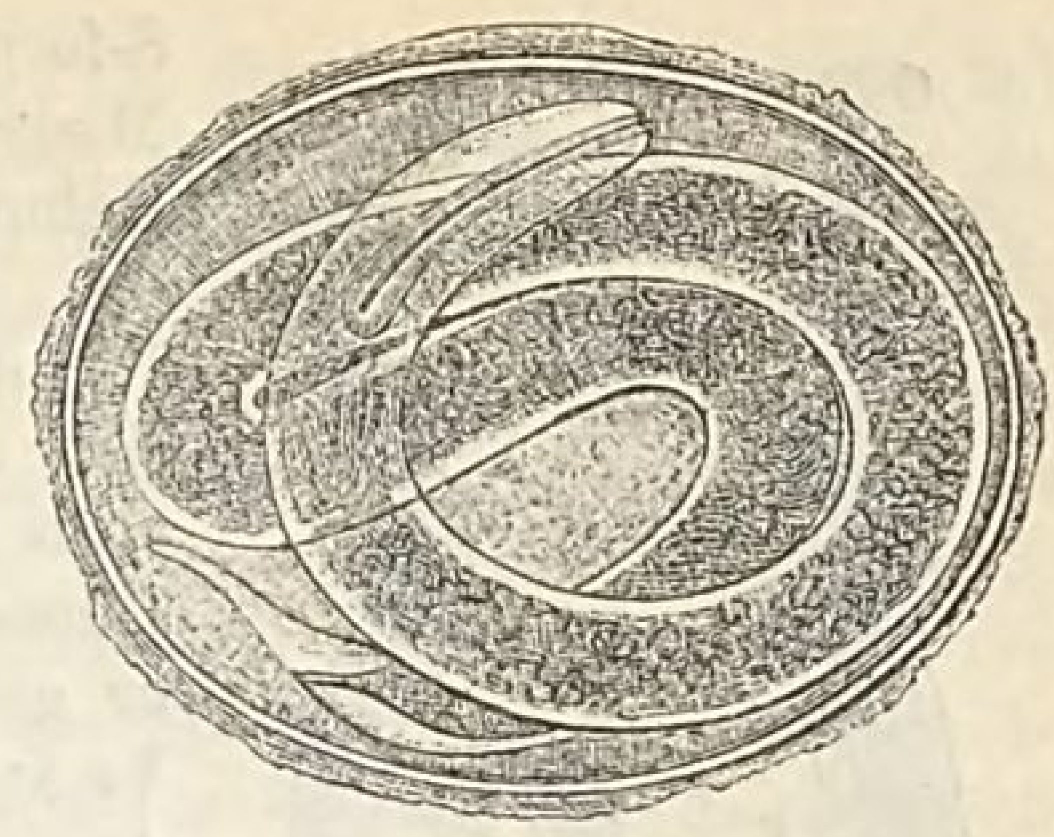


Fig. 38.
Sclerostomum tetracanthum eingekapselt.

Eustrongylus gigas Rud. Palissadenwurm. Ein im weiblichen Geschlecht fast meter-, im männlichen nur fusslanges Strongylid mit 6 warzenförmigen Papillen im Umkreis der Mundöffnung und Papillenreihen auf den Seitenlinien, mit becherförmiger unbewaffneter Mundhöhle und glockenförmig geschlossener Bursa, in deren Grunde nur ein borstenförmiges Spiculum hervorragt. (Fig. 39). Durch Balbiani wurde bekannt, dass die Embryonalentwicklung in feuchter Erde oder Wasser abläuft und wahrscheinlich gemacht, dass die Embryonen erst im Darme von Zwischenwirthen aus der Eischale frei werden. Da man encystirte Stronygliden in Fischen gefunden hat (*Filaria piscium* Rud.) und der Palissadenwurm vornehmlich in dem Nierenbecken fischfressender Carnivoren (Robben, Fischottern, Nasua, aber auch in Hunden und Wölfen) gefunden wird, ist wohl anzunehmen, dass es Fische sind, in deren Darm die Larven frei werden, um in die Gewebe einzudringen und hier bis zu einem gewissen Stadium der Entwicklung zu gelangen, in welchem sie mit dem Fleisch des Fisches in den Körper jener Carnivoren übertreten. Das Vorkommen dieses fusslangen nur bis 1 *cm* dicken Nematoden im Nierenbecken des Menschen ist jedenfalls ein äusserst seltenes, und nur wenige Fälle aus älterer Zeit liegen vor, die mit einiger Sicherheit auf den Palissadenwurm zu beziehen sind (Blasius, Ruysch).

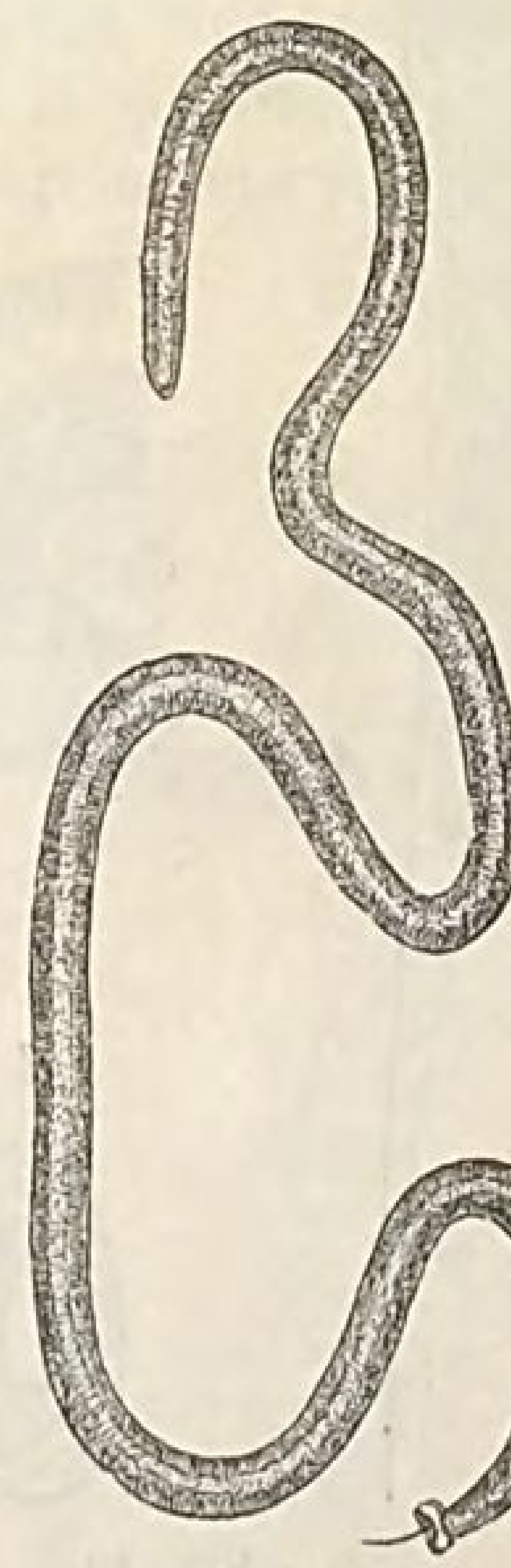


Fig. 39.
Männchen von *Eustrongylus gigas* in natürlicher Grösse.

Strongylus longevaginatus Dies. Mit sechs Mundpapillen und zwei konischen Halspapillen auf den Seitenlinien, im männlichen Geschlecht mit schirmförmiger und vollkommen geschlossener Bursa, in deren Grunde zwei Spicula vorstehen. An dem grösseren, $2^1/_2$ *cm* langen Weibchen mündet die Geschlechtsöffnung nicht weit vom hintern Körperende. Wurde in zahlreichen Exemplaren nur einmal in der Lunge eines 6jährigen Knaben gefunden. Verwandte Arten werden in den Bronchien der Schafe (St. filaria), der Schweine (St. paradoxus) häufig angetroffen.

3. Fam. Ascariden. Nematoden von gedrungen walzenförmigem Körper mit drei papillentragenden Mundlippen und ventral eingekrümmtem Hinterleibsende des Männchens. Die im Wasser ihre Entwicklung abschliessenden Embryonen scheinen stets im Innern der Eischale ohne Vermittlung eines Zwischenträgers in den definitiven Wohnort des Geschlechtsthieres übertragen zu werden.

Oxyuris vermicularis L, Pfriemenschwanz, Madenwurm, mit kuglig erweitertem Pharynx am Ende der Speiseröhre, im weiblichen Geschlecht von etwa 10 *mm* Körperlänge, mit langem, pfriemenförmig ausgezogenem Schwanzanhang, welchen das kaum halb so lange Männchen entbehrt. Das aufgeblähte Schwanzende des letzteren ist mit 6 Papillenpaaren besetzt und mit nur einem stabförmigen an der Spitze

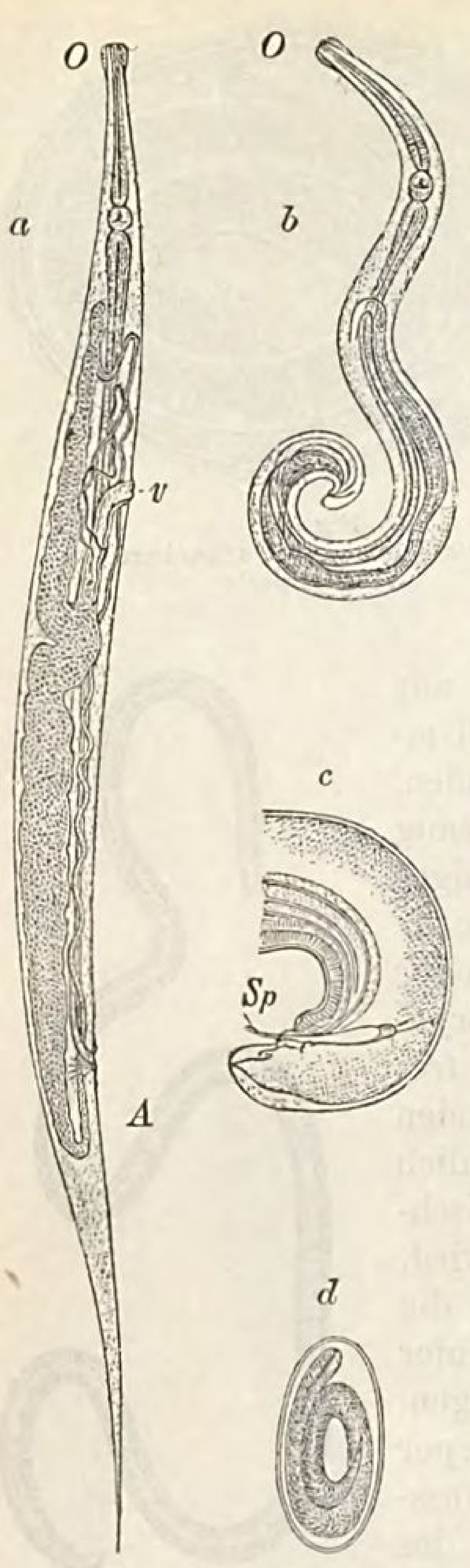


Fig. 40.
Oxyuris vermicularis der Madenwurm. *a* Weibchen, *O* Mund, *A* After, *V* Genitalöffnung. *a* Männchen mit gekrümmtem Hinterende, *c* Hinterleibsende stark vergrössert, *Sp* Spiculum, *d* Ei mit eingeschlossenem Embryo.

S-förmig gebogenem Spiculum versehen. (Fig. 40.) Der Madenwurm ist neben dem Spulwurm der häufigste aller Helminthen und als Kosmopolit über alle Länder verbreitet. Derselbe lebt gesellig meist in grosser Menge im Dickdarm vornehmlich jugendlicher Individuen und nährt sich vom Koth. Aus dem Colon gelangt derselbe aber auch in den Blinddarm und in die untersten Partien des Dünndarms, sowie viel häufiger in den Mastdarm, aus dem er gelegentlich durch den After auswandert und in die Vagina, selbst Uterus eindringt. Meist geschieht diese Auswanderung in den Abendstunden und veranlasst ein unter Umständen unerträglich werdendes Kitzeln, zu dem sich bei reizbaren Individuen Reflexerscheinungen mancher Art hinzugesellen. Die männlichen Thiere treten an Zahl hinter den Weibchen beträchtlich zurück, sind aber wegen der geringeren Grösse und weil sie zwischen den Schleimhautfalten versteckt liegen, auch nicht so leicht aufzufinden, wie sie denn auch viel später als diese (Sömmering) entdeckt wurden. Obwohl sich die Embryonen schon im Innern des Uterus entwickeln und die abgesetzten Eier fertige Embryonen enthalten, können sie doch nicht im Dickdarm ausschlüpfen, vielmehr scheint zur Sprengung der Eischale die Einwirkung des Magensaftes erforderlich. Die Infection mit der Brut geschieht

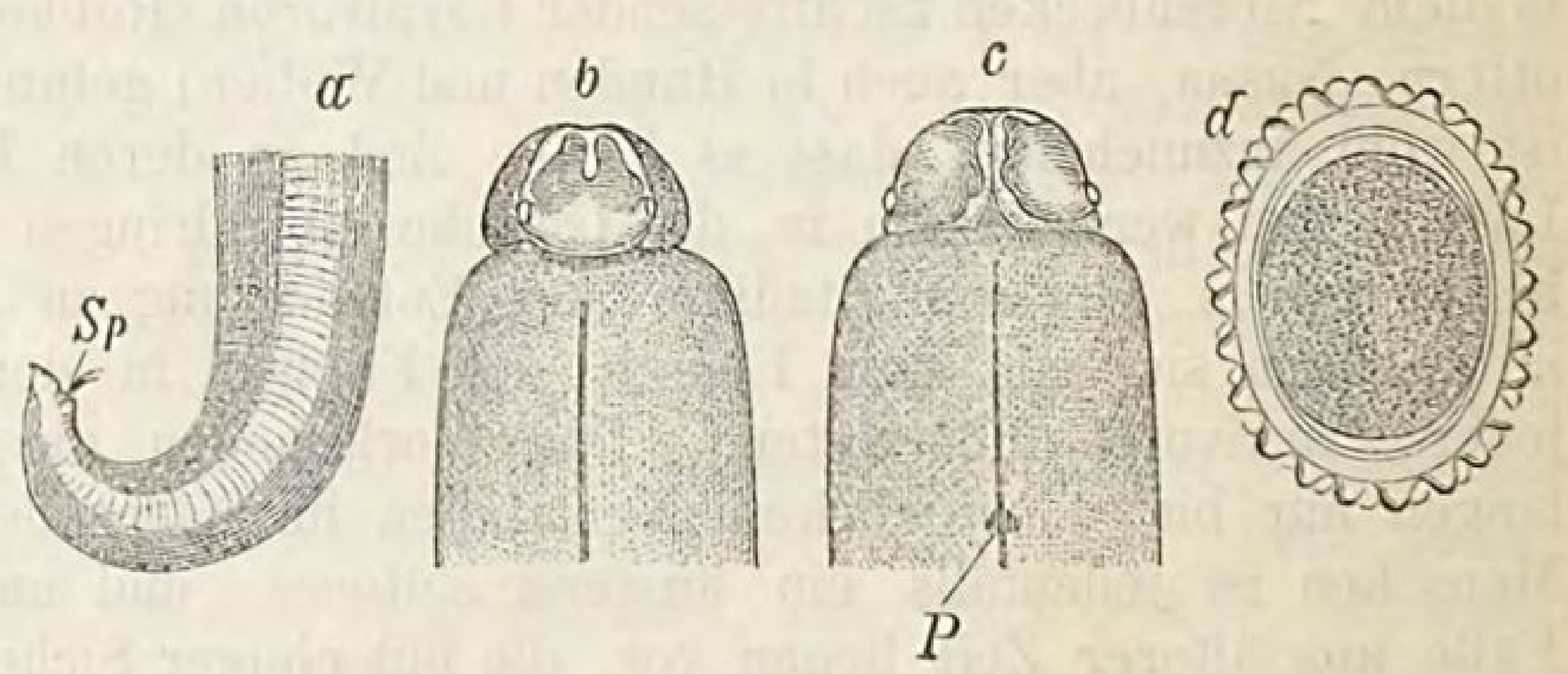


Fig. 41.
Ascaris lumbricoides. *a* Hinterleibsende des Männchens mit der Spicula (*Sp*), *b* Vorderende von der Rückseite mit der dorsalen zwei Papillen tragenden Mundlippe, *c* dasselbe von der Bauchseite mit den beiden seitlichen ventralen Mundlippen, *P* Excretionssporus, *d* Ei mit der aus hellen Kügelchen gebildeten Aussenhülle.

demnach nicht direct an Ort und Stelle, sondern erst indirect durch Aufnahme mit Eiern verunreinigter Nahrungsstoffe. Unreinlichkeit und der Genuss roher Vegetabilien, ungeschälten Obstes etc. sind die vornehmlichen Ursachen der Infection.

Ascaris lumbricoides Cloq. Spulwurm, mit drei starken scharfrandigen Mundlippen, von denen die dorsale zwei, die beiden ventralen je eine Papille tragen, ohne pharyngeale Anschwellung des Oesophagus von 1 bis $1^{1}/_{3}$ Fuss Länge. Das umgekrümmte Hinterende des kleinern Männchens mit zwei Spicula bewaffnet (Fig. 41). Der neben dem Madenwurm häufigste, schon im Alterthum bekannte Eingeweidewurm des Menschen bewohnt vornehmlich den Dünndarm und zuweilen bei Kindern in so grosser Menge, dass diese Würmer den Dünndarm ganz erfüllen und unwegsam machen. Auch kommt derselbe im Rinde und als kleinere Varietät (A. suilla) im Schweine vor. Die Infection erfolgt direct ohne Zwischenträger (Grassi) durch Aufnahme der embryonenhaltigen Eier, welche im Wasser oder in feuchter Erde die Embryonal-Entwicklung durchlaufen haben, also wohl wie beim Madenwurm mittelst verunreinigter Speisen, oder mit der Schale genossenen Obstes etc. in den Darm

kommen. Aus dem Dünndarm gelangen die Würmer in das Colon und von da bei normaler Auswanderung durch Rectum und After nach aussen. Indessen treten sie auch nicht selten in den Magen über und werden dann mit dem Mageninhalt erbrochen. Gelegentlich wandern kleine Exemplare vom Dünndarm aus in den Gallengang und in die Leber ein, ja es sind einzelne Fälle bekannt geworden, in denen Spulwürmer die Darmwand durchbrochen, und in die Leibeshöhle eingedrungen waren. Auch sind in nicht geringer Zahl Fälle vom Wurmabscessen an der Bauchwand beschrieben worden, zu denen der Vorfall eines Darmabschnitts mit nachfolgender Perforation Anlass gegeben haben mag. Endlich wurde die Entleerung von Spulwürmern aus den Harnwegen, in welche dieselben durch Fistelgänge vom Darme aus gelangt waren, mehrfach beschrieben. Zur sicheren Constatirung des Vorhandenseins von Spulwürmern im Darme ist der Abgang des Wurmes, beziehungsweise der Nachweis der charakteristisch gestalteten Eier (Fig. 41 d) in den Fäces erforderlich.

4. Fam. Trichotracheliden. Merkmale dieser Nematodenfamilie sind der halsartig dünne lange Vorderkörper und die eigenthümliche Form des in demselben verlaufenden Oesophagus, welcher als enge Röhre von einem perlschnurähnlichen Zellenstrange umlagert wird.

Trichocephalus dispar. Rud., der Peitschenwurm. Von 4—5 cm Länge mit geisselförmig ausgezogenem Vorderleib (Fig. 42 a, b, c), auf welchen der walzenförmig aufgetriebene Darm und die Geschlechtsorgane enthaltende Hinterleib, dem Stiele einer Peitsche vergleichbar, folgt. Im männlichen Geschlecht ist derselbe eingerollt und mit vorstülpbarem Kloakrohr und grossem stumpf endenden Spiculum. Die weibliche Geschlechtsöffnung liegt an der Grenze zwischen Vorderleib und Hinterleib. Die hartschaligen citronenförmigen Eier (Fig. 42 a) gelangen mit den Fäces in das Wasser) und bedürfen hier geraumer Zeit bis zur vollen Entwicklung des Embryos, welcher von der Eischale umgeben mit dem Wasser oder verunreinigter Speise in den Darm des Menschen übertragen wird, in dessen Schleimhaut der Wurm mit dem fadenförmigen Vorderleibe eingegraben liegt. (Fig. 42 o). In der ersten Zeit haarförmig und trichinenähnlich, gewinnt der junge Peitschenwurm erst im Verlaufe der weitern Entwicklung den Gegensatz von Vorderleib und Hinterleib, Derselbe findet sich meist nur in wenigen Exemplaren im Darm, ist aber häufig und über alle Welttheile verbreitet.

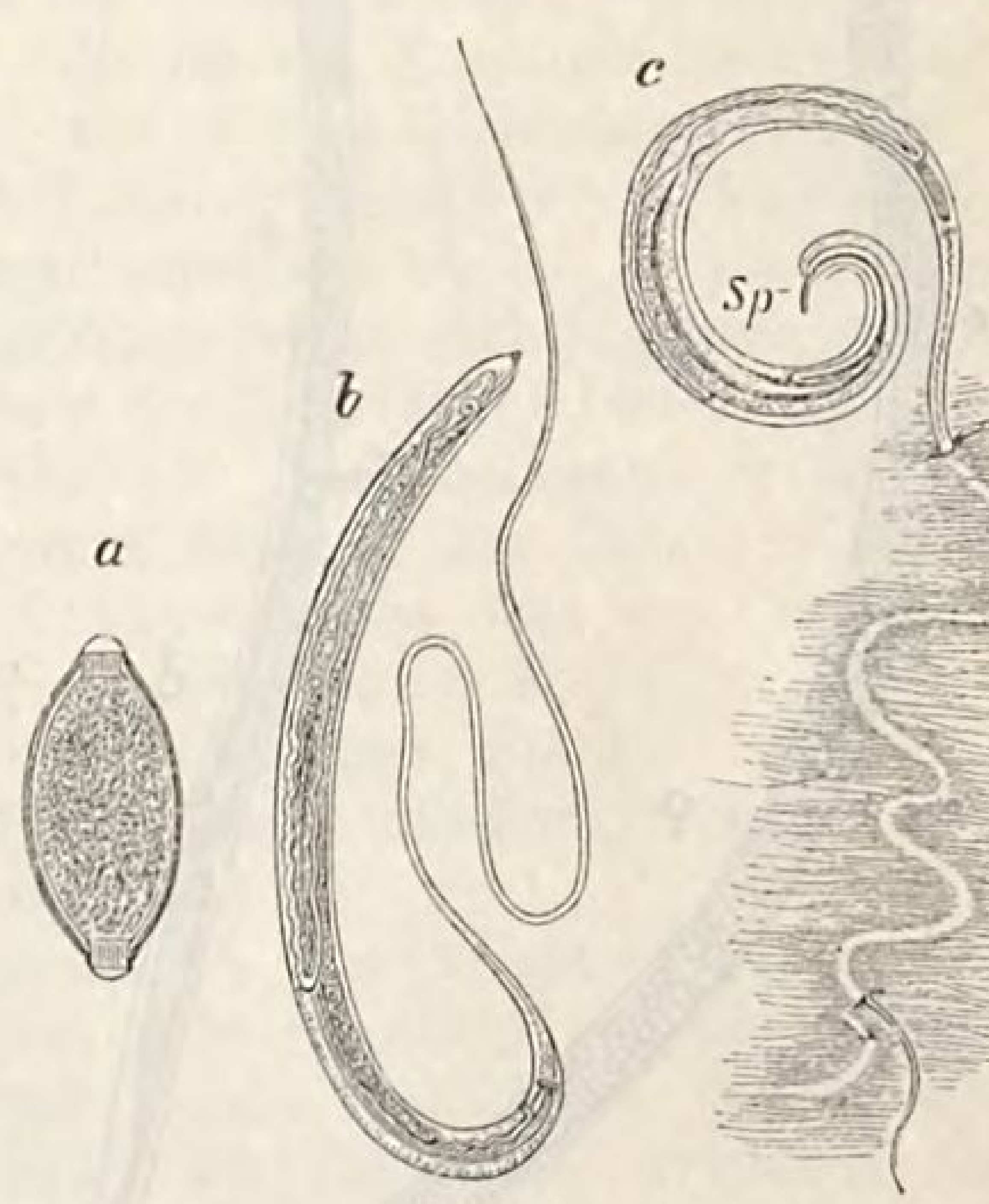


Fig. 42.
Trichocephalus dispar, Peitschenwurm, *a* Ei, *b* Weibchen, *c* Männchen mit dem Vorderleib in die Darmschleimhaut eingegraben, *Sp* Spiculum.

Trichina spiralis Owen. Körper in ganzer Länge haardünn, Weibchen 3 bis 4 *mm* lang, mit weit nach vorn gerückter Geschlechtsöffnung, lebendig gebärend. Männchen nur etwa 2 *mm* lang, am Hinterleibsende mit 2 konischen Zapfen, zwischen denen die Kloake vorgestülpt wird, ohne Spiculum. (Fig. 43 a, b). Die spiralig gewundene, encystirte Jugendform, welche in den Muskeln lebt, ward bereits 1835 von James Paget entdeckt und von R. Owen als Trichina spiralis beschrieben, die aus derselben hervorgehende geschlechtsreife Darmtrichine aber erst 1860 durch die sich ergänzenden Untersuchungen R. Leuckart's und Virchow's als solche erkannt und gezüchtet. Gleichzeitig beschrieb Zenker den ersten Fall von Trichinose. Die Darmtrichine wird schon einige Tage nach der Aufnahme der Muskeltrichinen mit dem Genusse trichinösen Fleisches im Darm der Säugethiere und des Menschen geschlechtsreif. Die viviparen Weibchen beginnen etwa 8 Tage nach dem Eintritt in den Darm Embryonen abzusetzen (Fig. 44 a) und

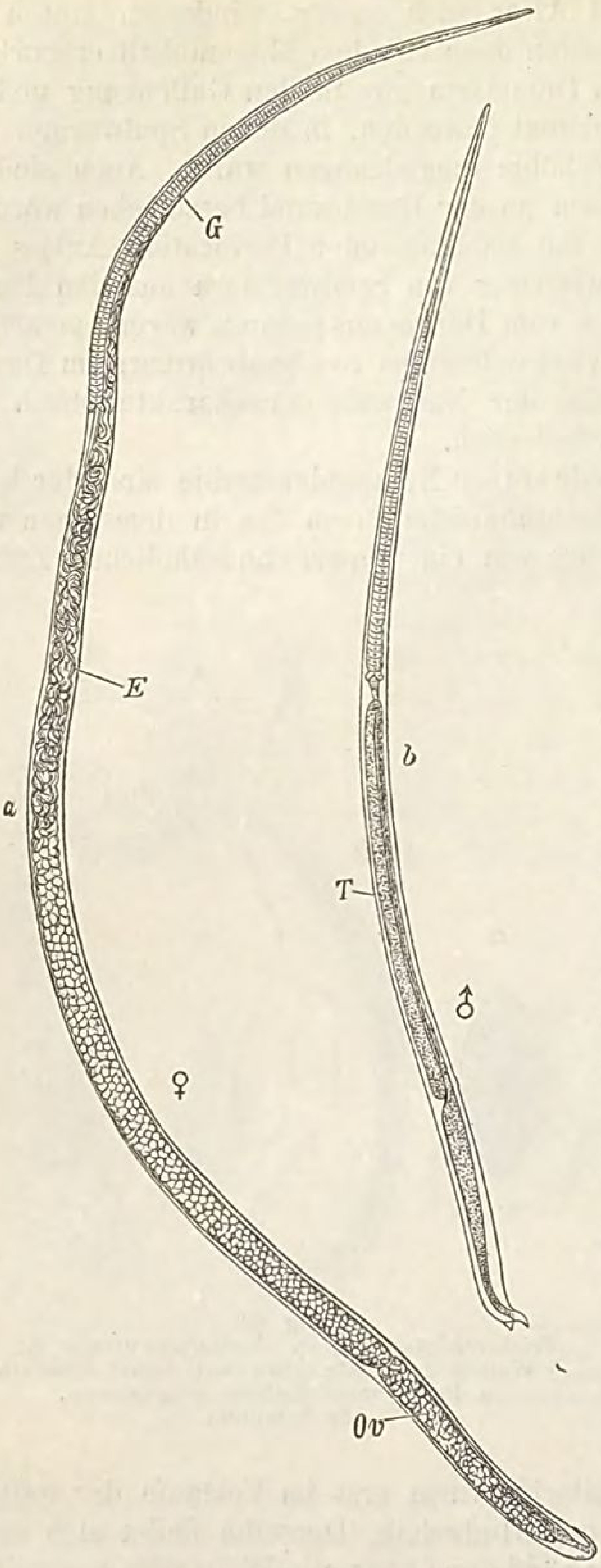


Fig. 43.
Trichina spiralis. *a* weibliche Darmtrichine, *Ov* Ovarium, *G* Genitalöffnung, *E* Embryonen *b* Männchen, *T* Hoden.

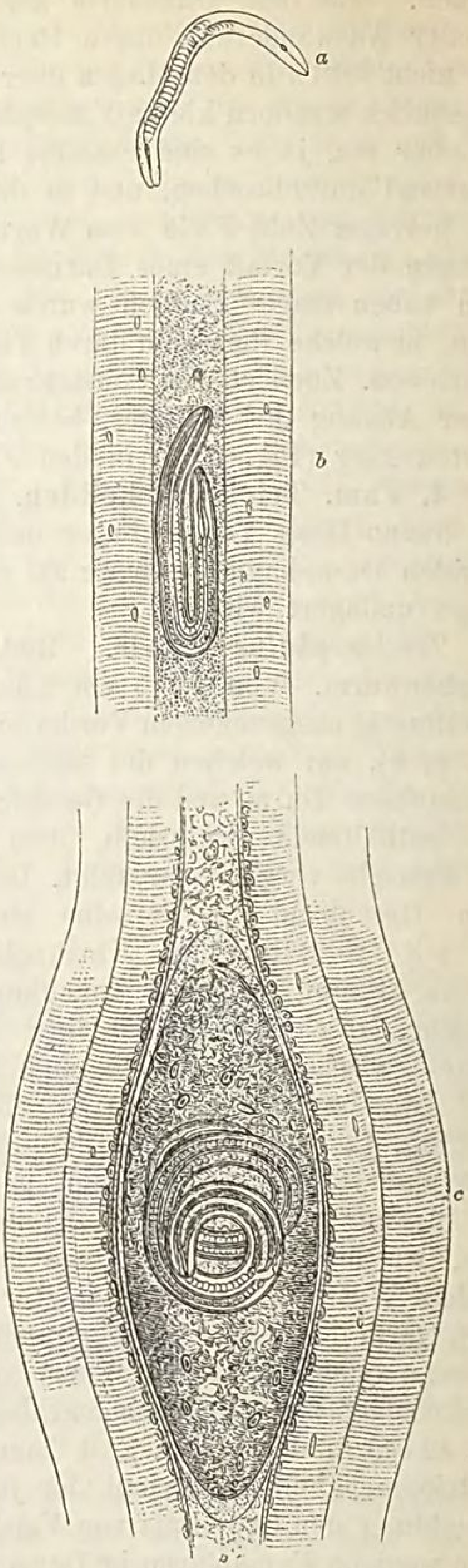


Fig. 44.
a Trichinen-Larve (Embryo), *b* Derselbe in eine Muskelfaser eingewandert, bereits beträchtlich gewachsen, *c* Derselbe zur spiralgerollten Muskeltrichine entwickelt, bereits mit beginnender Encystirung.

verweilen etwa 6—8 Wochen im Darme, während die Männchen bald nach der Begattung zu Grunde gehen. Die in grosser Zahl erzeugten Embryonen durchsetzen die Darmwandung und Leibeshöhle des Trägers und gelangen durch selbständige Bewegungen in den Bindegewebszügen, theilweise wohl auch mit Hilfe der Blutwelle in die quergestreiften Muskeln, in deren Primitivbündeln sie nach Durchbohrung des Sarcolemmas eindringen. Hier wachsen sie bei allmäliger Degeneration der Muskelsubstanz unter lebhafter Wucherung der Muskelkerne, eine schlauchförmige Auftreibung der Muskelfaser erzeugend, (Fig. 44 b, d) innerhalb eines Zeitraumes von

etwa 14 Tagen zu spiralig zusammengerollten Würmchen aus, um welche sich unter dem Sarcolemm und dessen Bindesubstanzumhüllung aus der degenerirten Muskelsubstanz glashelle Kapseln von citronenähnlicher Form ausscheiden. In dieser anfangs sehr zarten, bald aber durch neue Schichten verdickten und erhärtenden, mit der Zeit allmälig verkalkenden Cyste kann sich die spiralgerollte Jugendform Jahre lang erhalten. Wird dieselbe mit dem Fleische des Trägers in den Darm eines Warmblüters übergeführt, so streckt sie, durch die Wirkung des Magensaftes aus der Cyste befreit, ihren Leib und bringt die bereits ziemlich weit entwickelten Geschlechtsanlagen rasch zur Reife. Schon 3 — 4 Tage nach der Einfuhr ist die Muskeltrichine zur geschlechtsreifen Darmtrichine geworden.

Während die meisten Nematoden Eier legen, sind die Trichinenweibchen lebendig gebärend. Diese scheinbar geringfügige Abweichung ist aber für die Weiterwanderung der Brut im Körper des Trägers, sowie für den sich mit jener entwickelnden Krankheitsprocess von der grössten Bedeutung. Wären die Trichinen, wie die Ascariden und Verwandten ovipar, so würden die abgelegten Eier aus dem Darm nach aussen geführt werden, und die in denselben zur Entwicklung gelangten Embryonen der Einfuhr in den Magen desselben oder eines zweiten Trägers bedürfen, um durch die Wirkung des Magensaftes von der Schale befreit, den weiteren Entwicklungsgang zu durchlaufen. Dieser Umweg fällt für die Trichinen hinweg, und es inficiren sich der Mensch und die Thiere mit dem Genuss trichinösen Fleisches zugleich mit der Brut dieser Parasiten, von deren Wanderung und Fortentwicklung in den Geweben die als Trichinose bekannte Krankheit veranlasst wird. Es sind vornehmlich zwei Organsysteme, welche von den Eingriffen unserer nach Millionen zählender Parasiten beeinflusst werden und daher den Sitz der Erkrankung bilden, der Darmcanal und die quergestreifte Musculatur, jener besonders in der ersten Woche der Infection, bevor die lebendig geborene Brut in das Fleisch einwandert. Aber auch die Blutgefässe und nach neueren Untersuchungen auch das Lymphgefässsystem scheinen mehr oder minder betheiligt, das letztere in Folge der Ueberwanderung befruchteter Trichinenweibchen in die Peyerschen Follikel und in die sogen. Gekrösganglien, in denen sie vielleicht Embryonen absetzen, welche von hier aus in das Gefässsystem gelangen. (P. Cerfontaine.)

Als vornehmlicher Träger der Trichinen ist die Hausratte hervorzuheben, welche die Cadaver des eigenen Geschlechtes nicht verschont und die Trichineninfection von Geschlecht zu Geschlecht unterhält. Auch Raubthiere (Fuchs, Katze, Marder etc.) und omnivore Säugethiere werden oft Träger der Trichinen, unter den letzteren das Schwein, indem es trichinöse Cadaver von Mäusen oder Ratten frisst. Auf diesem Seitenwege erfolgt auch die Infection mit Trichinen im menschlichen Körper.

5. Fam. Filariadae. Körper fadenförmig verlängert mit mindestens 6 Mundpapillen und langer, enger Speiseröhre. Hinterende des Männchens eingerollt mit vorspringenden Seitenfirsten, vier präanalen Papillenpaaren und zwei ungleichen Spicula; meist in serösen Höhlen oder im Bindegewebe lebend.

Filaria (Dracunculus) *medinensis* L. Guinea. Von der Form einer etwa 6 *mm* dicken Darmseite, 2—3 Fuss lang, hinten in eine centralwärts eingekrümmte Spitze auslaufend, mit Brut gefülltem Uterus, nur in weiblichem Geschlecht bekannt. Vorn abgerundet, ohne Scheide und Geschlechtsöffnung, in den Tropen der alten Welt weit verbreitet, bewohnt der Guineawurm vornehmlich das Unterhautbindegewebe und veranlasst durch das Andrängen an die Haut die Entstehung eines schmerzhaften Abscesses, der erst nach Extraction des Wurmes geheilt wird. (Fig. 45, 46, 47.) Die Entwicklung des Guineawurmes ist derzeit nur ganz unvollständig bekannt. Von Feschensko ist nachgewiesen worden, dass die Embryonen (Fig. 46 c) ins Wasser gelangen, in Cyclopiden einwandern und im Körper dieser kleinen Süsswassercopepoden eine Häutung bestehen, mit welcher der pfriemenähnliche Schwanzanhang verloren geht, und die Larve eine der Larve von Spiroptera murina ähnliche Form gewinnt. Ob die Larve später mit dem Leib ihres Trägers durch den Genuss

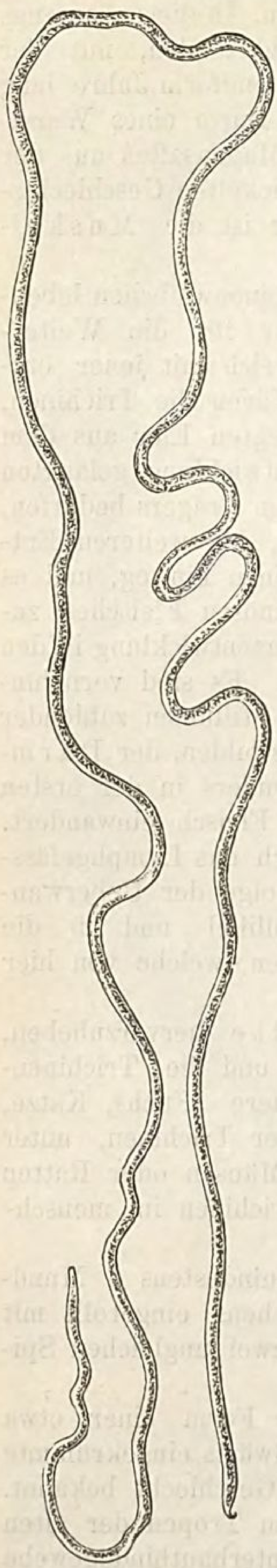


Fig. 45.
Dracunculus
(Filaria medinensis).

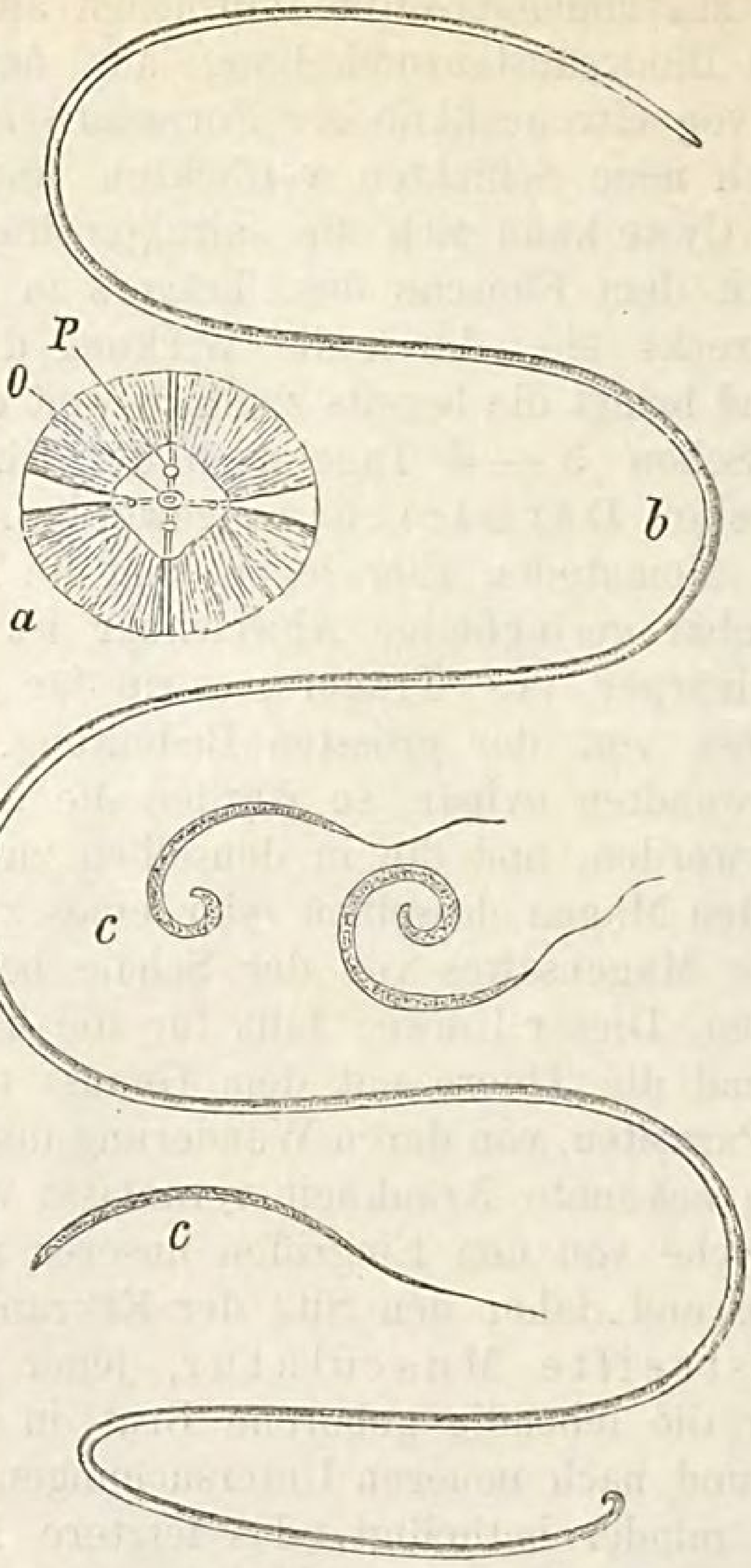


Fig. 46.
Filaria medinensis, Medinawurm. *a* Vorderende von der Mundfläche gesehen, *O* Mund, *P* Papillen, *b* Trächtiges Weibchen (mehr als um die Hälfte verkleinert), *c* Embryonen sehr stark vergrössert.

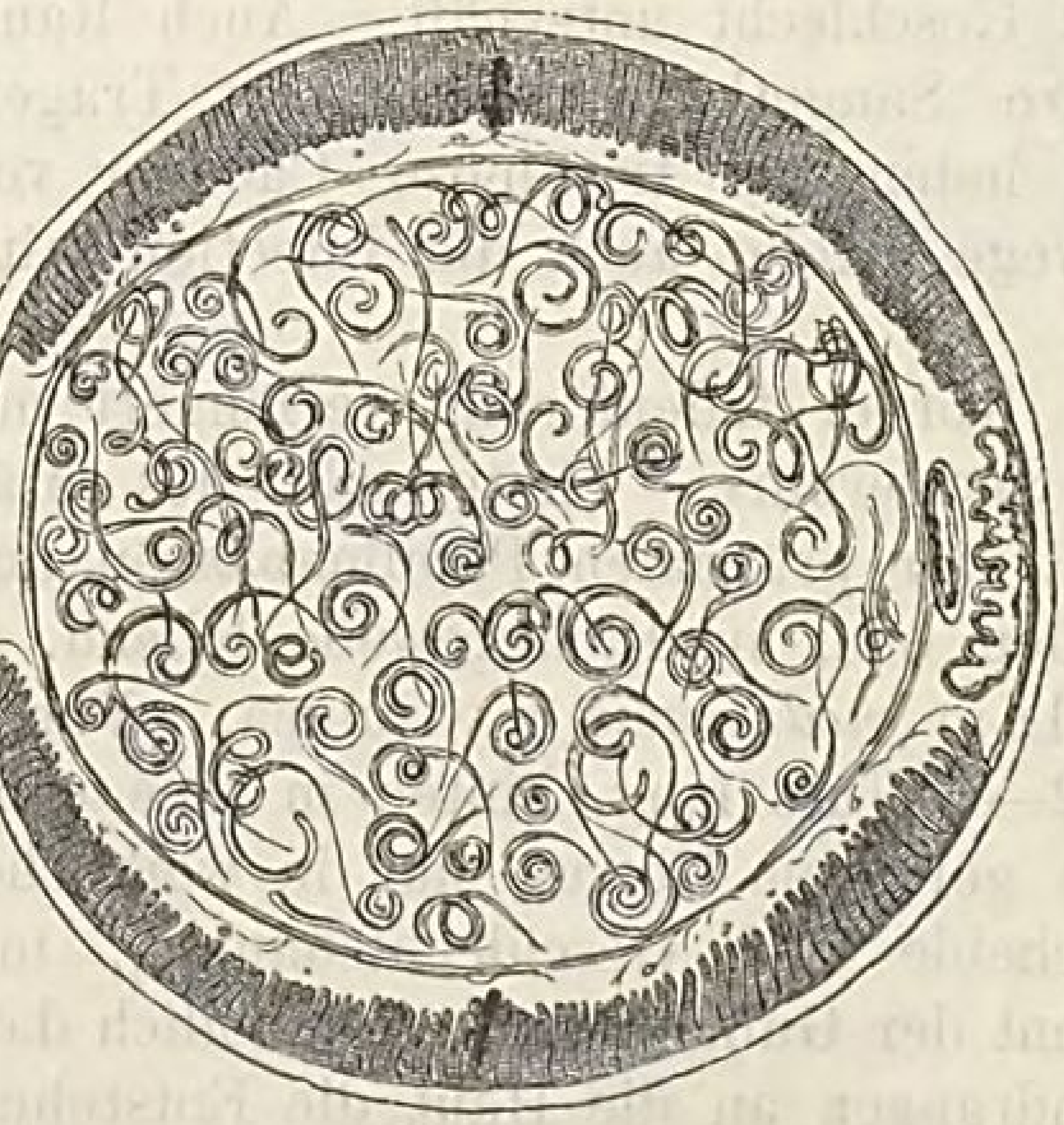


Fig. 47.
Querschnitt durch den Körper des Medinawurmes. Uterus mit Embryonen, rechts Darm und Ovarium.

des Wassers in den Körper des Menschen übertragen wird oder auf anderem Wege in denselben gelangt, konnte bislang nicht festgestellt werden.

Filaria Bankrofti Cobb. Von nur 8—15 *cm* Länge, ebenfalls in den Tropen zu Hause, in lymphatischen Geschwülsten. Die Brut derselben gelangt in das Blut und ist mit der als *Filaria sanguinis hominis* Lew. beschriebenen Form identisch, welche bei einer Länge von 0·35 *mm* zu Millionen das Blut erfüllt, und durch die Nieren in den Harn gelangt, der eine milchige oder blutige Beschaffenheit erhält. Die in den Tropen der alten und neuen Welt verbreitete Haematurie hat somit nicht nur in B i l h a r z i a h a e m a t o b i a, sondern auch in dem Vorkommen dieser blutbewohnenden Filarienlarven ihre Ursache. (Wuchereb, Creveaux, Lewis.)

Filaria loa Guyot. Von circa 3 *cm* Länge, unter der Conjunctiva der Neger am Congo und Gabon beobachtet, wandert bisweilen unter der Haut der Nasenwurzel von einem zum anderen Auge und erzeugt eine schmerzhafte Conjunctivitis.

Filaria labialis Pane. Strongylidenähnlich von 3 *cm* Länge, mit nur 4 Mundpapillen und weit nach hinten gelegener Geschlechtsöffnung. Nur einmal in Neapel gefunden, aus der Oberlippe extrahirt, von dem lange Zeit vorher von Leidy in Philadelphia als F i l a r i a h o m i n i s o r i s beschriebenen Nematoden, der ein junger Dracunculus gewesen sein dürfte, wohl zu unterscheiden. Endlich mögen als zweifelhafte der von Treutler als *Hamularia*

lymphatica beschriebene, von Rudolfi *Filaria bronchialis* genannte Nematod von 2·5 *cm* aus den Bronchialdrüsen eines Phthisikers und die ebenfalls unzureichend bekannte noch geschlechtsunreife *Filaria oculi humani Nordm. und Filaria lentis* Diesing aus dem menschlichen Auge Erwähnung finden. Vielleicht ist die letztere mit der im Auge der Rinder und Pferde nicht selten auftretenden *Filaria papillosa* identisch.

IV. Acanthocephalen. Kratzer. Schlauchförmige, darmlose Würmer, deren vorderer Leibesabschnitt mit Widerhaken bewaffnet ist und als Rüssel durch Retractoren in eine Scheide zurückgezogen werden kann. (Fig. 48, 49.) Von den Nematoden, denen sie in der äusseren Körperform ähnlich sehen, weichen die Echinorhynchen, wie die Acanthocephalen auch nach der einzigen Gattung Echinorhynchus genannt werden, im inneren Baue wesentlich ab. Das Nervencentrum liegt als einfaches, grosse Ganglienzellen enthaltendes Ganglion im Grunde der Rüsselscheide und entsendet seitliche Nervenstämme durch die Retractoren nach der musculösen Körperwand. Sinnesorgane fehlen, ebenso Mund, Darm und After. Die ernährenden Säfte werden wie bei den Bandwürmern durch die äussere Haut aufgenommen, welche in ihrer weichen Subcuticularschicht ein complicirtes System von Körnchen führenden Lacunen einschliesst, die sich in zwei zu den Seiten der Rüsselscheide gelegene Fortsätze der Körperwand (Lemnisci) einstülpt. Die Geschlechtsdrüse und deren Ausführungsgänge liegen am hinteren Ende der Rüsselscheide durch ein Ligament in der Leibeshöhle befestigt. Die kleineren Männchen besitzen zwei Hoden, deren Ausführungsgänge in ein gemeinsames, mit 6 Kittdrüsen (sog. Prostata-Schläuche) behaftetes Vas deferens einmünden. Dieses öffnet sich am hinteren Körperende auf kegelförmigem Penis im Grunde einer glockenförmigen, vorstülpbaren Bursa. (Fig. 48 und 49). Die Weibchen besitzen dementsprechend zwei Ovarien und einen medianen Eileiter, welcher glockenförmig mit freier Mündung in der Leibeshöhle beginnt (Uterusglocke) und in verschiedene Abschnitte gegliedert am Hinterende ausmündet. Mit der fortschreitenden Grössenzunahme lösen sich die Ovarien in Eiballen auf, aus welchen reife Eier im Leibesraum frei werden, welche nach der Befruchtung von Hüllen bekleidet die Embryonalentwicklung durchlaufen und dann durch den Leitungsweg nach Aussen abgelegt werden. Die mit Stachelkranz bewaffneten Embryonen (Fig. 50) gelangen in den Darm von Amphipoden, Isopoden, selten Insecten (*Echinorhynchus gigas* in dem Engerling), schlüpfen aus den Eihüllen und durchbohren die Darmwandung, um in der Leibeshöhle des neuen Trägers nach Verlust der Embryostacheln zu länglich gestreckten Echinorhynchen-Larven (Fig. 51) zu werden, welche Puppen vergleichbar mit eingezogenem Rüssel von ihrer äusseren Haut wie von einer Cyste umschlossen in dem Zwischenträger verharren, bis sie mit diesem in den Darm von Fischen und Wasservögeln, seltener Säugethieren gelangen und hier in der Darmwand eingebohrt zu geschlechtsreifen Thieren auswachsen.

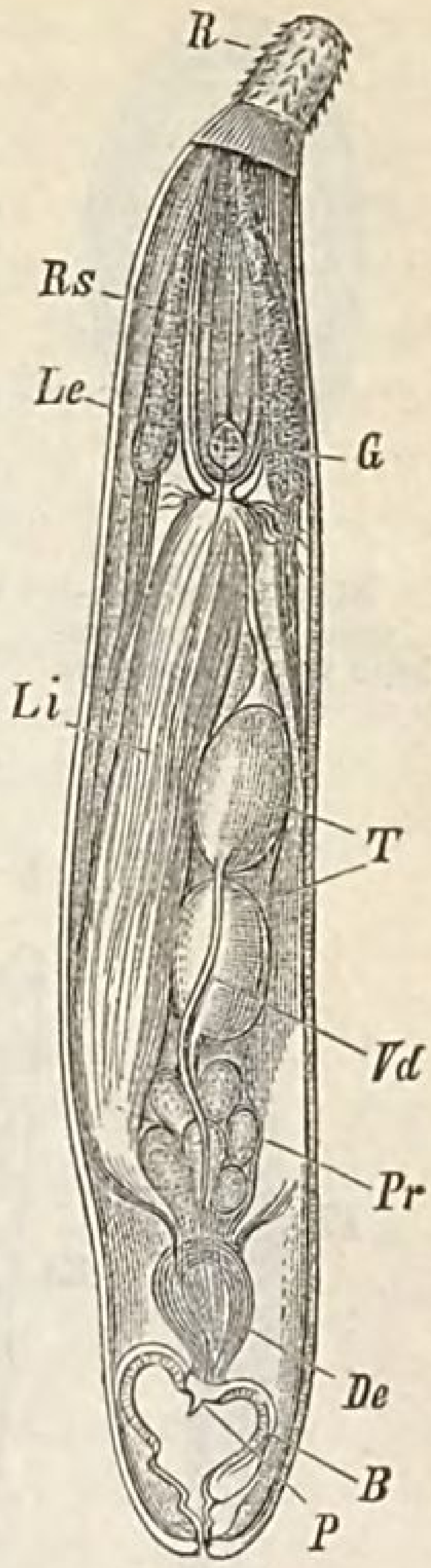


Fig. 48.
Männchen von *Echinorhynchus angustatus*. *R* Rüssel, *Rs* Rüsselscheide, *Le* Lemnisci, *Li* Ligament, *G* Ganglion *T* Hoden, *Vd* Vas deferens, *Pr* Prostataschläuche, *Dc* Ductus ejaculatorius, *P* Penis, *B* eingestülpte Bursa.

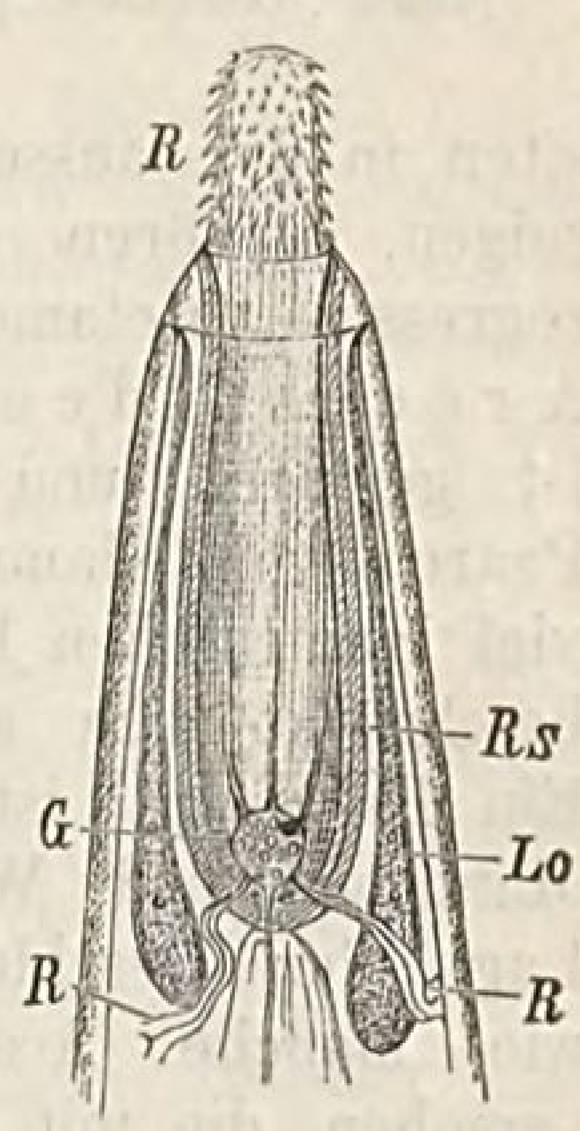


Fig 49.
Vorderer Körpertheil eines *Echynorhynchus*, stärker vergrössert. *R* Rüssel, *Rs* Rüsselscheide, *G* Ganglion, *L* Lemnisci, *R* Retinacula.

Von zahlreichen Arten der einzelnen Gattung Echinorhynchus leben die meisten im Darm der Fische, dessen Wand sie mittelst des sich vorstülpenden Rüssels zu durchbohren vermögen. Das Vorkommen von Echinorhynchen im menschlichen Darm ist ein äusserst seltenes.

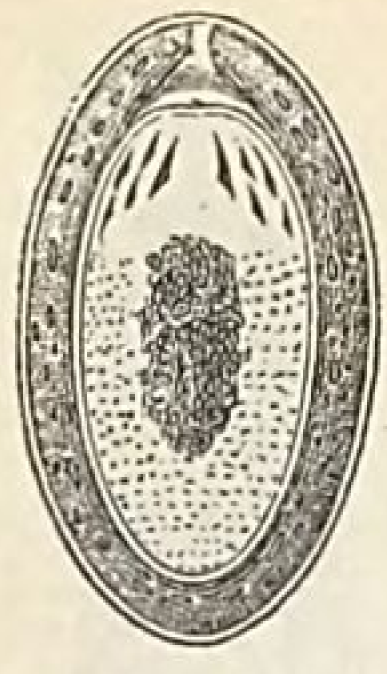


Fig. 50.
Ei mit dem eingeschlossenen Embryo von *Echinorhynchus gigas.*

Lambl fand im Dünndarm eines an Leukaemie verstorbenen Kindes einen kleinen, noch nicht geschlechtsreifen Echinorhynchus. In jüngster Zeit inficirte sich Calandruccio mit den Jugendformen des *E. moniliferus* der im Darm des Siebenschläfers, der Feldmaus und des Hamsters gefunden wird und trieb sich acht Wochen nach der Aufnahme der Jugendformen 33 Echinorhynchen ab.

Anhang. Zu den Eingeweidewürmern wurden früher auch die Linguatuliden oder Zungenwürmer gestellt, deren einzige Gattung *Pentastomum* lange Zeit als ein den Polystomeen verwandter Platyhelminth galt. Trotz der Aehnlichkeit, welche diese Para-

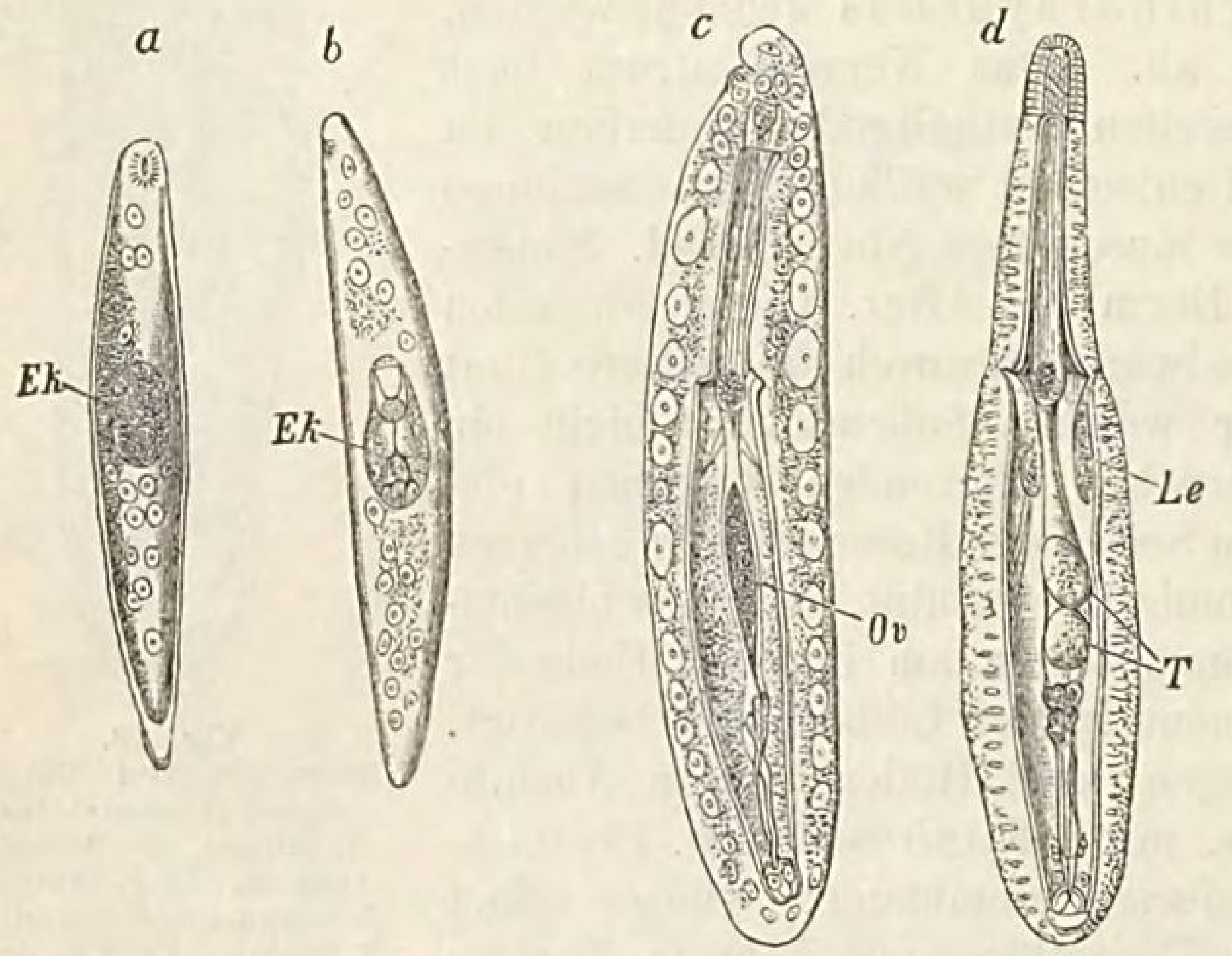


Fig 51.
Larven von *Echinorhynchus proteus* aus Gammarus pulex. *a* Aus den Eihüllen frei gewordener Embryo, *Ek* Embryonalkern, *b* älteres Stadium mit breitem differenzirten Embryonalkern, *c* ein junger weiblicher Wurm, *Ov* Ovarium, *d* ein junger männlicher Wurm, *T* Hoden.

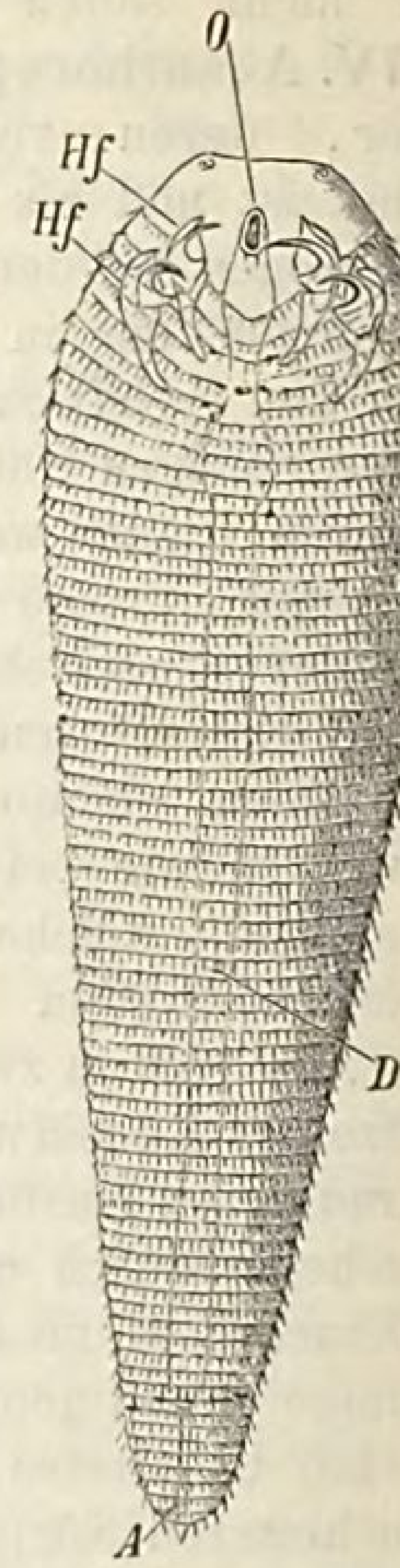


Fig. 52.
Pentastomum denticulatum. Jugendform von *P. taenioides.* *O* Mund, *Hf* Die 4 Haken, *D* Darm, *A* After.

siten in der äusseren Körperform und der Entwicklungsweise mit den Helminthen zeigen, gehören dieselben einer ganz anderen Thierclasse an und sind durch regressive Metamorphose und Anpassungen parasitischer Lebensweise umgestaltete Arachnoideen. Der langgestreckte, häufig abgeflachte Leib derselben ist geringelt und am vorderen Ende in der Umgebung des Mundes mit zwei Paaren von Klammerhaken bewaffnet, welche auf Chitinstäben gestützt in ebensoviel Hauttaschen liegen und aus diesen hervorgestreckt werden. Das Nervensystem beschränkt sich auf einen Schlundring, mit einfachen subösophagealem Ganglion. Ein Darmcanal ist vorhanden. Augen, Respirations- und Circulationsorgane fehlen. Männchen und Weibchen unterscheiden sich durch ihre Grösse und abweichende Lage der Geschlechtsöffnungen. Die aus den Eiern ausschlüpfenden Larven sind wie manche Acarinenlarven mit zwei kurzen, Klauen tragenden Fusstummeln versehen, die mit der weiteren Metamorphose abgeworfen werden. Im geschlechtsreifen Zustand leben die Zungenwürmer in Lufträumen, Lunge, Trachea von Carnivoren und Reptilien, im Jugendzustande in der Leber und Leibeshöhle. Am genauesten ist die Entwicklung von Pentastomum taenioides Rud. und dessen in der Leber des Hasen, sowie der Ziegen, des Rindes und Pferdes und auch des Menschen lebenden, als *Pentastomum denticulatum* unterschiedenen Jugendform durch R. Leuckart bekannt geworden. (Fig. 52) Das im weiblichen Geschlecht 8—9 *cm* lange Thier findet sich in der Nase und Stirnhöhle des Hundes und Wolfes und veranlasst einen heftigen Katarrh. Mit dem Schleimauswurf gelangen

die embryohaltigen Eier nach aussen mit Pflanzen und mit diesen in den Magen der Leporiden und gelegentlich auch des Menschen. Die Embryonen durchsetzen mit ihrem Bohrapparat und Hakenpaaren die Darmwand und wandern in die Leber ein, wo sie encystiren und nach mehrfachen Häutungen im Laufe von etwa sechs Monaten zu der Form des P. denticulatum auswachsen. In dieser circa 1·5 *cm* langen Form besitzen sie zahlreiche fein gezähnelte Ringel des Integuments und vier Mundhaken, sind aber noch nicht geschlechtsreif und wandern nach Durchbohrung der Cyste im Körper des Zwischenträgers durch die Leber in die Leibeshöhle, um hier von neuem eingekapselt zu werden. Bei grösserer Zahl vermögen sie den Tod des Zwischenträgers zu veranlassen. Gelangen sie zu dieser Zeit in die Rachenhöhle der Carnivoren, so dringen sie von da in die benachbarte Nasen- und Stirnhöhle und werden im Laufe von 2—3 Monaten geschlechtsreif. Man hat in der Leber der Neger die Jugendform einer zweiten als *P. constrictum* v. Sieb. bezeichneten Art gefunden, über deren weitere Entwicklung und geschlechtsreife Form nichts Näheres bekannt ist.*) C. CLAUS.

Einheimische Cholera (Cholera nostras). Die einheimische Cholera führt eine grosse Anzahl Namen, welche zwar vielfach recht alten Ursprungs sind, aber doch auch noch in der Neuzeit in Anwendung stehen; so findet man in der alten Literatur die einheimische Cholera bezeichnet als *Cholerrhagie, Passio cholerica,* weisse Ruhr; die Neuzeit benutzt mit Vorliebe im Gegensatz zur *Cholera asiatica* die Bezeichnung *Cholera nostras* oder *Cholera indigena;* auch bezeichnet man sie als Brechruhr, Brechdurchfall, als Gastroenteritis catarrhalis acutissima, als Cholera sporadica, und mit Rücksicht auf die Jahreszeit, in welcher sie besonders häufig vorkommt, als *Cholera aestiva*, Sommerbrechruhr; sehr unzweckmässig ist für die Cholera nostras die Bezeichnung *Cholera europaea*, die europäische Cholera, weil es den Anschein erweckt, als ob diese Art der Cholera nur in Europa vorkomme; thatsächlich ist dieses nicht der Fall, sondern sie findet sich bei den Bewohnern aller Erdtheile.

Die Cholera nostras ist so alt, als die medicinische Geschichte überhaupt zurückreicht; schon im Buche Sirach des alten Testamentes ist sie bemerkt, die Schriften des Hippocrates erwähnen sie; CELSUS, ARETAEUS, CAELIUS AURELIANUS, ALEXANDER VON TRALLES nehmen auf sie Bedacht (ROSSBACH), wie auch das Mittelalter durch FORESTUS, RIVIERUS und viele Andere von ihr spricht.

Man bezeichnet mit Cholera nostras einen in sich abgeschlossenen Symptomencomplex, welcher ausser mehr oder minder schweren allgemeinen Erscheinungen wesentlich unter dem Bilde einer acuten, heftigen Erkrankung des Magendarmcanals aufritt und dadurch der Cholera asiatica so sehr ähnlich wird, dass man bei der einfachen klinischen Untersuchung die Krankheitsbilder vielfach nicht von einander unterscheiden kann. Vor der Entdeckung des KOCH'schen Kommabacillus ist es keine Seltenheit gewesen, dass die Cholera nostras für ihren schlimmeren Verwandten, die Cholera asiatica, gehalten wurde, und umgekehrt die asiatische Form für die einheimische. Man stützte sich wesentlich zur Diagnose auf Cholera nostras auf die Erfahrung, dass die einheimische Cholera im Ganzen einen weniger heftigen Verlauf zeigt und vor allem seltener zum Tode führt, dass sie nicht die Neigung zeigt, sich über grössere Bezirke fortzupflanzen, sondern sich auf mehr abgeschlossene Districte abgrenzt; diese Erfahrung, so werthvoll sie auch ist, war und ist gleichwohl nicht im Stande, vor Irrthümern zu schützen, zumal es vorkommt, dass die Cholera nostras und asiatica zu gleicher Zeit in demselben Orte auftreten. Die bacteriologische Unter-

*) Bezüglich der durch die Eingeweidewürmer veranlassten Krankheiten, ihrer Symptome und Therapie vergleiche den Artikel *„Helminthiasis“*.

suchung auf die von Koch als Ursache der Cholera asiatica aufgefundenen Kommabacillen vermag frühzeitig den Entscheid zu liefern. Zweifelsohne aber wird auch heute noch bei Epidemien der Cholera asiatica, wenn die Seuche die bacteriologische Untersuchung durch die zahlreichen Erkrankungen unmöglich macht, mancher Erkrankungsfall mit Unrecht der einen oder der andern Choleraform zugeschrieben.

Unter dem Namen Cholera nostras versteht man wahrscheinlich eine Gruppe von Erkrankungen, welche nur das äussere Bild mit einander gemein haben, sonst aber weit von einander unterschieden sind, vor Allem was das Wesen der Erkrankung anlangt. Eine strenge Unterscheidung der Cholera nostras in zwei Hauptgruppen muss dahin zielen, eine Form aufzustellen, welche auf einer Infection beruht und eine Form, welche nicht auf infectiöser Basis aufgebaut ist; diese Unterscheidung muss einmal gemacht werden, wenn auch zur Zeit die absolut klare Beantwortung der Frage noch nicht möglich ist.

Das Vorkommen der Cholera nostras hängt zum Wesentlichen ab von der Jahreszeit; der Spätsommer, zumal die heissen Monate Juli und August sind vorwiegend die Zeit für diese Erkrankungen bei uns in Europa, es ist aber auch die Cholera nostras zu anderen Jahreszeiten, ja selbst im Winter beobachtet worden, jedenfalls aber begünstigt die heisse Sommerzeit ihr Auftreten ungemein.

In ursächlichen Zusammenhang mit der Cholera nostras bringt man frische Verdauungsstörungen, den Genuss von Obst, zumal von unreifem Obst, den allzu reichlichen Genuss von Bier, das Trinken von kalten Getränken, von verdorbenem Wasser, gährenden Flüssigkeiten, zersetzter Milch, den Genuss von verdorbenem Fleisch, Erkältungen, kurz alle aetiologischen Momente, welche wir überhaupt in der Aetiologie der acuten Magen-Darmkatarrhe aufführen. Ob nun diese Gelegenheitsursachen die Cholera nostras selbst schaffen oder ob sie nur den günstigen Boden für eine folgende Infection bereiten, ist schwer zu entscheiden, solange wir den Namen Cholera nostras nur nach dem Symptomencomplex willkürlich stellen; jedenfalls gibt es zahlreiche Fälle von Erkrankungen, welche wir in das Capitel „Cholera nostras“ reihen, welche von vorneherein den Gedanken an eine Infection nahe legen.

Es ist nun von uns und Finkler im Jahre 1888 bei fünf Fällen unter 29, welche an ausgesprochener Cholera nostras litten, und im Jahre 1885 noch bei sechs Fällen ein echter Kommabacillus gefunden worden, welcher im mikroskopischen Bilde allein mit Sicherheit von dem Kommabacillus Koch's nicht unterschieden werden kann und in seinem biologischen Verhalten dem Koch'schen Kommabacillus sehr nahe steht; er ist wie der Koch'sche Bacillus, wenn auch weniger energisch, pathogen. Die Thatsache, dass in Fällen von Cholera nostras und zwar sowohl in absolut frischen Darmentleerungen, wie älteren Entleerungen der Finkler-Prior'sche Kommabacillus aufgefunden worden ist, steht fest und seine Bedeutung kann auch nicht herabgesetzt werden, wenn er von Anderen in Fällen von Cholera nostras nicht gefunden worden ist; denn die Cholera nostras ist kein aetiologisch einheitlicher Begriff, sie ist nur die Beschreibung eines bestimmten Krankheitsbildes, welches aetiologisch die verschiedensten Quellen hat; jedenfalls ist der Prior-Finkler'sche Vibrio im Stande, bei Thieren choleraähnliche Erkrankungen zu machen, was auch Koch und seine näheren Schüler bestätigen, und dass er und seine biologischen Aeusserungen Cholera nostras-Bilder beim Menschen schaffen können, lehrt unsere Beobachtung in Bonn.

Wenn wir im Folgenden von Cholera nostras sprechen, so haben wir dabei nur das Symptomenbild im Auge; dieses befällt beide Geschlechter gleichmässig, die Männer sind etwas häufiger befallen, weil sie häufiger den Gelegenheitsursachen ausgesetzt sind als die Frauen; die Erkrankung überrascht

jedes Lebensalter; von Kindern werden vor Allem diejenigen ergriffen, welche künstlich ernährt werden oder schon von der Mutterbrust entwöhnt sind.

Die Cholera nostras leitet sich häufig mit allgemeinem Unbehagen, Müdigkeit, Appetitlosigkeit, Leibschmerzen, Kollern in den Därmen, Brechneigung und leichten Durchfällen ein; oft aber tritt sie plötzlich ein mit heftigem Erbrechen und Durchfällen. Das Erbrochene besteht anfangs aus den genossenen Speisen, dann aber folgen gallige, gelbliche, gräuliche Massen und endlich erfolgt nur Erbrechen von schleimig-wässeriger Flüssigkeit; ging anfangs das Erbrechen ziemlich leicht von Statten, so ist es später sehr mühsam, so dass der Patient erschöpft zurücksinkt und von lebhaften Schmerzen gequält wird. Das Erbrechen wiederholt sich rasch, es kann in kurzer Zeit sich 10 Mal und mehr einstellen, selbst 20—30 Mal innerhalb einer Stunde kommt es zu Stande; nachher können noch häufige Brechbewegungen mühseliger Art folgen, ohne dass überhaupt noch etwas entleert wird. Mittlerweile nehmen die Leibschmerzen zu, heftige Darmkoliken können das Krankheitsbild erweitern und Durchfälle treten ein. Die Darmentleerung fördert im Beginne Stuhl faeculenter Beschaffenheit zu Tage, welcher dünnbreiig ist, häufig stark riecht und von vielen Gasen begleitet wird. Die Entleerungen folgen rasch unter lebhaften Darmschmerzen auf einander, die Entleerung selbst wird immer dünnflüssiger, wässeriger, die faeculente Beschaffenheit verschwindet, sie wird geruchlos und farblos, enthält zahlreiche Flocken und Fetzen von Darmschleimhautepithelien, und nimmt schliesslich in prägnanten Fällen die Beschaffenheit der Reiswasserstühle an. Die Entleerungen sind häufig sehr copiös; sie folgen oft so rasch aufeinander und in solcher Häufigkeit, dass der Patient nicht zur Ruhe kommt; man beobachtet 10—20 Entleerungen innerhalb einer oder weniger Stunden. Wenn Darmentleerungen wiederholt stattgefunden haben, so lässt öfters der heftige Leibschmerz nach, häufig aber folgen auch heftige Schmerzen kolikartig Schlag auf Schlag. Mittlerweile ist das Allgemeinbefinden des Befallenen erheblich geschädigt worden. Das Bild hochgradigster Erschöpfung prägt sich in dem Gesichtsausdruck aus, die Lippen sind bläulich, die Wangen eingefallen, die Augen unruhig und matt, die Stimme ist schwach, höher, klanglos, häufig zur Vox cholerica umgewandelt; grosses Angstgefühl, Praecordial-Angst begleitet die Erkrankung, unlöschbarer Durst stellt sich ein, die Zunge wird trocken und das Schlucken mühsam. Der Kranke wirft sich ruhelos hin und her und klagt über schmerzhafte Krämpfe in den Muskeln, welche vorwiegend die Wadenmusculatur befallen, aber auch die Arm- und Brustmuskeln befallen können. Schreitet die Erkrankung weiter fort, so tritt das Bild des Collapses deutlich hervor; das Gesicht illustrirt die *Facies Hippocratica*, die Haut wird zumal im Gesicht und an den Extremitäten bläulich und kühl, der Patient wird theilnahmlos, die Augen stehen halboffen, die Athmung ist beschleunigt und flach, die Pulse sind vermehrt an Zahl bis 120 und mehr in der Minute, aber die Welle ist sehr klein, die Herztöne sind sehr leise; in besonders heftigen Fällen schwindet rasch der Puls an der Radialis. Der Patient schreit in seinem Collaps bisweilen auf, wenn neue Wadenkrämpfe sich einstellen; man sieht auch gelegentlich Muskelzuckungen.

Hat im Beginn der Erkrankung Temperatursteigerung bestanden, so sinkt rasch die Eigenwärme tief unter die Norm, so dass Temperaturen von + 34, 35, 36° Celsius nicht selten sind. Die Harnproduction ist sehr vermindert und oft sistirt sie ganz; die Harnblase ist leer. Der entleerte Harn hat ein hohes specifisches Gewicht und enthält öfters Eiweiss und Cylinder; gelegentlich auch ist er schwach bluthaltig.

Der Ausgang der Erkrankung ist gewöhnlich die Genesung. Das Erbrechen und die Durchfälle lassen nach 24—48 Stunden nach, das Allgemeinbefinden hebt sich, der Puls wird kräftiger, die Muskelschmerzen verschwinden, die Haut wird wieder warm und feucht, ihr Turgor kehrt zurück

und reichliche Harnentleerung tritt ein; zunächst ist die Harnmenge noch spärlich, schwach sauer reagirend und oft noch eiweisshaltig; auch findet man verfettete Nierenepithelien und Nierencylinder; ich habe gefunden, dass in solchem Harn der Stickstoffgehalt sehr herabgesetzt ist und ebenso der Gehalt an Kochsalz; rasch aber kehrt der Harn zur normalen Beschaffenheit zurück, der Eiweissgehalt ist schon in der zweiten Entleerung verschwunden, sehr häufig ist die Harnmenge über die Norm vermehrt. Der Kranke fühlt sich zwar sehr matt und angegriffen, hat aber das Gefühl des Wohlbehagens und der Zufriedenheit; die vollständige Genesung tritt in wenigen Tagen ein; es kann aber auch die Reconvalescenz sich über eine Woche und länger hinziehen, öfters auch bleibt eine allgemeine Schwäche und grosse nervöse Erschöpfung für mehrere Monate zurück. Selbst in den Krankheitsfällen, in welchen man den Tod fast augenblicklich erwartet, darf man nicht verzweifeln, weil auch hier noch rasche Besserung möglich ist und thatsächlich auch die Genesung die Regel ist. Wenn aber kein Nachlass der Krankheitssymptome eintritt, so steigert sich die Kühle der Haut bis zur Kälte, die Herztöne werden schwächer, kaum hörbar, die Pulsschläge sind nicht mehr zu fühlen, die Durchfälle und das Erbrechen hören auf, Singultus, welcher oft schon frühzeitig besteht und quälend ist, tritt in die Beobachtung, die Kranken werden noch mehr benommen, schliesslich vollständig apathisch und endlich tritt der Tod ein, welcher bisweilen von leichten Convulsionen eingeleitet wird. Wenn ein tödtlicher Ausgang erfolgt, so sind es meistens junge Kinder, altersschwache Leute oder sonstige schwächliche Personen, welche ihm verfallen.

Die anatomischen Befunde der Cholera nostras sind nicht sehr reich; man ist fast regelmässig überrascht zu finden, wie gering die Veränderungen sind; häufig ist der Leichenbefund gänzlich negativ, es handelt sich dann um Fälle, in denen wohl zu Lebzeiten die Darmschleimhaut injicirt gewesen ist, in andern Fällen findet man die anatomischen Zeichen eines heftigen Katarrhes, welcher vorwiegend im Dünndarm seinen Sitz hat; die Solitärdrüsen des Jejunum und vor allem diejenigen des Ileum, sowie die Peyer'schen Plaques sind in solchen Fällen geschwellt und treten über die Schleimhautoberfläche hervor; die Solitärdrüsen, wie die Peyer'schen Drüsen sind bisweilen fest infiltrirt, oft auch weich, mit Flüssigkeit gefüllt, so dass sie sich beim Anschneiden entleeren. Der Dickdarm ist meistens unverändert, so dass er sich lebhaft von dem tief gerötheten Dünndarm abhebt. Der Magen ist fast stets unverändert.

Im Darme findet sich gewöhnlich ein dünnflüssiger Inhalt, welcher bald grauweiss erscheint, bald auch vollkommen farblos; der Inhalt ist sehr copiös und enthält nur wenige Flocken der Darmschleimhaut, reicher ist er an abgestossenen Darmschleimhautepithelien und Lymphkörperchen; nur sehr selten ist er röthlich gefärbt. Bisweilen findet man nur sehr geringen Darminhalt, je nach dem Stadium, in welchem der Patient gestorben ist. Von sonstigen anatomischen Befunden heben wir hervor, dass die Leber fast immer schlaff und blutleer ist, und die Gallenblase wenig zähe Galle enthält. Die Milz ist ebenfalls klein und blutleer.

Die Nieren erscheinen meistens ganz unverändert, öfters aber sind sie venös-hyperaemisch, wenig geschwellt; auf dem Durchschnitte ist die Marksubstanz dunkelroth; die Epithelien sind körnig trübe und fettig degenerirt; dieses ist dann der Fall, wenn die Kranken nicht in den ersten Stunden, sondern erst nach zweitägiger Dauer zu Grunde gingen und die Harnproduction ganz oder fast ganz versiegt blieb. In dem Nierenbecken und dem Ureter findet sich dann eine dickliche, trübe Flüssigkeit, welche reich ist an Cylindern und verfetteten Epithelien. Dieselbe Masse kann man auch aus den Papillen ausdrücken. Die Blase ist meistens leer oder enthält nur wenig trüben Harn.

Die übrigen Organe sind unbetheiligt, nur finden sich überall die Zeichen der Eindickung und Veränderung des Blutes, gelegentlich auch lobuläre Atelectasen in den Lungen und venöse Hyperaemie mit Oedem der weichen Hirnhaut. Die äussere Beschaffenheit der Leichen lässt den grossen Blutverlust öfters schon daran erkennen, dass die Haut gerunzelt erscheint, der Todte zusammengefallen aussieht, die Augen tief in den Höhlen liegen, die Lippen, Fingerenden, Zehen stark bläulich aussehen und die Leichenstarre sehr scharf ausgeprägt ist; die Leichenfäulnis tritt verhältnismässig spät ein.

Die Prognose der Cholera nostras ist als eine gute zu bezeichnen. Todesfälle bilden die Ausnahmen und erstrecken sich fast nie auf sonst gesunde, kräftige Personen. Nachkrankheiten sind im Ganzen selten; wohl kann sich die Reconvalescenz länger hinziehen, aber doch ist die vollständige rasche Genesung die Regel. Als Nachkrankheiten kennen wir, abgesehen von einer zurückbleibenden, grossen Empfindlichkeit der Verdauungswege gegen Diätfehler geringer Art, Störungen im Bereiche des Nervensystems, welche sich in rascher Erschöpfung oder grosser Reizbarkeit äussern, oder auch in Lähmungen der einen oder andern Muskelgruppe der Beine oder Arme, Gedächtnisschwäche; alle diese Erscheinungen geben aber eine gute Prognose. So selten wie diese Nachkrankheiten, sind auch Ernährungsstörungen in der Haut, wie Furunkelbildungen. Als Nachkrankheit der acuten Attaque hat man auch typhoide Erkrankung sich entwickeln sehen.

Die Diagnose der Cholera nostras ist im Allgemeinen nicht schwer. Das häufige, intensive Erbrechen, die zahlreichen copiösen Durchfälle der beschriebenen Art, die hervorstechenden Allgemeinerscheinungen sind die Stützpunkte. Es hat aber die Differentialdiagnose auf andere Erkrankungen Rücksicht zu nehmen. Es ist zunächst die Cholera asiatica in Betracht zu ziehen. Der Symptomencomplex beider ist so nahe verwandt, dass das klinische Bild einen entscheidenden Unterschied meistens nicht zulässt. Wohl ist der schliessliche Ausgang bei der Cholera nostras ein hervorragendes Unterscheidungsmal, aber der hygienischen Vorsichtsmassregeln willen ist es nothwendig, sobald wie möglich die Unterscheidung festzusetzen. Findet sich der Koch'sche Kommabacillus und erweist die Plattencultur sicher seine Anwesenheit, so ist der Beweis der Cholera asiatica geliefert. In allen Fällen von Cholera und Cholera ähnlichen Erkrankungen hat man mit Rücksicht auf den Finkler-Prior'schen Kommabacillus vor Allem die Unterschiede in Wachsthum und der vitalistischen Eigenschaften zu prüfen, jedenfalls soll man sich in keinem Falle auf das einfache mikroskopische Bild verlassen, sondern Züchtungsversuche ausführen. Kann man nun die asiatische Cholera durch bacteriologische Untersuchung ausschalten, so ist hiermit, wenn der Prior-Finkler'sche Bacillus fehlt, die Diagnose auf Cholera nostras noch nicht sicher, weil gleiche oder ähnliche Bilder durch Vergiftungen mit Arsenik, Tartarus stibiatus, Sublimat geschaffen werden können; in verdächtigen Fällen wird man das Erbrochene oder die Stuhlentleerung chemisch auf diesen Stoff hin untersuchen müssen. Auch organische, noch unbekannte Gifte, welche in der Wurst, Fischen, Fleisch, Muscheln gelegentlich enthalten sind, setzen die nämlichen Symptome; es muss die Anamnese auch auf diese Punkte Rücksicht nehmen.

Die Behandlung der Cholera nostras ist von dem Gesichtspunkte aus zu leiten, dass wir ein Specificum gegen diese Erkrankung nicht kennen. Meine Versuche, durch *Tannin-* oder *Salol*-Einläufe den Verlauf abzukürzen, sind ohne besondere Resultate geblieben. Man hat daher im Ganzen bei der Cholera nostras symptomatisch zu verfahren, vor Allem frühzeitig zu versuchen, dem Collaps vorzubeugen und der grossen Blutwasserentziehung möglichst Einhalt zu thun oder ihre Folge auszugleichen. Man bringt also den Kranken zu Bette, bedeckt den Leib mit grossen Cataplasmen. Dann nehme man seine Zuflucht zu dem *Opium*, welches man als *Opium purum*

0,03, 1—2 stdl. ein Pulver, Extractum opii 0,05, 4mal täglich verordnen kann, oder in Tropfenform als *Tinctura opii simplex, als Tinctura opii crocata,* 10 bis 20 Tropfen mehrmals des Tages; einer grossen Beliebtheit erfreuen sich die sog. russischen Choleratropfen, von welchen man 1—2 stdl. 20 Tropfen verabreicht: man verordnet *Tincturae Valerianae aethereae 10,0; Vini Ipecacuanhae 5,0; Tincturae opii crocatae 1,0; Olei menthae piperitae gut. V.* Auch findet man die Verordnung *Pulveris Ipecacuanhae opiati 0,3, 2 stdl. ein Pulver,* vielfach im Gebrauch. Man muss im gegebenen Falle, wenn der Magen alles erbricht, Opiumtropfen per Klysma einzuverleiben suchen. Meistens gelingt es, durch die Opiumpräparate rasch das Erbrechen und die Durchfälle zu stillen. Das Erbrechen und das quälende Durstgefühl erfordern weiterhin die Verabfolgung von Eisstückchen, den Durst suche man auch durch Trinken von kalten, schleimigen Getränken zu stillen. Grössere Flüssigkeitsmengen, nach welchen der Patient verlangt, verschulden häufig eine Zunahme des Erbrechens. Bei heftigem Erbrechen mit starkem Angstgefühl, bewährt sich öfters eine *Morphiuminjection* in die Magengegend als zweckmässig. Stellen sich die ersten Zeichen von Collaps ein, so säume man nicht, zu den *Analeptica* zu greifen. Man flösse dem Kranken kalten Champagner ein, verabreiche schweren Wein und Cognac. Fängt die Haut an abzukühlen, so hülle man den Patienten in warme Tücher, lege ihm Wärmflaschen an die Seiten und die Füsse und reibe sanft die Haut. In noch vorgeschritteneren Fällen mache man Injectionen von *Kampher, Aether, Moschus,* suche starken, warmen Kaffee und Thee zu verabreichen. Gegen die Singultus hat man mit zweifelhaftem Erfolge *Sinapismen* empfohlen. Die schmerzhaften Wadenkrämpfe finden durch *Morphiumeinspritzungen* an der Stelle des Krampfes Erleichterung. Auch von *heissen Bädern* bei sinkender Körperwärme, mit und ohne nachfolgende kalte Uebergiessung zur Hebung des Collapses macht man Gebrauch, wie man auch der Hautreize nicht stets entbehren kann.

Von sonstigen inneren Mitteln, von welchen das *Bismuthum subnitricum* oder *salicylicum*, das *Argentum nitricum, der Liquor ferri sesquichlorati,* das *Chinin, Salicylsäure, Kreosot, Thymol, Creosol, Naphtol* und viele Andere empfohlen wurden, hat man nicht viel gesehen, ebenso kommt man meistens zur Behandlung mit *Calomel* zu spät. Dagegen lohnt sich der Versuch, wie ich aus Erfahrung weiss, sich der *Hypodermoclyse (4,0 grm Chlornatrium, 3 gr Natrium auf 1000 gr Wasser, sterilisirt durch Kochen)* zu bedienen oder noch besser der *intravenösen Injection* der sterilisirten Kochsalzlösung (von 0,6 : 100,0.)

Wenn die bedrohlichen Erscheinungen der Cholera nostras geschwunden sind, so lässt man baldmöglichst die Opiate weg und legt den Hauptwerth auf eine zweckmässige Ernährung. Als solche empfehlen sich die Fleischbrühe, Schleimsuppen, welchen man ein Eidotter beifügen kann; man thut gut, wenn man in den ersten Tagen noch keine feste Nahrung gibt, sondern erst langsam zu ihr übergeht. Als Getränk bewährt sich ein leichtes Mineralwasser, wie Fachinger, Giesshübler, Roisdorferwasser, oder säuerliche Limonade; man darf auch vom Weine mit und ohne Verdünnung Gebrauch machen. Etwaige Nacherkrankungen erfordern eine gesonderte Behandlung. Die Prophylaxis der Cholera nostras erheischt zumal im Hochsommer die grösste Vorsicht in der Lebensweise, die Vermeidung jeder Unmässigkeit; die geringste Verdauungsstörung lasse man nicht unbeachtet. Tritt aber in einem Hause ein Fall von Cholera nostras auf, so muss man genau nach der Ursache forschen. Denn man findet häufig, dass in einer Familie, in einem Gebäude zahlreiche Fälle rasch hintereinander vorkommen, so dass der Gedanke an einen gemeinsamen Ursprung nahe liegt. So spielte sich 1885 die von uns beobachtete Häufung der Cholera nostras in einer gut geleiteten, geschlossenen Anstalt ab; wir kennen auch kleinere und grössere Endemien, in welchen eine

jauchige Verunreinigung des Trinkwassers wochenlang alltäglich neue Fälle hervorrief.

Weiterhin halten wir es für dringend nothwendig, dass die grösste Sorgfalt auf die Desinfection der Stuhlentleerung und des Erbrochenen, der Leibwäsche, Bettwäsche, Kleidungsstücke zu legen ist. Zweifellos sind viele Fälle der Cholera nostras auf infectiösem Boden entstanden. Die Möglichkeit, dass durch die Stuhlmasse oder die beschmutzte Wäsche der Keim der Cholera nostras übertragen und weiter verpflanzt werden kann, liegt sehr nahe; für diejenigen Fälle, in welchen der Bacillus Finkler-Prior vorkommt, ist wegen dessen pathogener Eigenschaften und langer Lebensdauer mit erhaltener Infectionsfähigkeit an der Uebertragbarkeit der Erkrankung nicht zu zweifeln.

PRIOR.

Elektrodiagnostik. Inmitten aller andern diagnostischen Methoden, der Inspection, Palpation, Auscultation, Percussion u. s. w. hat auch die Feststellung der Reaction der Gewebe auf den elektrischen Strom, die sogen. Elektrodiagnostik, einen gewissen Werth. Wir nehmen an, es handle sich um einen Fall von Atrophie und Lähmung verschiedener Muskeln beider Arme; die aetiologischen Momente, der Verlauf der Krankheit, die Ausdehnung der Atrophie an den einzelnen Muskeln u. s. w. sind bereits festgestellt, ohne dass der eigentliche Krankheitsherd dieser Atrophieen hat bestimmt werden können, und es wird die Frage dringend: Welches ist der Ausgangspunkt für dieses Leiden? Wo sitzt die primäre Störung? Wie ist die Prognose?

In solchem Falle tritt die Elektrodiagnostik helfend ein, denn durch diese wissen wir, dass Muskeln, welche durch eine Krankheit der nervösen Centralorgane oder peripheren Nerven gelähmt worden sind, eine ganz andere elektrische Reaction haben wie idiopathisch gelähmte und atrophirte Muskeln.

In andern Fällen ist es zweckmässig, den faradischen Strom als Reizsonde für die Empfindungsnerven anzuwenden, die sogen. elektrocutane Sensibilität an gesunden und kranken Theilen zur vergleichsweisen Prüfung festzustellen.

Schliesslich dürfte es auch öfters wissenschaftlich und praktisch interessant sein, den Leitungswiderstand der Haut gegenüber dem elektrischen Strom kennen zu lernen, um daraus Schlüsse auf die Functionen der Haut und der darunter liegenden Organe zu ziehen.

1. Elektrodiagnostische Prüfung von Nerven und Muskeln.

Um die elektrische Reaction kranker Nerven und Muskeln richtig zu beurtheilen, ist es nothwendig, dass man das Verhalten der gesunden Nerven und Muskeln des menschlichen Körpers bei verschiedenen Individuen kennt. Die motorischen Nerven des Menschen haben fast sämmtlich in ihrem Verlauf eine oder mehrere Stellen, wo sie der Hautoberfläche ausserordentlich nahe liegen und so dem elektrischen Strom leicht zugänglich werden.

An diesen Stellen, welche man motorische Punkte genannt hat, und welche insbesondere von v. Ziemssen in sehr sorgfältiger Weise studirt und bezeichnet worden sind, wird die prüfende Elektrode aufgesetzt. Daher ist es nothwendig, dass man sich vor Beginn jeder elektrodiagnostischen Prüfung genau über diese Punkte orientirt. Man findet Abbildungen und genaue Beschreibungen derselben in allen elektrotherapeutischen Lehrbüchern (Pierson-Sperling, Erb, Lewandowski u. s. w.) Eine Wiedergabe derselben an dieser Stelle würde über die Aufgabe dieses im Wesentlichen orientirenden Artikels hinausgehen.

Vorausgesetzt also, dass die motorischen Punkte bekannt sind, so hat man folgendermassen vorzugehen, wenn es sich beispielsweise um die elektrodiagnostische Exploration eines Falles von rechtsseitiger Radialis-

parese (vulgo Schlaflähmung) handelt: Der Kranke entblösst den Oberkörper und setzt sich auf einen Stuhl, an dessen Lehne er mit dem Rücken die eine, die sogen. indifferente Elektrode andrückt. Im Laufe der Untersuchung wechselt dieselbe den Platz von den ersten Brustwirbeln bis zum Gefäss abwärts. Mit der anderen Leitungsschnur wird der Unterbrechungselektrodenhalter verbunden, welcher eine Elektrodenplatte von 3 cm^2 Fläche (Stintzing's Normalelektrode) trägt. Die Leitungsschnüre kommen von der mit nicht zu dünnem Draht besponnenen secundären Rolle des Inductionsapparates. Während nun die Unterbrechungselektrode bei geöffnetem Strom auf den motorischen Punkt für den gesunden nerv. radialis aufgesetzt wird, wird der Strom durch Hinaufschieben der secundären Rolle über die primäre allmälig verstärkt und durch Aufdrücken und Fallenlassen des Hebels an der Elektrode in ziemlich rascher Reihenfolge bald geöffnet bald geschlossen, bis eine ganz leichte Zuckung, wie sie für die Function des radialis charakteristisch ist, auftritt, — die Minimalzuckung. Und darum handelt es sich nunmehr immer, die Minimalzuckung hervorzubringen; der Rollenabstand, welcher zu diesem Zweck nothwendig war, wird in einer Tabelle notirt, welche schliesslich den elektrodiagnostischen Gesammtbefund vereinigt. Nachdem die Reaction des gesunden radialis festgestellt ist, kommt die Prüfung des kranken an die Reihe, bei welchem wahrscheinlich ein geringerer Rollenabstand, d. h. eine geringere Reizempfänglichkeit zu notiren sein wird. Dann folgen die vom radialis versorgten Muskeln, die Extensoren, zuerst die des gesunden, dann die des kranken Armes; die Punkte, an welchen dieselben am besten dem elektrischen Reiz entsprechen, lernt man durch Uebung sehr bald kennen; sie liegen im Allgemeinen nahe den Ursprungsstellen der Muskeln. Hat man nun die Rollenabstände, bei welchen die Minimalzuckung eintrat, jedesmal sorgfältig notirt, so ist es beim Schluss der Untersuchung eine verhältnismässig einfache Sache, das Resultat zu ziehen. Wir finden dasselbe durch Vergleichung der Rollenabstände der gesunden und der kranken Seite für jeden einzelnen Nerv, bezw. Muskel, und wenn wir die Rollenabstände der gesunden Seite für die normale Reaction ansehen, so ist jede Abweichung davon — im Allgemeinen — als eine Folge des Krankheitszustandes zu betrachten. Die genaueren Angaben folgen später. Nach Vollendung der Prüfung mit dem faradischen Strom wird an demselben oder am folgenden Tage die Untersuchung mit dem galvanischen Strom angeschlossen. Die Vorbereitungen dazu sind die beschriebenen. Auch hierbei wird zuerst immer die gesunde Seite untersucht. Der Strom muss mittelst des Rheostaten eine allmälige Verstärkung erfahren; das Galvanometer ist eingeschaltet. Während die Kurbel des Rheostaten langsam gedreht wird, wird der Strom bald geöffnet, bald geschlossen, und sobald die Minimalzuckung bemerkt ist, wird halt! gerufen und die Stellung der Magnetnadel am Galvanometer schnell abgelesen. Nach Ausschaltung des Stromes folgt die Prüfung des kranken nerv. radialis, dann der Muskeln u. s. w. Die Resultate werden in dieselbe Tabelle eingetragen.

Tabelle für elektrodiagnostische Untersuchung.

Links			Rechts	
galv.	farad.		farad.	galv.
2,0 MA.	25 RA.	*nerv. radialis*	15 RA.	3,5 MA.
3,1 —	45 —	*ext. digit.*	30 —	4,2 —
2,9 —	40 —	*ext. pollic.*	27 —	3,7 —

Sitzt die Krankheit einseitig, so dient die elektrische Reaction des gesunden Gliedes als willkommenes normales Vergleichsobject. Wie aber, wenn z. B. beide Arme von derselben Affection, z. B. einer Radialislähmung, befallen sind, wie ich es thatsächlich in einem Falle gesehen habe! Wie construirt man sich dann das Vergleichsobject?

Stintzing hat es dankenswertherweise unternommen, an einer grossen Anzahl gesunder Menschen die verschiedenen Nerven und Muskeln auf ihre faradische und galvanische Reaction zu prüfen und hat diese Resultate in Tabellen für elektrodiagnostische Grenzwerthe niedergelegt, welche abgesehen von dem Original (Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 39. S. 26 ff.) auch z. B. in meinem Lehrbuch Pierson-Sperling wiedergegeben sind. Diese Tabellen geben z. B. an, dass die Minimalzuckung des nerv. medianus einen Rollenabstand gebraucht, der zwischen 120 und 90 *mm* schwankt und im Mittel 105 *mm* beträgt, und dass zwischen beiden Seiten desselben Individuums eine Maximaldifferenz von 15 *mm* vorkommt. Freilich muss man, wenn man sich auf diese Stintzing'schen Werthe als Normalwerthe beziehen will, vorher ermitteln, welcher Rollenabstand des eigenen Inductionsapparates ungefähr dem von Stintzing gebrauchten entsprechen dürfte. In ähnlicher Weise ist auch die Feststellung für den galvanischen Strom gemacht und gefunden worden, dass z. B. für den nerv. radialis normalerweise 0·9—2·7 MA zur Erregung der Minimalzuckung nothwendig sind, und dass unter Umständen Extreme nach unten und oben von 0·7 und 3·0 vorkommen können. Die relativ geringsten Stromstärken brauchen galvanisch: der *nerv. musc. cutan.*, *accessorius* und *ulnaris,* die relativ grössten *n. frontalis, radialis, facialis;* faradisch: relativ am wenigsten *accessorius, musc. cutan.*, *mentalis,* am meisten *cruralis, tibialis, radialis.* Nach diesen Tabellen wird man sich in zweifelhaften Fällen ungefähr orientiren können, ob der gefundene Werth normal ist, oder die Norm nach oben oder unten überschreitet.

Beim galvanischen Strom prüft man immer zuerst mit der Kathode, weil bereits das Pflüger'sche Zuckungsgesetz die Thatsache festgestellt hat, dass die Kathodenschliessungszuckung in allen Fällen zuerst auftritt. So ist es bei den blossgelegten Froschnerven sowohl wie bei dem durch die Haut gereizten Nerven des Menschen.

Indessen erleidet im letzteren Falle das physiologische Zuckungsgesetz eine Ausnahme, insofern, als die AnOZ hinter der AnSZ auftritt, d. h. grössere Stromstärken wie diese erfordert. AnOZ wurde von Stintzing, am facialis unter 31mal nur einmal früher wie AnSZ gefunden, am ulnaris nur in 20%, am peroneus in 21% und am medianus in 29% der diesbezüglichen Prüfungen.

Bei dem beschriebenen Verfahren der elektrodiagnostischen Untersuchung kommt es darauf an, eine Zuckung in dem betreffenden Nerv oder Muskel hervorzubringen. Das Zustandekommen dieser Zuckung ist beim galvanischen Strom an ganz bestimmte Eigenschaften desselben gebunden: die Stromstärke muss mit einer gewissen Geschwindigkeit bis zur höchsten Höhe ansteigen, und es muss der Strom neben der erforderlichen Stromstärke (Zahl der Milliampère) auch eine Spannung (elektromotorische Kraft) haben, die nicht unter 7 Volt beträgt (Dubois in Bern). Es ist also nothwendig, zur elektrodiagnostischen Untersuchung mindestens fünf Elemente einzuschalten, um aus dieser Elektricitätsquelle die zur Minimalzuckung erforderliche Stromstärke zu gewinnen, da ein Daniell-Element etwa $1\frac{1}{2}$ Volt hat. Indessen ist es rathsam, mit höheren Spannungen zu arbeiten und aus einem Vorrath von 15—20 Elementen mittels der Widerstands-Ausschaltung durch den Rheostaten das Erforderliche zu entnehmen, schon allein aus dem Grunde, weil das Bedürfnis nach

der für die Minimalzuckung nöthigen Stromstärke durch fünf Elemente ebenfalls nicht für alle Fälle gedeckt wird und es sich empfiehlt, bei allen elektrodiagnostischen Prüfungen stets wieder dieselbe Zahl von Elementen einzuschalten, damit man heute mit derselben Spannung wie morgen arbeitet und wenigstens in dieser Beziehung dem Vergleich der einzelnen Resultate nichts im Wege steht. Es ist wohl überflüssig, erklärend hinzuzufügen, dass bei Einschaltung von z. B. 10 Elementen die elektromotorische Kraft die gleiche bleibt, nämlich etwa 15 Volt, ob ich davon 0·5 oder 15·0 MA entnehme.

Der faradische Strom ändert seine physiologische Leistungsfähigkeit, je nachdem die secundäre Rolle einen sehr langen, dünnen Draht mit sehr vielen Windungen enthält, oder ob dieser Draht verhältnismässig kurz und dick ist; der letztere steht dem Strom der primären Rolle nahe oder gleich.

Schon Duchenne wusste darüber Folgendes:

1. Der Strom der primären Rolle erregt lebhafter die Sensibilität gewisser unter der Haut gelegener Organe, der Nerven, der Muskeln, des Rectum, des Hodens, der Epididymis, des Samenstranges;

2. der Strom der secundären Rolle wirkt mächtiger auf die Sensibilität der Haut, auf die Sensibilität der retina und dringt tiefer in die Gewebe ein.

Der Strom der secundären Rolle mit langem, dünnen Draht und vielen Wickelungen verliert deshalb so sehr an seiner physiologischen Leistungsfähigkeit gegenüber den tiefer gelegenen Organen, weil er durch die in der Rolle stattfindende sehr starke Selbstinduction (Bildung von Extracurrenten) an seiner Quantität sehr geschädigt wird, während er die hohe Spannung beibehält. Die primäre Rolle bezw. die sekundäre Rolle mit kurzem, dickem Draht bei verhältnismässig wenig Windungen ist, deshalb physiologisch so viel leistungsfähiger, weil bei relativ geringerer Spannung doch sehr wenig durch die Selbstinduction verloren geht und dadurch an Quantität das Meiste beibehalten wird (Dubois-Bern).

Zur elektrodiagnostischen Untersuchung der Nerven und Muskeln, wobei es darauf ankommt, die Haut mit ihrem grossen Widerstand dem elektrischen Strom gegenüber, möglichst auszuschalten, verwendet man am besten den hochgespannten Strom der Rolle mit dünnem Draht und vielen Windungen, um dagegen auf innere, tiefer gelegene Organe zu wirken, die Rolle mit dickem Draht und wenig Windungen.

Die eben skizzirten Kenntnisse vorausgesetzt, kann man nunmehr den Versuch machen, auch schwierigere Fälle elektrodiagnostisch zu prüfen und das Beobachtete zu deuten. Dabei befolge man durchaus das Gebot, niemals einem System zu Liebe eine Beobachtung zu modeln, sondern sich streng an das Beobachtete zu halten und so aufzuzeichnen. Es kommen Fälle vor, in denen es schwer ist, das wahrgenommene Phänomen richtig zu beschreiben; gelingt das nicht im ersten Falle, so glückt es vielleicht im zweiten, dritten und vierten. Passt die Beobachtung schliesslich nicht in das althergebrachte Dogma und ist die Deutung unmöglich, so ist es schliesslich besser so, als den Thatsachen Zwang anzuthun. Ein Zwangsverfahren, wie es leider vielfach geübt wird, hat der Wissenschaft schon unendlich geschadet.

Bei kranken Nerven und kranken, verletzten, atrophischen Muskeln muss man häufig stärkere Ströme verwenden, um die Minimalzuckung auszulösen, wie in normalen Fällen, sowohl faradisch wie galvanisch. Eine solche Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit kommt besonders vor bei allen Inactivitäts-Lähmungen und Atrophieen, wie man sie z. B. nach zu festen

Verbänden beobachtet; solche Fälle sind der Typus für diese Veränderung der elektrischen Reaction.

Viel seltener sieht man eine Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit. Aber auch dies kommt vor, und zwar im Beginn rheumatischer Lähmungen, bei der Tetanie, in gewissen Fällen von Myelitis und Tabes; im Allgemeinen dürfte sie prognostisch als kein besonders günstiges Zeichen aufgefasst werden.

Die Entartungsreaction. (EaR.)

In den meisten der Fälle, welche man elektrodiagnostisch prüft, wird man jedoch ausser den genannten (quantitativen) Veränderungen der Reaction der Nerven und Muskeln gegen den elektrischen Strom auch noch andere Phänomene zu beobachten haben.

Sehr häufig nämlich kommt es vor, dass die durch den elektrischen Reiz hervorgebrachte Zuckung den Charakter des Plötzlichen, Blitzartigen, wie es normalerweise sein sollte, verliert und eine mehr träge, undulirende, mehr local beschränkte Form annimmt, welche auch sehr treffend mit der trägen Bewegung eines Wurmes verglichen und deshalb — freilich sehr unglücklich — als wurmförmig bezeichnet worden ist. Jedenfalls ist der Eindruck einer solchen trägen Zuckung ein so auffallender und charakteristischer, dass wohl Niemand sie vergessen dürfte, der sie nur einmal gesehen hat.

Solche „träge“ Zuckungen kommen vor bei der Prüfung mit dem faradischen, dem galvanischen, auch mit dem franklinschen Strom, — nicht nur, wie es früher fälschlich angenommen wurde, allein bei dem galvanischen Strom, allein bei den Muskeln und allein bei einem elektrodiagnostischen Prüfungsbilde, welches von Erb als „Entartungsreaction“ (EaR) beschrieben worden ist. Das Gebäude der EaR, wie es von dem ersten Erbauer aufgerichtet worden, war leider zu schematisch und musste zu Gunsten der spätern Erkenntnis fallen, dass die Natur niemals schematisirt, sondern stets individualisirt.

Aus diesem Grunde stellt sich heute die Lehre von der EaR erheblich anders dar, und auch die aus ihr gezogenen Schlüsse bedürfen einer weitgehenden Modification. Den ersten Anstoss zu den Forschungen über die EaR gab die Beobachtung Baierlacher's, dass gewisse kranke Muskeln in anderer Weise auf den galvanischen wie auf den faradischen Strom reagiren, und zwar nach Erb's Untersuchungen so, dass die Reaction des Nerven gegen beide Ströme und die Reaction des Muskels gegen den faradischen Strom vollkommen aufgehoben ist. Gegen den galvanischen Strom reagirt der Muskel hingegen mit der oben beschriebenen „trägen“ Zuckung und mit erhöhter Erregbarkeit. Dies ist das Bild der „completen EaR“, der Typus der EaR., welcher indes in tadelloser Reinheit nur selten gefunden wird. Meistens zeigt das Bild der EaR. einen lebhaften Farbenwechsel, so dass auch vom Nerven aus durch den galvanischen Strom träge Zuckungen ausgelöst werden, während faradisch sowohl Nerv wie Muskel träge reagiren können. So schiebt sich denn die eine oder andere Variation in jenes Bild ein und macht zuweilen eine Composition, die selbst für den Geübten schwer zu deuten ist. Deshalb hat es Stintzing unternommen, das Chaos einigermassen zu ordnen, indem er vier Gruppen der EaR unterscheidet:

I. Gruppe: (höchste Grade) EaR mit totaler Unerregbarkeit des Nerven (complete EaR.).

II. Gruppe (hohe Grade): EaR mit partieller Erregbarkeit vom Nerven aus (d. h. der Nerv reagirt auf eine der beiden Stromesarten).

III. Gruppe (mittlere Grade): EaR mit erhaltener Erregbarkeit, aber faradischer Zuckungsträgheit vom Nerven aus.

IV. Gruppe (niedrige Grade): EaR mit prompter Zuckung vom Nerven aus (partieller EaR.).

In den verschiedenen Stadien eines Falles von peripherer Lähmung z. B. kann man die elektrische Reaction von Gruppe zu Gruppe wechseln sehen, und zwar meistens in der Weise, dass im Beginn die niedrigen Grade gefunden werden, die nun allmälig ansteigen, bis auf der Höhe der Krankheit sich auch der höchste Grad der EaR, die complete EaR., einstellt. Geht der Fall nunmehr allmälig in Heilung über, so legt auch die elektrische Reaction den gleichen Weg rückwärts zurück.

Aus dieser Betrachtung geht bereits hervor, dass es der mehr oder weniger entwickelte pathologisch-anatomische Process ist, welcher der elektrischen Reaction diese oder jene Form gibt, und dass man auch umgekehrt von der elektrischen Reaction auf die zu Grunde liegende pathologisch-anatomische Störung schliessen darf. Betrachten wir beides vergleichsweise beispielsweise an Nerven, so entspricht das Sinken der faradischen und galvanischen Erregbarkeit, welches sich vom 2. bis 3. Tage nach Verletzung eines peripheren Nerven zeigt, der Degeneration des peripheren Nervenabschnittes. Die vollendete Degeneration des Nerven mit zerfallenen Markscheiden und Achsencylindern kündigt sich an durch völlige Unerregbarkeit, welche bereits in der zweiten Krankheitswoche einzutreten pflegt. Beginnt dann die Regeneration des Nerven, so treten allmälig Spuren wiederkehrender Reaction auf, jedoch so, dass dieselbe noch lange Zeit herabgesetzt bleibt, auch wenn sich die Function schon wiederhergestellt hat. Dagegen bleibt der Nerv dauernd völlig unerregbar, wenn sich eine totale Degeneration und bindegewebiger Ersatz der Nervensubstanz ausgebildet hat.

Aehnliche Verhältnisse bietet der gelähmte Muskel.

Es fragt sich nun, welche Schlüsse man aus der EaR. von Nerv und Muskel zu ziehen berechtigt ist. Es hat lange Zeit unwidersprochen die Lehre geherrscht, dass die „träge" Zuckung, das am meisten charakteristische Kennzeichen der EaR., nur die Folge sein kann einer Erkrankung, bezw. Zerstörung des peripheren Nerven, wobei man zu dem Begriff des peripheren Nerven auch seine Ursprungsstellen, die grauen Kerne in der medulla, der medulla oblongata und dem cerebrum, sowie andererseits die Nervenendplatten zu rechnen hat. Demnach dürfte, abgesehen von den Fällen rein pheripherer Lähmung im engern Sinne, also Verletzungen, Durchschneidungen des Nerven u. s. w., EaR. noch vorkommen bei Poliomyelitis anterior acuta und chronica, bei der amyotrophischen Lateralsklerose, bei Bulbärparalyse, gelegentlich bei multipler Sklerose, und allen anderen Processen, welche die besagten Bahnen geschädigt haben. Nicht zu vergessen sind auch die toxischen und infectiösen Nervenlähmungen, wie sie durch Blei, Arsenik und das virus der Diphtherie veranlasst werden.

Die neuere Literatur hat indessen diese Lehren bereits durchbrochen und nachgewiesen, dass auch bei primärem Muskelschwund, bei Trichinosis, bei hysterischen Lähmungen EaR beobachtet werden kann, was natürlich der Bedeutung der Ea R erheblichen Abbruch thut.

Ausserdem darf ich es hier nicht unerwähnt lassen, dass, seitdem mir die Bedeutung der sehr schwachen galvanischen Ströme von 0·5—0·2 MA für die Therapie klar geworden, mir zu gleicher Zeit Bedenken aufstiegen, ob nicht die starken in der Elektrodiagnostik verwandten faradischen und galvanischen Ströme auf den Krankheitsverlauf einen unheilvollen Einfluss ausübten. Für einige Fälle, in welchen wiederholte solche Prüfungen vorgenommen wurden,

möchte ich es mit Bestimmtheit behaupten, doch möchte ich die Frage damit noch nicht als generell entschieden ansehen. Es sind eben weitere Beobachtungen darüber abzuwarten.

2. Elektrodiagnostische Prüfung der Hautsensibilität.

(Elektrocutane Sensibilität.)

Gelegentlich kann dieselbe wohl zweckmässigerweise herangezogen werden, wenn es gilt, genaue Vergleiche der Hautsensibilität an symmetrischen Körperstellen zu machen, oder ihre Verschiedenheit an dem gleichen Körpertheil zu verschiedenen Zeiten nachzuweisen.

Die elektrodiagnostische Prüfung der Hautsensibilität muss stets mit den subjectiven Angaben des zu prüfenden Menschen rechnen, steht daher in ihrem innern Werth der objectiven Prüfung der elektrischen Reaction der Nerven und Muskeln erheblich nach.

Ihre Ausführung geschieht in der Weise, dass, nachdem die indifferente Elektrode dem Rücken des Patienten angelegt ist, der Sensibilitätsprüfer nach Erb mit der zweiten Leitungsschnur des Inductionsapparates verbunden, zuerst den entsprechenden gesunden und dann den zu prüfenden kranken Körpertheilen aufgesetzt wird. Unter allmäliger Verstärkung des Stromes wird der Patient ersucht, anzugeben, wann er jedesmal eine erste Empfindung und wann er eine Schmerzempfindung spürt. Die gewonnenen Zahlen der Rollenabstände werden mit einander, bezw. mit den zu späteren Zeiten gefundenen verglichen.

Der Sensibilitätsprüfer nach Erb besteht aus einer mit Handgriff versehenen runden Metallplatte von etwa 1,5 *cm* im Durchmesser, welche mit dichten Kreuz- und Quereinkerbungen versehen ist. In die dadurch entstehenden Fugen ist eine isolirende Ebonitmasse eingegossen, so dass eine grosse Anzahl kleiner Metallquadrate als leitende Fläche übrig bleibt.

3. Elektrodiagnostische Prüfung des Leitungswiderstandes der Haut und der inneren Organe.

Legt man die mit den Leitungsschnüren einer galvanischen Batterie verbundenen Elektroden an einander und schaltet eine beliebige Stromstärke ein, so bekommt man — sagen wir einen Nadelausschlag von 7,5 MA. Nunmehr bringt man zwischen die beiden Elektroden einen Theil des menschlichen Körpers: dann reducirt sich der Nadelausschlag auf 1,75 MA. Die Erklärung dieses Vorganges liegt darin, dass die auf einander gepressten Elektroden dem elektrischen Strom einen sehr geringen Widerstand bieten. Der menschliche Körper dagegen besitzt vorzugsweise in der Haut ein Organ, welches dem galvanischen Strom sehr grosse Leitungswiderstände entgegensetzt; daher der kleine Ausschlag der Galvanometernadel.

Sehr bald ist durch das Experiment festgestellt worden:

1. dass es eben vorzugsweise die Haut ist, von welcher für den Widerstand der Löwenantheil geliefert wird,

2. dass dieser Widerstand von physiologischen Verhältnissen abhängig ist und sich mit dem Eintritt pathologischer Störungen ändert.

Diese Erkenntnis hat dann bald den Versuch wachgerufen, die Bestimmung des Leitungswiderstandes elektrodiagnostisch zu verwerthen, d. h. aus dem mehr oder weniger grossen Widerstand auf die Circulationsverhältnisse der von dem Strom bei der Messung desselben durchflossenen Organe zu schliessen. In wie weit diese Schlüsse berechtigt sind, das werden fernere Untersuchungen feststellen. Jedenfalls ist darüber heutzutage Folgendes bekannt:

A) Der Leitungswiderstand der Haut gegen den galvanischen Strom ist an verschiedenen Körperstellen ungleich, er schwankt wenig zwischen symmetrischen Stellen beider Körperhälften, er ist grösser bei Erwachsenen wie bei Kindern, am grössten bei Greisen. Der Leitungswiderstand vermehrt sich mit der Dicke des Corium und der Epidermis, und scheint merkwürdigerweise mit der Zahl der Schweissdrüsen abzunehmen. Leute, die viel baden und schwitzen, haben relativ geringeren Leitungswiderstand. Vermehrten Leitungswiderstand finden wir bei erhöhter Körpertemperatur, im Fieber; vermindert wird der Leitungswiderstand durch Antipyretica und Pilocarpin, ganz gleich, ob sie die Temperatur herabsetzen oder nicht, Schweiss erregen oder nicht. Keineswegs soll der Leitungswiderstand als Maassstab für vasomotorische Vorgänge angesehen werden (Silva und Pescarolo).

In pathologischen Fällen hat man eine Erhöhung des Leitungswiderstandes an den anästhetischen Stellen Hysterischer und bei nicht sehr veralteten Paralysen, eine Verminderung bei Morbus Basedowi constatirt (Vigouroux), ohne dass man sich über den eigentlichen Grund dieser Veränderungen eine klare Vorstellung zu machen im Stande ist. Am Kopfe wurde bei anämischen Zuständen Vermehrung, bei hyperämischen Verminderung des Leitungswiderstandes gefunden (Eulenburg).

Dabei ist vorausgesetzt, dass sich immer nur diejenigen Widerstandsmessungen mit einander vergleichen lassen, bei welchen die Massanordnung dieselbe gewesen: gleich grosse und gleichdurchfeuchtete Elektroden, mit derselben Kraft dem Körper angedrückt, gleiche Stromstärke, gleichmässige Ablesung u. s. w.

Zu ganz genauen Widerstandsbestimmungen, die allen Anforderungen der Wissenschaft genügen, gehört ein sehr gutes absolutes Galvanometer, ein tadelloser Rheostat und womöglich der Gärtner'sche Pendelschlüssel, welcher sehr kurze Stromschliessungen gestattet. Alle diese Apparate sind sammt der galvanischen Batterie in Form der sogen. Wheatstone'schen Brücke angeordnet.

Eine Beschreibung einer solchen Messung findet man u. a. im Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1887, Bd. 40, in einer grösseren Arbeit von Stintzing und Graeber.

Indessen gestattet schon jede galvanische Batterie mit Galvanometer und Rheostat die Bestimmung von Widerständen des menschlichen Körpers. Dies macht man beispielsweise so, dass die beiden Elektroden von 50 cm^2 dem Kopf des zu Untersuchenden angelegt werden, worauf man mittels des Rheostaten 3·0 MA einschaltet, so lange wartet, bis eine Constanz des Widerstandes erreicht ist, d. h. bis die Nadel bei einer gewissen Einstellung des Rheostaten genau 3·0 MA anzeigt, die Zahl der eingeschalteten Widerstände abliest und dann den Strom ausschaltet. Nehmen wir an, wir müssten bei dem Rheostat im Hauptschluss zu diesem Zweck 20.000 Ohm ausschalten. Um dagegen ohne Einschaltung von Widerständen (des menschlichen Körpers) in die Stromleitung die Galvanometernadel auf 3·0 MA zu stellen, brauchen wir nur 15.000 Ohm, d. h. der Körper kommt einem Widerstand von 5000 Ohm gleich.

Thatsächlich kommt man zu ganz verschiedenen Zahlen, je nachdem man sich der oben erwähnten exacten Methode bedient oder der letzteren, die den Vorzug hat, von jedem Besitzer einer galvanischen Batterie ausgeführt werden zu können. Die erstere hat am menschlichen Körper Widerstände bis zu 600.000 Ohm gegeben, die Zahlen der letzteren gehen kaum über 6000 Ohm hinaus.

Der Grund für diese auffallende Verschiedenheit der Resultate liegt darin, dass jene exacte Methode den sogenannten „Anfangswiderstand" bestimmt, d. h. den Widerstand in dem Momente des Stromschlusses. Nun aber besitzt der galvanische Strom erfahrungsgemäss die Eigenschaft, durch seine Einwirkung

den Hautwiderstand herabzusetzen, und zwar bei Strömen von 0·5 bis 5·0 MA. derart, dass schon nach wenigen Minuten eine relative Constanz desselben erreicht wird (Stinzing). Es ist klar, dass nach dem eben Gesagten der Hautwiderstand in der Phase dieser relativen Constanz erheblich geringer sein muss, wie der Anfangswiderstand, aber es genügt, besonders für praktische Zwecke, ebensowohl, sich dieser Bestimmungsmethode zu bedienen.

B) Der Leitungswiderstand der Haut gegenüber dem faradischen Strom.

Der faradische Strom besitzt eine viel höhere Spannung (grössere elektromotorische Kraft) als der galvanische Strom, daher überwindet er den Widerstand der Haut im allgemeinen besser als jener, oder mit anderen Worten: der Widerstand der Haut gegenüber dem faradischen Strom ist so gering, dass er fast gar nicht in Betracht kommt.

Jedoch muss man sich gegenwärtig halten, dass der Inductionsstrom sich aus einem fortwährenden Wechsel von zwei Strömen, dem Oeffnungs- und dem Schliessungs-Inductionsstrom zusammensetzt, und man muss wissen, dass der grössere Theil der physiologischen Wirkungen dem Oeffnungsstrom zuzuschreiben ist. Worauf die physiologische Ueberlegenheit des Oeffnungsstromes eigentlich zurückzuführen ist, das ist noch zweifelhaft, vermutlich liegt sie an den besonderen Verhältnissen des Ueberganges des Stromes von der Elektrode zum Körper und einer im allgemeinen grösseren Spannung des Oeffnungsstromes.

Jedenfalls ist so viel sicher, dass der Widerstand der Haut um so kleiner wird, je mehr die Spannung durch Hinüberschieben der secundären über die primäre Rolle vermehrt wird.

Eine Herabsetzung des Hautwiderstandes durch längere Einwirkung des Stromes — ähnlich wie beim galvanischen Strom — findet durch den faradischen Strom nicht statt.

4. Die elektrodiagnostische Prüfung mit dem Franklin'schen Strom.

Von allen elektrodiagnostischen Methoden am allerwenigsten ausgebildet, dürfte die Anwendung des Franklin'schen Stromes in der Elektrodiagnostik ebenso selten sein wie der ärztliche Besitz der dazu gehörigen Apparate — können sich doch nur wenige Universitätskliniken desselben rühmen.

Vielleicht ist indessen die diagnostische Wichtigkeit des Franklin'schen Stromes gar nicht gering anzuschlagen; ich habe selber Fälle gesehen, in denen bei der Prüfung mit allen drei Stromesarten nur der Franklin'sche Strom eine Abweichung von der normalen Reaction anzeigte, während faradischer und galvanischer Strom sich normal verhielten; und doch war aus vielen Anzeichen mit Sicherheit der Schluss zu ziehen, dass die betreffenden Nerven und Muskeln bereits erkrankt waren. (Vgl. meine Mittheilung über einen Fall von Dystrophia muscularis progressiva im Neurol. Centralbl. 1889, Nr. 3).

Die Untersuchung mit dem Franklin'schen Strom kann sich einer doppelten Methode bedienen: 1. mit dem Funkenstrom,
2. mit der „dunklen Entladung".

Bei 1. lässt man die Funken des positiven oder negativen Poles, der mit einer Knopfelektrode armirt ist, auf die betreffenden motorischen Punkte der Nerven und Muskeln niederschlagen und beobachtet genau den Effect der Reizung; der Isolirschemel, auf welchem der Kranke sitzt, ist mit dem anderen Pol verbunden.

Im Allgmeinen wird es sich nur darum handeln zu constatiren: Zuckung oder Nichtzuckung, oder event. stärkere oder schwächere Zuckung nach der Reaction des gesunden Organs abzuschätzen. Jedoch sind neuerdings auch qualitative Veränderungen in Gestalt träger Zuckungen beobachtet worden, so

dass man auch berechtigt wäre, von einer Franklin'schen Entartungsreaction zu sprechen. (Bernhardt).

Bei 2. werden die Franklin'schen Tafeln oder sonstigen Condensatoren eingeschaltet, und während die Conductorenkugeln auf einander liegen, setzt man die Knopfelektrode auf den motorischen Punkt des zu prüfenden Nerven oder Muskels fest auf. Während nun die Maschine in Gang gesetzt wird (Vgl. den Artikel: Elektromedicinische Apparate), entfernt man ganz allmälig die Conductorenkugeln von einander und beobachtet, bei welchem Abstand derselben, in *mm* ausgedrückt, die Minimalzuckung auftritt.

Anhang.

Die elektrodiagnostische Prüfung des Gehörorgans.

Normalerweise kann nur in den seltensten Fällen eine Reaction des Acusticus hervorgerufen werden; sie tritt erst bei Stromstärken ein, die im übrigen schädliche Einflüsse auf das benachbarte Gehirn ausüben müssen; die Erregbarkeit des Acusticus muss pathologisch gesteigert sein, um auf den elektrischen Strom mit Gehörssensationen zu antworten. (Gradenigo Arch. f. Ohrenheilk. XVII.)

Reagirt also ein Acusticus bei 2·0 bis 4·0 MA durch KaS. (Kathodenschliessung) mit einer Gehörssensation, so spricht man von einer Uebererregbarkeit des VIII, d. h. einem pathologischen Symptom, welches auf schwere hyperämische oder Reizzustände (Entzündungs-Processe) des Gehörorgans hindeutet. Der Grad der Uebererregbarkeit geht indes nicht vollkommen dem Grade der Entzündung parallel.

Gradenigo hält es für wahrscheinlich, dass der VIII. in seinem Stamm, nicht in seinen Verästelungen von dem elektrischen Strom getroffen werde, denn auch die schwerste Otitis interna kann gute Reaction geben; bei vollkommener Intactheit des Gehörorgans kann sich eine Steigerung der Reaction geltend machen, wenn eine entzündliche endokranielle Erkrankung vorliegt; und schliesslich genügt eine Erkrankung des äusseren Ohres bereits, um Uebererregbarkeit des VIII. hervorzubringen, wenn sie nur von schweren hyperämischen Zuständen begleitet ist.

Rückblick.

Der Werth der Elektrodiagnostik für die Erkennung und Heilung der Krankheiten ist besonders in letzterer Zeit vielfach angezweifelt worden, und sicher nicht ohne Grund. So sehr interessant die Lehren derselben auch sein mögen, — eine ausschlaggebende Bedeutung hat sie sich nicht zu erringen vermocht. Die Resultate derselben sind unsicher, zweifelhaft, für den Ungeübten schwer zu deuten, und es dürften für den geübten Diagnostiker wohl wenig Fälle übrig bleiben, bei denen er ohne elektrodiagnostische Prüfung sich ein weniger sicheres Urtheil über den Fall zu bilden im Stande wäre.

Jedoch ist bei alledem zu bedenken, dass die Anwendung der Elektricität in der Medicin, sei es in der Diagnostik oder in der Therapie, kaum den Kinderschuhen entstiegen ist. Der gewaltigen Entwickelung der Elektrotechnik gegenüber müssen wir den zurückgebliebenen Standpunkt der elektromedicinischen Wissenschaft beklagen. Indessen können wir ahnen, dass auch der letzteren eine ähnliche Bedeutung zukommen wird. Emsige Forschung thut noth!

Arthur Sperling.

Elektromedicinische Apparate. Es ist nicht der Zweck dieses Aufsatzes, die Apparate, welche die Elektrotherapie gebraucht hat und braucht, so zu beschreiben, dass kein Stöpsel und keine Schraube daran fehlt. Diese Zeilen machen es sich vielmehr zur Aufgabe, den Arzt darüber zu belehren, wie die zu elektromedicinischen Zwecken zu verwendenden Apparate beschaffen sein müssen, um ihm diejenigen Dienste zu leisten, die er von ihnen verlangen kann und soll.

1. Die galvanischen Batterien.

Es müsste bei jedem Arzt der Besitz einer galvanischen Batterie vorausgesetzt werden. Die verhältnismässig geringen Kosten derselben werden vollauf aufgewogen durch die trefflichen Dienste, die er damit seinen Kranken leisten kann.

Eine sogenannte transportable Batterie, wie sie so vielfach im Gebrauch ist, genügt vollkommen: ein kubischer Holzkasten mit 10, 20, höchstens 30 Elementen, enthaltend ausserdem als unentbehrliche Requisiten: *Stromwender*, *Rheostat* und *absolutes Galvanometer*. Ein Apparat ohne diesen Inhalt muss als absolut ungenügend für medicinische Zwecke erklärt werden. Die Kosten dieser Batterie dürften sich auf höchstens 150 Mark belaufen.

Die Elemente bestehen entweder aus Zink-Kohle mit Chromsäurefüllung *(Acid. chrom. 5·0, acid. sulf. 10·0, hydrarg. bisulf. 2·0; aq. commun. 90)*, oder es sind sogenannte Trocken-Elemente, bei welchen die Erregungsflüssigkeit in eine Gelatinemasse umgestaltet ist. Sie haben vor allem den Vorzug der Sauberkeit, erhalten sich sehr lange wirksam und bedürfen absolut keiner Pflege. Eine Firma, welche sich schon seit vielen Jahren mit der Fabrication solcher Trocken-Elemente für transportable galvanische Batterien beschäftigt, ist Blänsdorf in *Frankfurt a/M.*

Die Elemente müssen einzeln nacheinander einzuschalten sein und zwar so, dass möglichst alle Combinationen der Einzelelemente verwendet werden können, um deren Strom theilweise oder ganz mittels des Rheostaten dem Körper einzuverleiben. Man achte auf eine sorgfältige Construction der Schiebe- oder Kurbelvorrichtungen; man prüfe auch den gefächerten Hartgummikasten, der zur Aufnahme der Erregungsflüssigkeit dient, welcher so hoch sein muss, dass eine Füllung zur Hälfte ausreichend ist, um die Elemente genügend weit eintauchen zu lassen.

Der Stromwender, welcher auch Oeffnung und Schliessung des Stromes gestatten muss, ist von so einfacher Construction, dass an derselben kaum je ein Fehler gemacht werden kann.

Schwieriger liegt die Sache mit dem Rheostaten. Der Rheostat hat den Zweck, einen Strom von beliebiger Stärke ohne Stromschwankungen in den Körper einschleichen zu lassen, d. h. praktisch so viel: hat man etwa 5 Elemente im Stromkreis, während die Elektroden irgend einem Körpertheil anliegen, so muss die Galvanometernadel ganz langsam und ohne jegliche Schwankungen bis zu dem Strich der Scala vorrücken, als man Milliampères oder Bruchtheile davon einschalten will.

Jede Construction, welche dieses Ziel erreicht und sich leicht in dem transportablen Batteriekasten unterbringen lässt, erfüllt ihren Zweck.

Als passend haben sich erwiesen die Kurbelrheostaten, bei welchen die Widerstände entweder durch Neusilberdrähte oder durch Kaolin (Porcellanerde) gebildet werden. Erstere sind die theuersten, haben aber den Vortheil, dass der Draht jeder Widerstandsrolle genau abgemessen und in absolutem Mass, in Ohm ausgedrückt werden kann, so dass diese Rheostaten für Widerstandsmessungen am menschlichen Körper die einzig brauchbaren sind.

Die Kaolin-Rheostaten (nach Gärtner, *Wien*) sollen sich in der Praxis gut bewähren; ich habe leider keine eigene Erfahrung darüber.

Die sogenannten Flüssigkeitsrheostaten, bei welchen die Widerstände durch Flüssigkeiten irgend welcher Art gebildet werden, haben noch nicht das

Ideal einer Construction erreicht. Am meisten versprechend scheint der neuerdings von Blasius-Hirschmann construirte zu sein: Ein 10 *cm* langer Uförmig gebogener Kautschukschlauch enthält eine angesäuerte Flüssigkeit, in welche an beiden Enden Platindrähte tauchen, welche mit den Batteriepolen in Verbindung stehen. Der Schlauch wird durch eine Pelotte und Schraube langsam zusammengedrückt und auf diese Weise der Flüssigkeits-Widerstand ganz allmälig erhöht, so dass schliesslich, wenn die Wände des Schlauches an einander gedrückt sind und die Flüssigkeit verdrängt ist, gar kein Strom mehr hindurch gelassen wird. Freilich muss es erst abgewartet werden, wie sich dieser Rheostat, der sich durch Einfachheit und Billigkeit auszeichnet, in der Praxis bewähren wird.

Die Stromwaage von Kohlrausch, bekanntlich auf der Erfahrung beruhend, dass eine Drahtspirale, durch welche der elektrische Strom hindurch geschickt wird, einen über ihr an einer Spirale hängenden Eisenstab in sich hineinzieht, und zwar umso tiefer, je stärker der Strom, hat sich für transportable Apparate nicht bewährt. Feinere Messungen der Stromstärke von $^1/_{10}$ MA und weniger lassen sich auch mit diesem Instrument nicht ausführen.

Ob der Rheostat in der Batterie, welche man sich anschaffen will, im Haupt- oder Nebenschluss eingeschaltet ist, das ist bei guter Construction für die Function des Apparates gleichgiltig: es muss die Möglichkeit vorhanden sein, einen Strom von 3, 5 oder 10 Elementen ohne grosse Stromschwankungen (bezw. Schwankungen der Magnetnadel) in den menschlichen Körper einzuschleichen. Für den Rheostaten im Nebenschluss genügen 5 bis 10 Ohm Widerstände vollkommen; je mehr davon eingeschaltet wird, desto grösser wird im Körper die Stromstärke, während der ganze Strom durch die Nebenleitung, in welcher sich der Rheostat befindet, hindurchgeht, wenn die Kurbel auf 0 steht. Der Rheostat im Hauptschluss dagegen vermehrt die Stromstärke durch Abnahme der Widerstände, zu welchem Zweck 50000 Ohm und mehr gebraucht werden.

Das dritte, für jede galvanische Batterie unerlässliche Instrument ist das absolute Galvanometer. Dieses Instrument gestattet, die Stromstärke in absoluten, d. h. nicht willkürlich, sondern nach den Einheiten von Meter, Gramm, Secunde berechnetem Masse (Gauss-Weber) zu messen, welches für die medicinische Elektrotechnik ein Milliampère d. h. der tausendste Theil eines Ampère ist.

Wenn der durch den menschlichen Körper gehende Strom 1 oder 2 oder 5 MA beträgt, so bedeutet dies soviel, dass eine ganz bestimmte Stromstärke in der Secunde den Stromkreis passirt, welche mit einer Geschwindigkeit fortbewegt wird, die einerseits von der treibenden Kraft (Spannung, elektromotorischen Kraft) und andrerseits von den mehr oder weniger grossen Widerständen des Körpers abhängig ist. Elektromotorische Kraft (E) und Stromstärke (J) werden von den Elementen geliefert und stehen mit den Widerständen (W) dem Ohm'schen Gesetz nach in dem Verhältnis, dass $J = \frac{E}{W}$ ist, d. h. die Stromstärke wächst mit der Zunahme der elektromotorischen Kraft und mit der Abnahme der Widerstände.

Das absolute Galvanometer gestattet unter Einschaltung der gleichen Zahl von Elementen, bei einer Reihe von Galvanisationen jedesmal einen Strom von gleicher elektromotorischer Kraft und gleicher Stromstärke anzuwenden. Das war früher nicht möglich, ist aber ebenso wichtig wie die Möglichkeit, einem Kranken heute die gleiche Dosis Morphium wie morgen verordnen zu können. Die alte Methode richtete sich bei der Anwendung des galvanischen Stromes nach der Zahl der Elemente oder nach dem Gefühl des Kranken; beides sollte heutzutage als ein überwundener Standpunkt betrachtet werden.

Ein anderer Vortheil des absoluten Galvanometers ist der, dass die Behandlung der Kranken bei Benützung desselben brauchbare Krankengeschichten liefert, die, gleichgiltig, wo die Beobachtungen gemacht sein mögen, unter einander verglichen werden können. Die Art und Weise der galvanischen Behandlung lässt sich so genau beschreiben, dass A in X genau wissen kann, wie B in Y es gemacht hat, um Erfolge oder Misserfolge zu erzielen.

Demnach ist wohl die Bitte an die Adresse derjenigen Collegen, welchen die wissenschaftliche und praktische Förderung der Medicin am Herzen liegt, berechtigt, die Elektricität als ein für Kranke sehr differentes Heilmittel zu betrachten, welches ebenso sorgfältig abgemessen und abgewogen werden muss wie Digitalis und Morphium. Daher keine galvanische Batterie, keine Galvanisation ohne absolutes Galvanometer.

Das Galvanometer soll so geaicht sein, dass $^1/_{10}$ MA noch abgelesen werden kann, und nach der andern Seite soll es Ströme bis etwa 20 MA anzeigen.

Man achte darauf, dass die Nadel beim Einschleichen des Stromes in den Körper nicht sprungweise, sondern langsam und stetig vorrückt, und dass es bei plötzlichem Stromschluss, wie er in der Elektrodiagnostik angewandt wird, nicht zu lange dauert, bis die Nadel sich einstellt; man sagt in einem solchen Fälle, das Galvanometer hat eine gute oder schlechte Dämpfung.

Ein für eine transportable Batterie bestimmtes Instrument muss auch eine Einrichtung besitzen, um die Nadel für die Zeit des Transportes festzustellen (*Arretirung*).

Bezüglich der minutiösen Aichung des Einzel-Apparates und der Ausführung der Magnetnadel, der Suspensions-Vorrichtung, der nöthigen Widerstandsrollen u. s. w. muss man sich auf die Reellität und Gediegenheit des Mechanikers verlassen. Instrumente, welche den eben aufgestellten Anforderungen entsprechen, werden in grösster Vollkommenheit von Edelmann in *München*, Hirschmann in *Berlin* und andern Firmen geliefert.

Das grosse Horizontal-Galvanometer von Edelmann kann schon zu exactesten wissenschaftlichen Untersuchungen dienen, ebenso wie die von Desprez d'Arsonval und Thompson construirten vortrefflichen Instrumente, die demgemäss auch entsprechend theuer sind. Für die Zwecke des praktischen Arztes genügen die kleineren Galvanometer von Edelmann, das Horizontalgalvanometer von Hirschmann („mit schwimmender Magnetnadel, Anker") und andere im Preise von 100 Mark abwärts vollkommen. Die Beschreibung der Construction derselben findet man in allen elektrotherapeutischen Lehrbüchern.

Ein alter galvanischer Apparat, der nur die Einrichtung der Einzel-Einschaltung der Elemente hat, kann leicht in der Art modernisirt werden, dass sich der Besitzer einen Rheostaten und ein Galvanometer anschafft und mit der Batterie in Verbindung setzt, was in sehr einfacher Weise geschehen kann. Der Kostenpunkt einer solchen Neueinrichtung dürfte sich auf etwa 80 Mark stellen.

Für Specialisten, Krankenhäuser und Aerzte, denen die Mittel zur Verfügung stehen, sind die sogenannten stationären Apparate empfehlenswerth, im Preise von 400 bis 800 Mark und mehr schwankend, besonders auch für diejenigen, welche dem Glauben huldigen, dass der Kranke schon halb geheilt ist, wenn er nur eines so schönen Apparates ansichtig wird.

Wenn ich auch durchaus der Meinung bin, dass ein verständiger Elektrotherapeut mit den unscheinbarsten Werkzeugen mehr erreicht wie ein Anderer mit den glänzendsten Apparaten, so vertrete ich doch wieder die Auffassung, dass der Arzt mit den allerbesten Instrumenten arbeiten soll, die ihm von der Technik zur Verfügung gestellt werden.

Abgesehen davon sind die Bequemlichkeiten, welche die stationären Apparate bieten, nicht zu unterschätzen. Galvanometer, Rheostat u. s. w. sind, wenn sie gut gearbeitet, unverwüstlich. Was die Elemente anlangt, so bedürfen sie fast gar keiner Pflege: alle 3 bis 6 Monate Nachfüllen von Wasser

und von Kupfer-Vitriol-Stückchen bei den Daniell-Siemens Elementen, von Salmiak bei den Leclanché-Elementen, das ist alles. Für die gewöhnlichen therapeutischen Anwendungen reichen zehn Elemente vollkommen aus, für diagnostische Zwecke muss man 30 Elemente zur Verfügung haben.

Die stationären Apparate werden heute so gearbeitet, dass sie in einem Schränkchen die Elemente aufnehmen. Das Schränkchen, dessen Decke Rheostat, Galvanometer u. s. w. trägt, hat einen nach vorn durch einen Deckel verschliessbaren Aufsatz, welcher seinerseits event. zur Aufnahme der Influenzmaschine eingerichtet ist. Ein solcher Apparat hat den Preis von ungefähr 1100 Mark.

Leitungsschnüre und Elektroden

(*zugleich für den faradischen Strom*).

Die Leitungsschnüre müssen $1^1/_2$ bis 1 *m* lang und zum Schutze gegen Staub, Feuchtigkeit und Verletzungen mit einem Gummischlauch überzogen sein; zweckmässig wählt man den einen Gummischlauch schwarz, den andern roth, um den einen stets mit dem + Pol, den andern stets mit dem — Pol der Batterie in Verbindung zu bringen. Auf diese Weise ist man über die Pole der am Körper sitzenden Elektroden nie im Zweifel, auch wenn die Schnüre verwickelt oder verknotet sein sollten.

Als Elektroden braucht man für den Anfang zwei biegsame Drahtgeflecht- oder Bleiplatten von 50 cm^2 Fläche, welche mit einer Klemmschraube versehen, mit Moos oder Schwamm gefüttert und mit ungewachster Leinwand bezogen sind. Diese beiden Elektroden bilden für mich fast das einzige Geräth zur Anwendung des galvanischen Stromes. Ist man ein Freund des Wechsels, so möge man sich eine Anzahl grösserer und kleinerer solcher Platten anschaffen und mit denselben je nach der Ansatzstelle variiren. Vielleicht macht sich später einmal das Bedürfnis nach einer Mastdarm- oder Vaginalelektrode und nach Zinnbougies zur Einführung in die Urethra geltend.

Zur allgemeinen Faradisation verwendet man am besten eine an ein kleines Brett geschraubte steife Plattenelektrode, welche von dem Patienten mit dem Rücken gegen die Stuhllehne angedrückt wird, und eine an einen bequem in der Hand zu haltenden Kegelgriff geschraubte Platte von 20—30 □ *cm*, mit welcher der Körper bestrichen wird. Für den letzteren Zweck gebraucht man auch die sogenannte Massirrolle oder eine Drahtbürste.

Zu elektrodiagnostischen Untersuchungen ist, abgesehen von der eben beschriebenen Rückenelektrode, ein Unterbrechungsgriff und eine Elektrodenplatte von 3 cm^2 Querschnitt nothwendig.

2. Die Inductions-Apparate.

Die Inductions-Apparate, welche den faradischen Strom liefern (unterbrochener Strom, Wechselstrom), sind ja bezüglich des Princips ihrer Einrichtung hinlänglich bekannt; im Uebrigen muss auf den Art. „*Elektrophysik*", bezw. die Beschreibung in den Lehrbüchern der Elektrotherapie, Pierson-Sperling, Lewandowski u. s. w. verwiesen werden.

Was indes noch nicht in das Bewusstsein der mit dem faradischen Strom behandelnden Aerzte übergegangen zu sein scheint, ist die Thatsache, dass derselbe ganz verschiedene physiologische Wirkungen auslöst, je nachdem der Strom der primären Rolle verwandt wird, oder der der secundären, oder ob die letztere mit grobem oder feinem Draht umwickelt ist; auch macht es einen Unterschied, ob die Unterbrechungen schnell oder langsam erfolgen.

Ganz in Kürze gesagt, liegt die Sache so:

1. Je dünner der Draht (0·25 *mm* im Durchmesser und darunter) der sekundären Rolle, desto mächtiger die Einwirkung auf die Haut; es tritt sehr leicht Schmerzempfindung ein; der Widerstand der Haut wird gut überwunden, daher eignet sich dieser Strom für elektrodiagnostische Untersuchungen.

2. Der primäre Strom und der Strom aus der secundären Rolle mit dickem Draht wirken lebhafter auf die unter der Haut liegenden Organe, Nerven, Muskeln u. s. w.

3. Die Wirkung des Stromes mit dünnem Draht wird verstärkt durch viele Umwickelungen (3000 und mehr, „*grosse Tourenzahl*") und schnelle Unterbrechungen („*schnellschlägiger Inductionsstrom*"), während der dicke Draht von beiden weniger beansprucht.

Der Inductions-Apparat, welcher nach diesen Erörterungen für alle Zwecke ausreicht, wird am besten mit zwei secundären Rollen, die eine mit dickem, die andere mit dünnem Draht geliefert. Die ganz kleinen Apparate im Preise von 20 Mark und darunter sind deshalb, weil sie auf ihren secundären Rollen der Raumersparnis halber ungemein dünnen Draht haben, unzweckmässig. Man achte auch darauf, dass der Neef'sche Hammer den sogenannten „Meyer'schen Kugelunterbrecher" hat, welcher nach Belieben die schnelle und langsame Stromunterbrechung gestattet.

Zum Betrieb genügen ein oder zwei Elemente, am besten nach dem System Leclanché oder Trocken-Elemente. Eine Anlage von 60 bis 70 Mark dürfte für einen gut ausgestatteten Inductionsapparat erforderlich sein.

3. Die Influenzmaschine.

Selbst in manchen Lehrbüchern der Elektrotherapie kann man lesen, dass der faradische, galvanische und Franklin'sche Strom keine verschiedene therapeutischen Effecte haben; man könne mit dem einen Strom dasselbe wie mit dem andern ausrichten. Das ist nicht wahr. Jedermann, dem nur ein wenig Beobachtungsgabe vergönnt ist, kann sich an seinen Kranken davon überzeugen, dass der eine Strom da hilft, wo der andere im Stich lässt und umgekehrt. Daher ist der Besitz einer Influenzmaschine auch eine schöne Sache, und ich denke, dass es wenig Elektrotherapeuten gibt, die nicht an der Behandlung mit dem Franklin'schen Strom Freude erlebt hätten.

Wer also Interesse hat an der Elektrotherapie und ein reichliches Krankenmaterial, den dürfte es nicht gereuen, sich die Kosten für eine Influenzmaschine auferlegt zu haben.

Ich arbeite seit vielen Jahren mit einer von Hirschmann-Berlin bezogenen Maschine, und muss sagen, dass ich mit deren Leistungen, Ausstattung u. s. w. ausserordentlich zufrieden bin, so dass der hohe Preis von ca. 450 Mark, den ich dafür gezahlt, mich nicht gereut. Billigere Maschinen liefert Blänsdorf in Frankfurt a./M., noch billigere, nach anderem Princip construirte, Gläser in Wien und andere Firmen, so dass event. für den Preis von 150 Mark bereits eine brauchbare Influenzmaschine zu haben sein kann. In Frankreich und England sind die Maschinen von Carré und Wimshurst viel im Gebrauch und bewähren sich gut.

Die Forderungen, welche der Arzt an die praktische Brauchbarkeit einer Influenzmaschine zu stellen berechtigt ist, sind ungefähr folgende:

1. Die einzelnen Theile, Glasscheiben, Conductoren, Isolatoren u. s. w. müssen dauerhaft sein und dürfen im jahrelangen Gebrauch keinen Schaden leiden;

2. die Maschine muss selbsterregend sein, d. h. keiner besondern ausserhalb derselben liegenden Elektricitätsquelle bedürfen, um sie in Gang zu bringen;

3. sie muss von der Witterung, vorzugsweise von dem Feuchtigkeitsgehalt der Luft einigermassen unabhängig sein, so dass sie durchaus in ihrer Function nicht gestört wird, wenn das Hygrometer zwischen 60° und 70° anzeigt; insbesondere muss sie in einem Wohnzimmer, das reichlich gelüftet und auch an feuchten Tagen nicht geheizt wird, jederzeit in Gang zu bringen sein;

4. es müssen Einrichtungen vorhanden sein zur bequemen Befestigung der Leitungskabel und deren Verbindung mit Isolierschemel und Elektroden, zur beliebigen Verstellung der Conductorenkugeln gegen einander, womöglich mittelst einer Mikrometerschraube;

5. sehr wünschenswerth ist die Verbindung der Maschine mit einem Wasser- oder Elektromotor, um dem Arzt das Selbstdrehen der Maschine zu ersparen. Gasmotoren haben sich nicht bewährt, Elektromotoren bisher auch nur im

Anschluss an eine grössere Elektricitätsquelle. Wassermotoren dagegen sind, wenn Wasserleitung mit hohem Druck vorhanden, sehr empfehlenswerth;

6. es muss eine Vorrichtung vorhanden sein, um Franklin'sche Tafeln oder andere Condensatoren in den Stromkreis der Maschine einzuschalten, um sich besonders zu diagnostischen Zwecken der *„dunklen Entladung“* bedienen zu können;

7. die Leitungskabel müssen in dicken Gummischläuchen laufen, welche freilich immer noch keine tadellose Isolation herbeiführen dürften;

8. als Elektrodengriffe dienen lange durchbohrte Glas- oder Ebonitstangen, an deren einem Ende die Elektrode, am anderen der Leitungskabel festgesteckt wird;

9. als Elektroden selbst braucht man 1. den Isolirschemel, einen auf Glasfüssen stehenden Tisch, oder eine Isolier-Gummiplatte mit Metallbeschlag; beide müssen zu einem Stuhl, auf welchem der Kranke Platz nimmt, Raum haben; 2. eine Knopfelektrode zur Application des Funkenstromes, in Gestalt eines Metallknopfes von etwa 10 *mm* im Durchmesser; 3. eine Spitzenelektrode zur Anwendung des Büschelstromes: 4. eine ovale Messingplatte von 100 cm^2 Fläche zur Ableitung des im Körper befindlichen Stromes; 5. event. einige Holzplatten oder Holzkugeln für den gleichen Zweck.

Mit diesen Utensilien dürfte man vollkommen ausreichen, denn sie genügen, um allen Modificationen der Anwendung des Franklin'schen Stromes gerecht zu werden.

Die Batterien, Apparate und Instrumente, welche für Galvanokaustik, Elektrotherapie der Frauenkrankheiten, Elektrolyse und elektrische Beleuchtung nothwendig sind, werden in den betreffenden Capiteln Beschreibung finden.

ARTHUR SPERLING.

Elektrotherapie.

A. Allgemeine Elektrotherapie.

Einleitung.

„Was Elektricität ist,“ sagt KUNDT, der Physiker der Berliner Hochschule, in einer Rede, „wissen wir so wenig, wie derjenige, der im fernen Alterthum zufällig ein Stückchen Bernstein rieb und zuerst sah, dass das geriebene Stück leichte Fäserchen anzog. Den letzten Grund der Dinge zu erforschen ist nicht Sache der Wissenschaft, deshalb nicht, weil uns dieser immer unzugänglich bleiben wird. Die Erscheinungen zu verfolgen wissen, sie, wie es KIRCHHOFF in seiner Mechanik ausspricht, möglichst einfach und präcise zu beschreiben, ist das Wesen der Forschung.“

Wir wissen nicht die Erscheinung, welche wir Elektricität nennen, in ihrem innersten Wesen zu erklären, und dennoch wendet sie die ärztliche Kunst als Heilmittel an! Eine seltsame Thatsache, die indess im Grunde nicht wunderbarer ist, als jene, dass der Techniker, der ebenfalls mit dieser ungenügenden Erkenntnis zu rechnen hat, sich dadurch nicht hindern lässt, die Kraft der Kohle, des Wassers, des Windes durch geeignete Maschinen in Elektricität umzusetzen. An wissenschaftlich nicht vollkommen erforschte und begründete Thatsachen hat sich ein Culturfortschritt ersten Ranges geknüpft. Die Praxis ist der Wissenschaft vorausgegangen. So ist es immer gewesen, und so wird es immer bleiben, in der Technik, in der Industrie — nicht weniger auch in der Medicin.

Oder sollten wir Aerzte uns des Versuches enthalten, die Nervenkranken zu heilen, sie ihrer Familie, ihrem Beruf wieder zuzuführen, weil uns der intime Vorgang in den Zellen eines hysterischen, neurasthenischen oder epileptischen Organismus unbekannt ist? Das wird Niemand ernstlich verlangen. Es ist vielmehr die Aufgabe der Medicin, die Wirkung der verschiedenen Mittel, die wir empirisch als Heilmittel erkannt haben, zu beobachten, den Kreis und Umfang der Wirkung eines Einzelmittels wie der Elektricität an einer grossen Anzahl von Kranken zu erproben und den untrüglichen Beweis zu liefern, dass dieses Mittel in einer ganz bestimmt anzugebenden Form für diese und jene Individualität von Kranken und von Krankheiten passt, d. h. heilend wirkt. Solche als positive Thatsachen zusammengestellte Kranken-Beobachtungen mögen dann zur Basis dienen für Theorien über alles das, was uns bisher unbekannt geblieben ist.

Jeder Arbeiter auf diesem Gebiete muss die Grenzen unseres Wissens kennen. Für die Elektricität liegen dieselben in der von Faraday und Maxwell theoretisch construirten und von Hertz in Bonn experimentell erwiesenen Thatsachen, dass das, was wir elektrischen Strom nennen, eine Wellenbewegung des Aethers ist, ähnlich wie die des Schalles, des Lichtes und der Wärme. Die elektrischen, bezw. elektromagnetischen Aetherwellen pflanzen sich mit derselben Geschwindigkeit fort wie die des Lichtes (300.000 *km* in der Secunde), aber die einzelnen Wellen sind erheblich länger. Die längste Wellenlänge, auf die die Retina unseres Auges in der Weise reagirt, dass eine Lichtempfindung ausgelöst wird, beträgt $^1/_{1000}$ *mm*, während die kürzeste bisher erhaltene elektromagnetische Welle etwa $^1/_4$ *m* lang ist. Im übrigen folgen diese Wellen den Gesetzen der Reflexion, Brechung und Absorption ebenso wie die Lichtwellen, so dass es z. B. möglich ist, den elektrischen Funken eines Inductionsapparates durch geeignete Reflectoren auf der Strecke zwischen Funken und Reflectoren gleichsam zu reconstruiren.

Aber am wichtigsten für die Auffassung über die Wirkung des elektrischen Stromes auf den menschlichen Körper scheint mir die durch die neuesten Forschungen gewonnene Ueberzeugung, dass wir es bei den mannigfach vorkommenden Uebertragungen des elektrischen Zustandes von einem Körper auf den anderen, z. B. bei der Stromübertragung von der primären zur secundären Rolle des Inductionsapparates, nicht mit einer Fernwirkung zu thun haben, wie man früher annahm, sondern mit einer unmittelbaren Uebertragung des elektrischen Zustandes von Körper zu Körper vermittels der Aetherschwingungen. Und der Leitungsdraht, der den Strom von einem Element zum anderen führt, ist nur gewissermassen als der greifbare Mittelpunkt aufzufassen, in welchem sich der veränderte elektrische Zustand des Aethers concentrirt. Wenn wir uns den unter den Einfluss des elektrischen Stromes gesetzten menschlichen Körper ganz allgemein als eine Veränderung des Molekular-, bezw. Atomzustandes vorstellen wollen, so müssen wir nach der neuen Auffassung verstehen, dass sich die Wirkung des beispielsweise durch eine Hand geleiteten Stromes nicht allein auf die Hand beschränkt, sondern sehr weit, auch auf die entferntesten Körpertheile seine Wellen ausbreitet, wir müssen verstehen, dass der Magnet eine elektrische Atmosphäre, das sogen. magnetische Feld um sich hat, und dass jeder Theil des menschlichen Organismus, der in dieses magnetische Feld gebracht wird, eine mehr oder weniger grosse Veränderung seines elektrischen Zustandes erleiden muss. Wir werden uns daran gewöhnen müssen, die Sonne als eine ungeheure elektrische Quelle anzusehen und jeden Sonnenstrahl, der den Menschen trifft, als ein Mittel zur Veränderung des elektrischen Zustandes seiner Moleküle. Die uns umgebende Luft ändert fortwährend ihren elektrischen Zustand, je nachdem sie trocken oder feucht, ruhig oder bewegt ist und mit ihr der Mensch in seinem subjectiven Wohlbefinden, seiner Lust oder Unlust, seiner Stimmung, seiner Neigung zu Schmerzanfällen, Schleimhautentzündungen u. s. w., Vorgängen, die wir doch in ihrem ersten Beginn als molekulare Veränderungen inmitten des Organismus aufzufassen haben — eine Theorie, die mit den Erfahrungen des praktischen Lebens durchaus im Einklang steht.

Auf viele Menschen üben die genannten Mittel gar keinen Einfluss aus, d. h. unsere physikalischen und chemischen Reactionen reichen nicht aus, um einen solchen zu erweisen; auch die subjective Empfindung eines veränderten Zustandes bleibt aus, und wir sagen, das Mittel wirkt nicht. So geschieht es sehr häufig bei der Anwendung der Elektricität zu Heilzwecken, dass wir uns über die Tragweite unseres Eingriffes täuschen, wenn der Kranke von dem elektrischen Strom wenig gespürt hat und ein so schlechter Beobachter ist, dass er sich über eine Veränderung oder Nichtveränderung seines Zustandes keine Rechenschaft zu geben vermag und alle diesbezüglichen Fragen negativ

beantwortet. Aus der Beobachtung einer Anzahl solcher Fälle mag wohl die Ansicht mancher Aerzte hervorgegangen sein, dass die Elektricität ein wirkungsloses Mittel sei, zum mindesten ein unsicheres und zweifelhaftes, sehr gut durch bessere ersetzbar. Ich möchte hier die entgegengesetzte Ansicht verfechten.

Aus der sehr umfangreichen elektrotherapeutischen Literatur geht für jeden Unbefangenen zur Genüge hervor, dass es eine grosse Anzahl der verschiedenartigsten Erkrankungen gibt, bei welchen die Elektricität ein vortreffliches, vielleicht durch nichts anderes zu ersetzendes Heilmittel ist. Wenn neben den Erfolgen auch Misserfolge stehen und neben den vergnügten Elektrotherapeuten auch missvergnügte, so sind mehrere Ursachen daran Schuld.

Erstens: Das „Elektrisiren" will gelernt und mit Verstand betrieben sein. Weder der Student noch der Arzt findet eine genügende Ausbildung darin. Das auf der Universität in der Elektrotherapie gesammelte Wissen ist höchst mangelhaft.

Zweitens: Auch die Ausbildung des angehenden Arztes in den sogen. Nervenkrankheiten, bei welchen die Elektrotherapie ihre Triumphe feiert, ist nicht so wie sie sein sollte. Die Auffassung, das Interesse für diese Art von Kranken fehlt, was zum Theil daran liegt, dass keine objectiven physikalischen und chemischen Hilfsmittel für die Diagnose so grob und klar zu Tage treten.

Drittens: Man arbeitet im allgemeinen mit zu jämmerlichen Apparaten, so ist z. B. das absolute Galvanometer noch sehr wenig unter den Aerzten verbreitet.

Viertens: Der wissenschaftliche Pessimismus, der sich besonders in den letzten Jahren der wissenschaftlichen Welt bemächtigt hat, gefällt sich ganz besonders in der ergiebigen Ausnützung des Wortes „Suggestion." Man sagt, die Wirkung der Elektricität beruht auf Suggestion, d. h. der Elektricität kommt keine Eigenwirkung auf den menschlichen Organismus zu, sondern es wirkt dieselbe psychisch, indem der Kranke durch das mysteriöse Aussehen der elektrischen Apparate, durch Schmerzempfindung, durch Schreck u. s. w. in eine psychische Erregung versetzt wird, und diese soll es in den meisten Fällen sein, welche event. die Heilung herbeiführt.

Die wissenschaftlichen Vertreter dieser Richtung üben insofern einen sehr schädlichen Einfluss aus, als sie die Aerzte zu dem Glauben veranlassen, dass das wo? und wie? der Elektrisation gleichgiltig ist, dass die Hauptsache immer bleibt, dem Kranken Furcht und Schrecken einzujagen. Man wird dabei an die rohen Mittel der mittelalterlichen Tortur erinnert und kann nur auf's tiefste bedauern, dass die psychologische Bildung selbst bei vielen wissenschaftlichen Vertretern der Medicin auf so niedriger Stufe steht. Die Vertreter der Suggestions-Richtung in der Elektrotherapie zeigen, dass sie entweder sehr schlechte Elektrotherapeuten oder sehr schlechte Psychologen sind, jedenfalls sind sie miserable Beobachter.

Fünftens: Die Elektrotherapie beschäftigt sich viel zu wenig mit frischen Krankheitsfällen, z. B. wenige Tage alten Neuralgien u. a. Schmerzzuständen, weil man der Gewohnheit folgt, zuerst alle anderen Mittel durchzuprobiren, bevor man Elektricität anwendet. Aber gerade in solchen frischen Fällen zeigt der elektrische Strom seine grösste Leistungsfähigkeit.

Sechstens: Die wissenschaftliche und praktische Auffassung der sogenannten Nervenkrankheiten ist bisher eine durchaus verkehrte. Man glaubt es mit sehr groben Processen dabei zu thun zu haben und heilt nach dem Princip: „Auf einen groben Klotz gehört ein grober Keil." Diese Ansicht müssen wir verlassen und zu der Auffassung übergehen, dass eine beginnende Nervenkrankheit, z. B. eine beginnende Neurasthenie oder Hysterie durchaus feine, molekulare Veränderungen der Nervensubstanz zur Basis hat. Es bedarf nur der kleinsten Anregungen und der minimalsten Eingriffe, um diese

Vorgänge zu ändern, bezw. zu heilen. Ein Spinngewebe darf man nicht mit einer Feuerzange fassen, ein kleiner Windhauch genügt schon, um es zu zerreissen.

Siebentens: Die Kunst des Individualisirens der Kranken und der Krankheiten ist zu wenig ausgebildet. Die Grobschmied-Naturen werden ebenso wie die Schneider-Naturen behandelt und umgekehrt. Ein grosser Theil der letzteren geht dabei zu Grunde. Das Schematisiren hat über das Individualisiren die Oberhand gewonnen, ganz besonders auch in der Elektrotherapie; es ist viel bequemer.

Achtens: Schliesslich kann es nicht genug gerügt werden, dass kein klinisches Universitäts-Institut in die Lage gesetzt wird, die Elektricität und deren Wirkung auf den menschlichen Organismus auf breiter Basis zu studiren, um die errungenen Fortschritte dann den nach Wissen und Können durstigen Aerzten mitzutheilen.

1. Die Eigenschaften der verschiedenen Stromarten.

Die zu medicinischen Zwecken gebrauchte Elektricität wird auf dreifache Weise erzeugt: durch chemische Action von Metallen und Flüssigkeiten in den sogenannten Elementen (galvanischer, constanter Strom), — durch Induction, d. h. durch die Eigenschaft eines kurzen, galvanischen Stromes, der in einem geschlossenen Leiter kreist (primäre Rolle), in einem zweiten geschlossenen Leiter (secundäre Rolle) einen ebenso kurzdauernden Strom hervorzurufen, welcher in der Summirung der einzelnen Inductionsströme uns als faradischer oder Wechselstrom bekannt ist, — durch Influenz, einen verwickelteren Vorgang (vgl. *„Elektrophysik“*), zu welchem Zwecke die Influenzmaschine dient; dieser Strom wird als franklinscher Strom oder Spannungsstrom bezeichnet.

Diese drei Arten der Elektricität haben ganz verschiedene physikalische und physiologische Eigenschaften. Um von den physikalischen zuerst zu sprechen, so ist der galvanische Strom ausgezeichnet durch eine relativ grosse Elektricitätsmenge, die durch eine verhältnismässig geringe elektromotorische Kraft (Druck, Spannung) fortbewegt wird. Der galvanische Strom gleicht einem Wasserstrahl von ziemlich grosser Dicke, welcher langsam, d. h. unter geringem Druck, aus einer Röhre ausfliesst. Ganz anders sind die Eigenschaften des franklinschen Stromes; die Elektricitätsmenge desselben ist ausserordentlich gering, die Kraft, mit der sie fortbewegt wird, ungeheuer gross; sie gleicht einem sehr dünnen mit kolossaler Kraft aus einer Röhre ausgepressten Wasserstrahl. In der Mitte zwischen Beiden steht der faradische Strom; bezüglich der mitgeführten Elektricitätsmenge nähert er sich dem galvanischen Strom, während die Spannung, unter welcher jene fortbewegt wird, der des franklinschen Stromes ähnlich ist.

Entsprechend diesen physikalischen Verschiedenheiten sind die physiologischen Wirkungen der drei Ströme durchaus verschieden, eine Thatsache, welche merkwürdigerweise auch in neueren Lehrbüchern der Elektrotherapie nicht gehörig gewürdigt wird. Der galvanische Strom, ohne grosse Stromschwankungen und Wendungen, passt vorzugsweise für krankhafte Zustände mit dem Charakter der Erregung (*Schmerzzustände*, *Neuralgien*, *Ermüdungsvorgänge*, sogen. *Beschäftigungsneurosen*, *nervöse Magen- und Darmaffectionen*). Dabei soll gleich erwähnt werden, dass es Erkrankungen gibt mit so hochgradiger Erregung des Nervensystems, dass auch die Anwendung des galvanischen Stromes dabei verboten werden muss, z. B. alle Formen von epileptischen und hystero-epileptischen Krämpfen. Der franklinsche Strom ist in Gestalt der franklinschen Funken oder der dunklen Entladung das stärkste Reizmittel, welches

die Medicin in ihrem Heilschatz aufzuweisen hat, und vorzüglich geeignet zur Beseitigung von alten chronischen nach Erkältungen und Neuralgien zurückbleibenden Anästhesien, auch alte torpide Muskelatrophien werden zuweilen noch unter der Einwirkung dieses mächtigen Reizes gebessert. In der Mitte zwischen Beiden steht der mit der Bürste applicirte faradische Strom, ebenfalls bei cutanen Anästhesien, bei torpider schlecht functionirender Haut verwendbar.

Faradischer, sowie galvanischer Strom können indessen auch in anderer Form angewandt werden, indem man mit der Knopfelektrode Muskeln und Nerven reizt. Hierbei werden die Wirkungen beider ähnlich. In der Elektrotherapie sollte diese Methode nur ganz ausnahmsweise angewandt werden. — Die Indicationen für das franklinsche Bad und den Büschelstrom sollen später noch besprochen werden.

Ueber die physiologischen Wirkungen (im engeren Sinne) der elektrischen Ströme empfiehlt es sich am besten mit Stillschweigen hinwegzugehen. Trotz sehr verdienstlicher Arbeit auf diesem Gebiete ist unsere Kenntnis der physiologischen Veränderungen, welche sich unter dem Einfluss der Elektricität im Organismus vollziehen, ganz ausserordentlich mangelhaft. Wir wissen eben nur das allergröbste; die feineren Vorgänge sind und bleiben unserem wissenschaftlichen Späherauge verborgen.

2. Methoden der Galvanisation.

Die alte Methode der Galvanisation elektrisirte nach dem Gefühl des Patienten, d. h. der Strom wurde so lange verstärkt, bis er dem Kranken mehr oder weniger unangenehm fühlbar wurde. Die einzelnen Sitzungen wurden bis auf zehn und mehr Minuten ausgedehnt und täglich viele Wochen hindurch wiederholt. Wenn auch mit dieser Methode in den Händen genialer Aerzte wie R. Remak, Erb u. a. in manchen Fällen vortreffliches geleistet wurde, so musste sie in den Händen des rohen Praktikers mehr Schaden wie Nutzen stiften; und diesen Vorwurf muss sich diese Art roher Elektrotherapie wohl oder übel gefallen lassen.

Eine Besserung trat ein mit der Erkenntnis, dass der elektrische Strom kein indifferentes Mittel ist, dass er ebenso gut wie Digitalis und Morphium in übermässigen Dosen auch schaden kann. Deshalb stellte man die Forderung auf, — am energischsten that es C. W. Müller in Wiesbaden — dass der galvanische Strom, der therapeutisch zur Anwendung kommt, genau dosirt werden müsse. Diesem Zwecke dient das absolute Galvanometer. Ohne ein solches soll überhaupt keine Galvanisation vorgenommen werden.*)

Das absolute Galvanometer, welches daher seinen Namen hat, dass es das elektrische Maass in den Normen des absoluten Maasssystems (Meter-Gramm, Secunde) angibt, (Conferenz der Elektriker in Paris 1871) zeigt die Stromstärke in Milliampères (MA) an; d. h. der durch das Galvanometer hindurch geleitete Strom lenkt eine Magnetnadel, an welcher er vorbeikreist, derart von ihrer Ruhelage ab, dass aus der Ablenkung auf diejenige Elektricitätsmenge geschlossen werden darf, welche in der Secunde den Schliessungsbogen (eventuell den menschlichen Körper) passirt.

Wir bezeichnen eine solche Elektricitätsmenge mit Stromstärke (Intensität, I) und wissen, dass dieselbe einmal von der elektromotorischen Kraft der Elemente (E) und zweitens von dem durch den menschlichen Körper gebotenen Widerstand (W) in dem Verhältnis $I = \frac{E}{W}$ abhängig ist. Bei der gleichen Anzahl von Elementen müssen wir also verhältnismässig mehr Strom einschalten, um beispielsweise 0·5 MA zu erhalten, wenn der W des Körpers

*) Das erste Lehrbuch, welches diese Forderung mit aller Consequenz durchführte, war das 1890 erschienene von Pierson-Sperling (Leipzig, Ambr. Abel).

gross ist (z. B. an den Kniegelenken) und weniger, wenn er klein ist (z. B. am Gesicht). Immerhin wird es beim Gebrauch des absoluten Galvanometers möglich, z. B. bei der Galvanisation des nerv. supraorb. heute soviel MA einzuschalten wie morgen und zu wissen, dass der Nerv von der gleichen Stromstärke getroffen worden ist. Durch die Angaben in MA lassen sich auch die Beobachtungen verschiedener Elektrotherapeuten ohne weiteres mit einander vergleichen. Die Einschaltung der erforderlichen Zahl von MA geschieht mittels des Rheostaten (vgl. *„Elektromedicin. Apparate“*).

Indessen ist für die Dosirung des galvanischen Stromes noch ein anderes Moment in Rechnung zu ziehen. Denkt man sich nämlich den elektrischen Strom aus einer grossen Anzahl einzelner Stromfäden bestehend, so ergibt eine einfache Betrachtung, dass es nicht gleichgiltig sein kann für den dem Strome ausgesetzten Körpertheil, ob er von den auf eine Elektrodenfläche von 10 cm^2 zusammengedrängten Stromfäden getroffen wird, oder ob die Stromfäden die Gelegenheit haben, sich über eine Fläche von 100 und mehr cm^2 auszudehnen.

Wir bezeichnen dieses Verhältnis von Stromstärke zur Elektrodengrösse mit Stromdichte (D), und drücken dasselbe durch die Form eines Bruches aus. Wir wissen also nunmehr, dass, wenn es heisst, es ist mit $D = \frac{0·5}{50}$ galvanisirt worden, dies bedeutet, dass Elektroden von 50 cm^2 bei einer Stromstärke von 0·5 MA verwandt worden sind. Nach unserer heutigen Anschauung ist der physiologische, bzw. therapeutische Effect von der Stromdichte abhängig; jede Beschreibung einer elektrotherapeutischen Behandlung muss die Stromdichte angeben.

C. W. Müllers Methode der Galvanisation besteht darin, dass er durchschnittlich eine Stromdichte von $^1/_{18}$ verwendet; da seine Elektroden in der Grösse von 9 bis etwa 120 cm^2 wechseln, so müssen dabei Stromstärken von 0·5 bis 7 MA eingeschaltet werden. Eine geringere Stromdichte kommt bei der Galvanisation des Gehirns in Betracht, $D = \frac{1}{30} - \frac{1}{24}$, sowie bei allen frischen, acut entzündlichen, erethischen Fällen, z. B. Neuritis, frischen Neuralgien, Myelitis und Neurosen mit Reizerscheinungen, während bei torpiden Processen, alten chronischen Gelenksentzündungen z. B., sowie bei einer gewissen Behandlung der Migräne, welche Müller eingeführt hat, bis auf $\frac{1}{14}$, $\frac{1}{10}$, ja $\frac{1}{5}$ heruntergegangen werden kann.

Soll die elektrische Behandlung einen verhältnismässig geringen Reiz ausüben, dann muss die Behandlung stabil sein, d. h. die Elektroden werden dem Kranken an den geeigneten Stellen aufgesetzt, und dann wird der Strom mittels des Rheostaten eingeschlichen, d. h. langsam verstärkt, so dass er allmählich in den Körper eindringt. Hierbei mag bemerkt werden, dass, wenn man z. B. mit 20 Elementen arbeitet und einen mehr oder weniger grossen Bruchtheil derselben in den Körper hineinschicken will, dieser Bruchtheil immer mit einem Druck, mit einer Spannung von 20 Elementen fliesst, also von etwa 30 Volt, ganz gleich, ob ich schliesslich die Stromstärke auf 0·5 oder 20 MA gesteigert habe.

Will Müller beispielsweise bei Galvanisation des Rückenmarks mehrere Punkte treffen, so lässt er eine Elektrode „wandern,“ d. h. nachdem er sie $^3/_4$ Minuten über dem Halsmark gehalten, schiebt er sie auf den oberen Theil des Brustmarks herunter und nach weiteren $^3/_4$ Minuten auf das Lendenmark, so dass dann die ganze Sitzung die Zeit von $3 \times {}^3/_4$ Minuten in Anspruch nimmt. Diese Methode des „stationsweise“ Elektrisirens ist bei der Behandlung von Neuralgien, insbesondere der Ischias beliebt und auch wirklich empfehlenswerth. Als Ansatzpunkte der Elektroden bei der letzteren sucht man sich die Schmerzdruckpunkte auf.

Nach dem Grundsatze „breve, leve, saepe, semper in loco morbi“ wiederholt Müller die Sitzungen häufig, wohl nicht selten sogar täglich, und zwar unter Umständen viele Monate hindurch, je nach der Natur, bzw. der Hartnäckigkeit des Leidens.

Eine bedeutende Vereinfachung von Müller's Methode ist meine eigene, welche ich in meinen *„Elektrotherapeutischen Studien“ (Leipzig, Fernau, 1892)* beschrieben habe. Derselben liegt die Thatsache zu Grunde, dass schon Ströme von 0·5 MA und darunter bei einer Stromdichte von $\frac{0·5}{50}$ und weniger einen grossen therapeutischen Einfluss auszuüben im

Stande sind. Demnach beruht die Methode darin, dass die Grösse der Elektroden stets dieselbe bleibt, nämlich 50 cm^2, und die Sitzungsdauer die gleiche, nämlich eine Minute, während die Stromstärke von 0·5 bis 0·2 oder sogar 0·1 MA wechselt. Es hat einige Mühe gekostet, die Collegen davon zu überzeugen, dass man mit dieser Methode wirklich prächtige therapeutische Erfolge erzielt, viel bessere wie mit der alten. Zuerst wurde dieselbe von vielen Seiten ungeprüft abgewiesen, erst in der letzten Zeit mehren sich die Stimmen, welche meine Angaben bestätigen. Ich selber bediene mich ausschliesslich meiner Methode und bin mit meinen therapeutischen Erfolgen sehr zufrieden.

*
* *

Bei einem Ueberblick über die Methoden der Galvanisation frappirt uns deren Verschiedenheit. Die früheren Elektrotherapeuten benutzten sehr starke Ströme, so dass die Kranken oft ach und weh schrieen; Müller's Ströme waren schon kaum fühlbar; 0·5 bis 0·1 MA sind es nur in den seltensten Fällen, bei sehr empfindlichen Individuen. Und dabei rühmen sich alle elektrotherapeutischer Erfolge! Wie reimt sich das zusammen? Lügen sie alle, oder haben sie alle Recht? Sie haben alle Recht!

Soweit ich dieses Gebiet überschaue, hat man es heute in der Elektrotherapie vorzugsweise mit zwei maassgebenden Factoren zu thun; dieselben betreffen den Kranken, und heissen: Individualität des Kranken und Individualität der Krankheit. Der beste Elektrotherapeut ist derjenige, welcher beide mit Verständnis zu schätzen weiss und danach seine Maassnahmen einrichtet.

Da die Individualität des Kranken sowohl wie die der Krankheit theoretisch als etwas einzelndastehendes angenommen werden muss, welches nicht seines gleichen findet, so müsste man auch theoretisch zu dem Schluss berechtigt sein, dass eine jede Individualität eine absolut individuelle Behandlung verlangt, d. h. soviel Kranke und Krankheiten, soviel verschiedene Elektrodengrössen, soviel verschiedene Milliampère u. s. w. Die Theorie ist sicherlich richtig, aber es ist aus ganz klarliegenden Gründen unmöglich, dieselbe in die Praxis umzusetzen; wir sind gezwungen, mit einer beschränkten Zahl von Apparaten zu arbeiten und müssen mit einer Methode zufrieden sein, welche der grösseren Anzahl der Fälle zu genügen verspricht.

Nehmen wir einmal an, wir hätten eine grössere Anzahl von Kranken — sagen wir dreissig vor uns, welche alle an Neuralgie des nerv. supraorbitalis leiden, und dass alle diese Neuralgien mit dem galvanischen Strom geheilt werden können. Wenn wir in diesem Falle die Individualität der Krankheit ausschalten dürfen, so bleibt die Individualität des Kranken zu berücksichtigen, und es müsste nach der vorhin aufgestellten Theorie für jeden Kranken eine besondere, eine individuell angepasste Stromstärke, Stromdichte, Sitzungsdauer u. s. w. ausfindig gemacht werden, um einem jeden Falle wissenschaftlich zu genügen und ihn praktisch so schnell wie möglich zu heilen.

Die Klippe der Unmöglichkeit können wir indess umschiffen, indem wir uns die Sache vom physiologisch-biologischen Standpunkte aus betrachten. Jede Galvanisation in diesen 30 Fällen haben wir als einen Reiz des nerv. supraorbitalis anzusehen, durch welchen der frühere neuralgische Zustand — wir haben angenommen, dass alle diese Fälle mit dem galvanischen Strom zu heilen sind — in den Normalzustand verwandelt wird. Für den einen Nerv wird ein geringerer, für den anderen ein grösserer am zweckmässigsten sein, aber schliesslich wird die Anpassungsfähigkeit des Organismus den elektrischen Eingriffen soweit zu Hilfe kommen, dass auch ein relativ zu starker oder zu schwacher Reiz mit einer Normalstellung der Moleküle beantwortet wird, in dem einen Falle früher, in dem anderen später, wie es sich aus meinen Beob-

achtungen über die erste und zweite Reaction nach elektrotherapeutischen Eingriffen ergeben hat. Demnach dürfte man nicht fehlgehen, wenn man für diese 30 Fälle die gleiche Stromstärke, bezw. Stromdichte zur Anwendung für berechtigt hält. Eine Correctur der in einem Fall zu schwachen, im anderen Fall zu starken Elektrisation, kann man bei guter Beobachtung der Kranken dadurch eintreten lassen, dass man die elektrischen Eingriffe mehr oder weniger häufig auf einander folgen lässt.

Aus diesen Betrachtungen ergibt sich, dass man für eine grössere Anzahl von Kranken, bezw. von Krankheits-Individualitäten mit dergleichen Stromstärke, bezw. Stromdichte auskommt; es fragt sich nur: welches ist diese Stromstärke? bezw. zwischen welchen Grenzen liegt die für die Elektrotherapie verwendbare Stromstärke?

Nach meinen neuesten Erfahrungen muss ich entschieden sagen, dass eine Stromstärke von 0·5 bis 0·2 MA für die allermeisten Fälle, für welche überhaupt eine galvanische Behandlung angezeigt ist, genügen wird, denn es hat sich gezeigt, dass ebensowohl der nerv. supraorbitalis, wie der ischiadicus, wie die Magennerven auf diesen anscheinend sehr geringen Reiz reagiren.

Dabei ist es durchaus nicht ausgeschlossen, dass für diesen und jenen Fall eine grössere Stromstärke im Sinne von Müller oder sogar der alten Elektrotherapeuten durchaus zweckmässig ist und denselben in kürzerer Zeit heilt wie der schwache Strom. Es gibt eben Grobschmied- und Schneidernaturen; was die ersteren heilt, bringt den letzteren den Tod. Hierin, glaube ich, liegt die Erklärung dafür, dass sowohl sehr starke elektrische Eingriffe wie ganz minimale heilend wirken können.

Im allgemeinen muss ich jedoch nach meiner bisherigen Erfahrung die Meinung vertreten, dass — mit wenigen Ausnahmen — die sehr geringen Ströme (0·5—0·2 MA) dem menschlichen Organismus, bezw. dem Zustand der acut oder chronisch krankhaft veränderten Organsubstanz inclusive Nerven, Muskeln etc. mehr entsprechen wie die starken, in dem Sinne, dass die Grösse des Reizes der Intensität der Veränderung mehr adäquat ist, und dass der Organismus, worauf manche Erscheinungen hindeuten, Vorrichtungen besitzt, um die Wirkung grösserer Reize zu paralysiren, ihr Eindringen in den Organismus zu hindern, durch alarmirende Symptome die Uebergrösse des Reizes für den Beobachter zu kennzeichnen.

3. Die Behandlung mit dem faradischen Strom.

Die werthvollste Anwendung findet der faradische Strom vorzugsweise in drei Fällen:

a) Zur localen Reizung von Muskeln, welche aus irgend einem Grunde atrophisch geworden sind, insbesondere bei Druck- und Inactivitätsatrophien, welche nach festen Verbänden zurückzubleiben pflegen. In solchen Fällen hebt sich Volum- und Functionsfähigkeit des Muskels ausserordentlich schnell unter dem Einfluss des faradischen Stromes, jedoch beachte man auch hierbei, dass die kleinen, bezw. mittelstarken Reize die besten sind. Zehn bis höchstens fünfzehn Contractionen, die in jedem der gelähmten Muskeln hervorgerufen werden, mögen genügen, besonders in der ersten Zeit und bei schwächlichen und älteren Personen. Sehr empfehlenswerth ist diejenige Art der Reizung, welche unter dem Namen des „schwellenden Stromes“ (Frommhold) bekannt ist: während die Elektroden fest am Körper sitzen, die eine auf einer indifferenten Stelle, z. B. dem abdomen, die andere auf dem zu reizenden Muskel, wird der anfangs kaum fühlbare Inductionsstrom durch Hinüberschieben der secundären Rolle über die primäre bis zur Maximalcontraction, bezw. bis zur Steigerung des Schmerzes ins unerträgliche verstärkt, dann wieder allmählich ausgeschaltet, aufs neue verstärkt und sofort etwa zehnmal hintereinander für jeden Muskel.

Die zur Reizung dienende Elektrode sei nicht zu klein, etwa 20 cm^2 und im ersteren Fall an eine Untersuchungselektrode, welche beliebiges Oeffnen und Schliessen des Stromes gestattet, angeschraubt. Man bringe alle Theile des Muskels mit dem Strom in Berührung, was auch zweckmässig durch Ueberstreichen des Muskels mit der Elektrode (labile Behandlung) geschieht.

b) Zur allgemeinen Faradisation. Diese zuerst von Beard und Rockwell empfohlene Behandlungsmethode ist ungemein werthvoll in vielen Fällen von Neurasthenie, besonders solchen, die einen mehr torpiden Charakter haben und weniger Reizerscheinungen als Zeichen von trägem Verlauf des Stoffwechsels und aller Lebenserscheinungen aufweisen. Unter Umständen eignen sich dafür Reconvalescenten nach schweren Krankheiten oder solche, die durch Ernährungsstörungen bei mangelhafter Function der Verdauungsorgane stark heruntergekommen sind.

In einer etwas vereinfachten Form wende ich die allgemeine Faradisation so an, dass die indifferente Elektrode von 100 cm^2 bald auf den Bauch, bald auf die Nates gesetzt wird, während man mit der anderen Elektrode von 20—30 cm^2, an Erb'schem Kugelgriff festgeschraubt, allmählich einen Körpertheil nach dem anderen bestreicht. Die Stromstärke muss an den verschiedenen Körpertheilen wechseln, z. B. am Hals geringer sein wie an den Armen, am Rücken dürfen relativ die stärksten Ströme angewandt werden. Die vom Strom getroffenen Muskeln sollen in leichte Zuckungen gerathen und die Zeitdauer der ersten Sitzung von 5 bis 6 Minuten auf alle Körpertheile gleichmässig vertheilt werden. Die Sitzungen mögen in der Woche zwei- bis höchstens dreimal stattfinden und die Dauer derselben allmählich auf 10 Minuten und mehr gesteigert werden.

c) Zur sogen. faradischen Pinselung bei Haut-Anästhesien, die nach Neuralgien zurückbleiben, bei Durchnässung und Erkältung der Haut zuweilen auftreten und sich in ausgedehntem Maasse besonders an den unteren Extremitäten bei der Tabes und verwandten Erkrankungen vorfinden. Wenn ich auch in solchen Fällen die franklinschen Funken bei weitem vorziehe, so bewährt sich doch auch die faradische Pinselung häufig so gut, dass Rumpf eine Methode der Behandlung der Tabes darauf gegründet hat. Danach wird der ganze Körper, ein Körpertheil nach dem anderen, allmählich der Einwirkung der faradischen Bürste unterzogen. Der Strom muss so stark sein, dass deutliche Empfindung, wenn nicht sogar Schmerzgefühl ausgelöst wird.

Auch zur Behandlung von frischen Neuralgien, z. B. der Ischias, verwendet man, zuweilen in recht grausamer Weise, die faradische Bürste. v. Frankl-Hochwart hat eine Doppelpinsel-Elektrode construirt zur Behandlung der Trigeminus-Neuralgien. Der faradische Strom ist besonders im Gesicht ganz ausserordentlich schmerzhaft; ganz abgesehen davon, gebe ich bei Neuralgien dem galvanischen Strom bei weitem den Vorzug. Die Methode wird späterhin geschildert werden.

4. Die Behandlung mit dem franklinschen Strom.

Am häufigsten kommen folgende beiden Methoden zur Anwendung:

a) Das franklinsche Bad mit oder ohne Ableitung. Der Kranke nimmt auf dem Isolirtisch Platz, mit welchem der eine Pol der Influenzmaschine in Verbindung gesetzt ist und wird nunmehr zwei, drei, fünf Minuten lang mit Elektricität geladen. Die Entladung vollzieht sich entweder durch die umgebende Luft, oder sie wird künstlich bewerkstelligt durch eine Spitzen- oder Plattenelektrode oder durch die Hand des Arztes, und zwar gewöhnlich an denjenigen Körperstellen des Kranken, welche der Sitz eines Schmerzes oder einer Lähmung sind. Ist die ableitende Elektrode mit dem anderen Pol der Influenzmaschine verbunden, so vollzieht sich der Ausgleich der aus dem Körper

des Kranken strömenden Elektricität mit der der Elektrode entströmenden unter gewissen Lichterscheinungen und man spricht dann von einem Büschel-, bezw. einem Funkenstrom. Wird der Büschelstrom auf den Kopf dirigirt, so hat der Kranke ein Gefühl, welches an eine Luft- oder Winddouche erinnert, daher bezeichnet man diese Art der Franklinisation mit dem Namen der franklinschen Douche.

Den einzelnen Sitzungen wird von den verschiedenen Elektrotherapeuten eine verschiedene Dauer zugemessen; manche begnügen sich mit fünf Minuten, andere bringen es auf eine halbe Stunde. Meine eigenen Erfahrungen gehen dahin, dass man mit ganz geringen und kurzen Einwirkungen mit dem franklinschen Strom die besten Erfolge erzielt — ganz analog dem Verhalten des galvanischen Stromes. Es hat sich mir sogar das Bedürfnis herausgestellt, die Ladung, welche die Influenzmaschine bei ganz auseinandergestellten Conductorkugeln liefert, noch zu verringern, da ich beobachtet habe, dass diese Ladung auf gewisse feinorganisirte Naturen zu intensiv wirkt. Zu diesem Zweck stelle ich die Conductorkugeln auf eine Entfernung von 5 *mm* von einander, so dass bei functionirender Maschine ein fast ununterbrochener Funken überspringt. Der grösste Theil der entwickelten Elektricität gleicht sich so durch die Conductoren wieder aus, und der auf den Kranken übergehende Strom ist nur ein kleiner Bruchtheil des Ganzen. Will man ableitend wirken, so legt man die Hand auf den betreffenden Körpertheil des Kranken, in welchem Falle ein leises, durch den unterbrochen überspringenden Strom erzeugtes Vibriren gespürt wird, oder eine grossplattige Elektrode, welche durch ein langes Kabel mit dem Erdboden in Verbindung steht. Diese Methode, welche an dieser Stelle meines Wissens zum erstenmal beschrieben worden ist, und welche ich als abgeschwächte Franklinisation bezeichnen möchte, hat mir bei allerhand Schmerzzuständen vortreffliche Dienste geleistet. Auch ein Fall von nervöser Schwerhörigkeit, welcher mit der alten Methode der Franklinisation lange Zeit behandelt und bedeutend gebessert worden war, nunmehr aber einen Stillstand erfahren hatte, machte unter der neuen Methode plötzlich wieder erhebliche Fortschritte.

Für die Behandlung mit dem franklinschen Bade und den eben angeführten Variationen, welche man auch alle unter dem Namen der „allgemeinen Franklinisation“ zusammenfassen könnte, eignen sich die meisten der Neurosen, insbesondere Hysterie und Neurasthenie, und alle mehr oder weniger von diesen abhängige Schmerzzustände. Einen bisher kräftigen Mann z. B. der sich geistig überarbeitet hat und an Kopfschmerzen leidet, würde ich 2 Minuten lang dem franklinschen Bade aussetzen, von welcher Zeit $1/2$ Minute auf die Kopfdouche entfallen dürfte. Eine durch Sorgen aller Art, event. Blutverluste oder Krankheiten in dem Ernährungszustand stark herabgekommene Frau könnte mit 1 Minute langem franklinschen Bade und während dieser Zeit auf alle Körpertheile geleiteten Büschelstrom behandelt werden. Dagegen würde ich bei sehr geschwächten Individuen und alten Neuralgien, Schmerzzuständen aller Art u. s. w. die abgeschwächte Franklinisation gebrauchen. Die Sitzungen dürften mit Pausen von 2 bis 3 Tagen wiederholt werden.

b) Die franklinschen Funken. Während den eben beschriebenen Methoden der Franklinisation sämmtlich die Idee des franklinschen Bades, d. h. einer allgemeinen Franklinisation des ganzen Körpers zu Grunde liegt, wobei der gleichfalls verwandte Funken- oder Büschelstrom oder die ableitende Hand nur Nebenrollen spielen, werden die franklinschen Funken im besondern dazu verwandt, um entweder in torpiden Muskelatrophien, die durch Druck, Traumen, Ueberanstrengung u. s. w. entstanden sind, den Lebensprocess anzuregen, oder um Haut-Anästhesien, wie sie nach Durchnässungen und Erkältungen entstehen, nach Neuralgien zurückbleiben oder im Gefolge von centralen Nervenleiden auftreten, zu beseitigen.

In den genannten Fällen dürfte es kaum ein besseres Heilmittel geben, wie die franklinschen Funken. Ich habe es in einem Falle von Atrophie und Lähmung des Adductor pollicis der rechten Hand, die bei einem Schlosser durch Druck und Ueberanstrengung entstanden war, gesehen, wie durch eine energische locale Funkenbehandlung, die bis zu 6 und mehr Minuten ausgedehnt wurde, eine locale Entzündung der Haut und des darunter liegenden Muskels hervorgerufen wurde, die sich noch zwei Tage nach der Franklinisation durch Röthe und so starke Schwellung auszeichnete, dass die den Adductor pollicis früher einnehmende Grube mehr wie ausgefüllt erschien. Dabei war die Schwellung wenig schmerzhaft und störte das Allgemeinbefinden nicht. Als sie sich nach etwa drei Tagen verloren hatte, zeigte sich die Kraft der Hand um mehrere Grade des Dynamometers erhöht. Durch mehrere solche in langen Zwischenräumen erfolgte energische Reizungen gelang es allmählich, die kranke Hand zwar nicht bis zur normalen Function, aber doch bis zur Arbeitsfähigkeit zurückzuführen.

5. Wahl der Stromesart und Engelskjön's Methode.

Die Gesetze über die im einzelnen für elektrische Behandlung überhaupt geeigneten Krankheitsfall anzuwendende Stromesart sind noch so wenig wissenschaftlich festgestellt, dass schliesslich ein jeder Elektrotherapeut auf die eigene Beobachtung und Erfahrung verwiesen werden muss. In welchen Fällen die Wahl der Stromesart keinem Zweifel unterliegt, das soll noch im nächsten Abschnitt angegeben werden; aber die Schwierigkeit, in den complicirten chronischen Fällen von Neurasthenie, Hirn- und Rückenmarkskrankheiten das richtige zu treffen, kann durch diese Zeilen kaum vermindert werden.

Und gesetzt nun, der Locus morbi wäre unzweifelhaft erkannt und bestimmt, so ergeben sich für die Wahl der Stromesart noch andere Schwierigkeiten, die durch die Ursache bedingt sind, dass die centralen Theile des Organismus in ihrer Beziehung zum elektrischen Strom zu den peripheren Theilen in einem gewissen Gegensatz stehen. Diese Thatsache, welche, soviel ich weiss, zuerst von Engelskjön *(Christiania)* präcisirt worden ist, und die jeder beobachtungsfähige Elektrotherapeut wieder constatiren kann, hat von Seiten der Physiologen noch gar keine Beachtung gefunden, und dennoch ist sie im höchsten Maasse derselben werth.

Ich habe einen acuten Fall von Schwäche, An- und Parästhesien der unteren Extremitäten gesehen, der durch Erkältung entstanden war und sich durch eine einmalige Galvanisation beider Beine (durch das Kniegelenk, 0·5 MA jederseits 1 Minute) in ganz auffallender Weise besserte. Während nunmehr eine abwartende Behandlung das richtige gewesen wäre, event. eine Wiederholung der gleichen Application drei bis vier Tage später, elektrisirte ich am zweiten Tage danach die Lendengegend mit 0·2 stabil eine Minute, und die Folge davon war eine fast sofortige Verschlechterung des Zustandes, welche späterhin nur sehr schwer wieder gut zu machen war. Aehnliche Fälle, bei denen bei anscheinend centralem Sitz des Leidens eine periphere Galvanisation erfolgreich war, könnte ich in grosser Zahl anführen, aber auch das umgekehrte ist der Fall, wie schon die älteren Elektrotherapeuten, insbesondere Benedikt beobachtet haben.

Engelskjön glaubte, ein ziemlich sicheres Criterium für die richtige Stromwahl in einer Gesichtsfeldprüfung gefunden zu haben. Der richtige Strom sollte das Gesichtsfeld verengern, der falsche erweitern. *(Arch. f. Psych. 1884, XV. und XVI.)* Ich kann die Angaben Engelskjön's weder bestätigen noch bestreiten, da ich keine diesbezüglichen Untersuchungen gemacht habe. Keinesfalls genügen so oberflächliche Nachprüfungen, wie sie die von Ziemssen-sche Schule für gut befunden hat, um so langjährige Arbeit wie die von Engelskjön zu vernichten. Die Sache hat so grosse Wichtigkeit, dass eine erneute Bearbeitung der Mühe werth wäre.

B. Specielle Elektrotherapie.
(Elektrotherapie der einzelnen Krankheiten.)

1. Die Neuralgien.

Es ist von der grössten Wichtigkeit, die Diagnose der Neuralgie, d. h. einer nicht auf organischen Processen basirenden Erkrankung sicher zu haben. Man vergesse ja nicht, dass im Verlaufe der Tabes Symptome vorkommen, die denen der genuinen Neuralgien auf ein Haar gleichen. Auch Hirn- und Rückenmarks-Tumoren, syphilitische Osteophyten, Diabetes u. s. w. können ähnliche Symptome hervorbringen. Es soll damit nicht gesagt sein, dass man diese symptomatischen Neuralgien nicht ebenso wie die genuinen in der zu schildernden Weise behandeln kann, aber die Prognose ist eine schlechtere; der Gedanke, dass das Grundleiden die Neuralgie unterhält, muss die Auffassung der Wirkungsbreite des elektrischen Stromes beherrschen.

Die für die Elektrotherapie günstigsten Neuralgien sind diejenigen, welche nach Durchnässungen und Erkältungen entstehen, und welche Personen betreffen, die im allgemeinen nicht zu den Constitutionell-Kranken (Diabetes, Syphilis, Scrophulose etc.) zu rechnen sind. Liegen indess constitutionelle Erkrankungen vor, so müssen die uns zur Verfügung stehenden betreffenden anti-constitutionellen Mittel der Elektricität zur Hilfe kommen.

a) Die Trigeminus-Neuralgie. Der häufigste Sitz derselben ist der nerv. supraorbitalis oder der nerv. infraorbitalis. Im erstern Falle findet man zur Zeit der Anfälle oder auch ausserhalb derselben einen typischen Schmerzdruckpunkt an der Stelle der Incisura supraorbitalis, bei der letztern über dem Foramen infraorbitale, durch welches der Nerv an die Oberfläche des Gesichtes tritt. Diese beiden Punkte wählt man zur Application der differenten Elektrode, als welche ich mir bei Neuralgien meist die Anode ausersehe, obwohl auch die Kathode oftmals heilend wirkt. Beide Elektroden haben die Grösse von 50 cm^2 und müssen biegsam und mit weichem Moos gepolstert sein. Die Kathode wird dem Nacken angelegt, die Anode dem betreffenden Theil des Gesichtes angebogen und angedrückt, so dass der betreffende Schmerzpunkt unter ihr liegt. Alsdann wird bei Einschaltung von 3 bis 6 Elementen die Kurbel des Rheostaten so lange gedreht, bis das Galvanometer 0·2 MA anzeigt. Die Hand des Arztes bleibt an der Kurbel, um bei Verminderung des Widerstandes der Haut den Rheostaten so zu dirigiren, dass die Stromstärke 0·2 MA nicht überschreitet. Die Sitzung dauert eine Minute und wird frühestens am zweiten Tage wiederholt.

Bei der Reaction des Organismus auf den elektrischen Strom kommt es vor, dass eine Steigerung der Beschwerden eintritt und lange Zeit andauert. Wenn diese Steigerung, welche ich in meinen „Elektrotherapeutischen Studien“ als „erste Reaction“ bezeichnet habe, länger als etwa 12 Stunden gedauert haben sollte oder sogar an dem für die zweite Sitzung bestimmten Tage noch bestehen sollte, so thut man gut, dieselbe noch einen oder zwei Tage aufzuschieben und dann erst wieder in der angegebenen Art zu elektrisiren.

Keinesfalls darf in solchen Fällen eine folgende Elektrisation früher ausgeführt werden, ehe nicht die erste Reaction der vorhergehenden Elektrisation seit geraumer Zeit (etwa 24 Stunden) abgeklungen ist. Die strenge Befolgung dieser eine genaue Kranken-Beobachtung voraussetzenden minutiösen Regel kann nicht dringend genug gerathen werden. — Die Resultate der Galvanisationen mit stärkeren Strömen als etwa 0·2 (gegen Modificationen zwischen 0·5 und 0·1 MA ist nichts einzuwenden), wie sie die ältere Methode anwandte, sind bei weitem nicht mit den therapeutischen Erfolgen dieser minimalen galvanischen Ströme zu vergleichen.

b) Die Ischias. Seltsamerweise reagirt auch die Ischias in den allermeisten Fällen ebenso vorzüglich auf diese minimalen Ströme von etwa 0·2 MA, am besten

in den acuten, aber ganz zufriedenstellend auch in den chronischen Fällen, so dass ich bereits in der Lage gewesen bin, ganz chronische Fälle, die länger wie ein Jahr gedauert hatten, in verhältnismässig kurzer Zeit mit dieser Methode zu heilen. Fast unglaublich klingen diese Angaben, aber es mehren sich bereits die Bestätigungen meiner Beobachtungen von Seiten anderer Autoren; wer's nicht glaubt, enthalte sich lieber aller theoretischen Erwägungen für und wider und schreite zum Versuch.

Als Ansatzstelle für die Anode wähle ich mir immer die Schmerzdruckpunkte aus, welche im Verlauf des Ischiadicus und der Peronei zuweilen in grosser Zahl gefunden werden. Man mache es sich zur Regel, in jeder Sitzung die Behandlung nur eines Schmerzpunktes, welcher gerade der bedeutendste zu sein scheint, vorzunehmen. Der galvanische Strom von 0·5 bis 0·1 MA Stromstärke und einer Minute Dauer scheint seltsamerweise gerade hinreichend stark zu sein, um der krankhaft veränderten Nervensubstanz einen so grossen Anstoss zu geben, dass damit eine normale Lagerung der Moleküle angebahnt wird. Die erste Modification wird vielleicht durch den zweiten elektrischen Eingriff befestigt oder verstärkt; keinesfalls möge man auf die Idee kommen, im weiteren Verlauf der Behandlung die Stromstärke zu erhöhen. Das Gegentheil wäre richtiger.

In ganz ähnlicher Weise behandelt man die weniger häufigen, an Brust, Bauch und den Ober-Extremitäten vorkommenden Neuralgien: auf den spontan oder auf Druck am meisten schmerzenden Punkt setzt man die Anode, die Kathode auf irgend einen indifferenten Körpertheil, schaltet 2 MA ein und lässt den Strom eine Minute lang wirken.

Der Bereich der Wirksamkeit dieser Methode erstreckt sich auch auf andere schmerzhafte Zustände, welche zwar nicht den reinen Charakter der Neuralgie mit den Schmerzintervallen u. s. w. tragen, aber bezüglich der Entstehung durch rheumatische Ursachen oder durch Ueberanstrengung der Theile gewisse Analogien dazu bieten. Dazu gehören z. B. alle rheumatische Affectionen der Kopfhaut, bezw. der Kopfnerven, der Nerven des Nackens und der Schulter, welche in dem Register der schmerzhaften Krankheiten eine so grosse Rolle spielen. Wer sich die eben beschriebene Methode und ihre innere Bedeutung eingeprägt hat, kann bei der Behandlung dieser Zustände kaum einen Fehlgriff thun. Sollten sich die schwachen galvanischen Ströme einmal nicht bewähren, so gehe man zum franklinschen Bad über und lasse den Büschelstrom etwa eine Minute auf den schmerzenden Theil einwirken.

Die schmerzhaften Affectionen in Nerven, Muskeln, Bändern, welche nach Ueberanstrengung in Folge des Hebens zu schwerer Lasten oder durch einseitige Hantirung mit denselben Instrumenten (Plätteisen, Hammer, Federhalter, Violinbogen) auftreten, also die sensiblen Formen derjenigen Zustände, welche man als coordinatorische Beschäftigungsneurosen bezeichnet, sind gleichfalls dankbare Objecte für die Behandlung mit diesen, sehr schwachen Strömen. Man hüte sich, die Elektrisationen zu schnell auf einander folgen zu lassen, und mache lieber Pausen von 1, 2 und mehr Tagen zwischen den einzelnen Sitzungen.

Es ist bereits erwähnt worden, dass es der Mühe werth ist, auch die symptomatischen Neuralgien und neuralgiformen Schmerzen z. B. bei der Tabes der gleichen Behandlung zu unterziehen. Ich habe in dieser Beziehung prächtige Erfolge zu verzeichnen, die mir früher unerhört erschienen wären. Sobald es gut geht, setze man für einige Zeit, etwa acht bis zehn Tage, die Elektrisationen aus und beginne dann vorsichtig von neuem. Zur Faradisation mit der Bürste, etwa nach der Methode von Frankl-Hochwart, die man u. a. in meiner Elektroteraphie beschrieben findet, kann ich nur dann rathen, wenn die Galvanisation und Franklinisation fehlgeschlagen haben sollten; immerhin hat auch diese Methode viel für sich. Duchenne leistete mit ihr ausserordentliches.

2. Die peripheren Lähmungen.

Die grössere Leistungsfähigkeit der schwachen galvanischen Ströme (0·5—0·2 MA) bei den peripheren Lähmungen gegenüber den früher gebrauchten stärkeren Strömen (1·0 MA und mehr) darf insbesondere für die frischen Fälle als erwiesen betrachtet werden; für die alten torpiden, welche sich selbst überlassen waren, werden stärkere Ströme zweckmässiger sein, für diejenigen alten Fälle aber, welche von Anfang an eingreifenden Elektrisations- und

Massagecuren unterzogen wurden, wird sich vielleicht die Nothwendigkeit der Anwendung noch geringerer Ströme herausstellen. Bei ganz frischen Fällen, ganz gleich, ob dieselben durch ein Trauma (Radialis-vulgo Schlaflähmung, Lähmung nach Schulterluxation, durch feste Verbände, Wunden u. s. w. oder durch rheumatische Einflüsse (rheumatische Facialislähmung) oder durch Intoxication (Bleilähmung) entstanden sind, kann vor einer rigorosen Behandlung, ganz gleich, ob dieselbe mit dem schmerzhafte Zuckungen auslösenden faradischen Strom oder von den rohen Händen eines übereifrigen Masseurs ausgeführt wird, gar nicht genug gewarnt werden. Ich habe eine Reihe von Lähmungen des Plexus brachialis nach Schulterluxation und festem Verband gesehen, welche sofort nach Beseitigung des Verbandes eine energische Massage erfuhren. Nunmehr ist Jahr und Tag darüber hingegangen, die betreffenden Glieder sind immer noch gelähmt und werden es wahrscheinlich auch bleiben; bisher hat mir auch der elektrische Strom in solchen künstlich-schwersten Fällen seine Hilfe versagt. Dagegen sah ich bei einem Officier, der sich durch Sturz mit dem Pferde eine Luxation des linken Schultergelenks und eine totale Lähmung des linken Armes zugezogen hatte, unter der nachher zu beschreibenden sehr gelinden galvanischen Behandlung innerhalb von vier Wochen (fünf Wochen nach dem Sturz) eine derartige Besserung der Function, dass die linke Hand, die am ersten Tage das Dynamometer nicht zu bewegen vermocht hatte, 125° drücken konnte.

Etwas ähnliches ist von den rheumatischen Facialisparesen zu sagen. Hierbei wird gewöhnlich nicht massirt sondern elektrisirt. Der alte, staubige Inductionsapparat wird hervorgeholt, und Arzt und Patient haben ihre Freude daran, wenn die Muskeln recht energisch zucken. Einer geringen Besserung in den nächsten Tagen folgen bald Schmerzen und eine Verschlechterung der Function; der Zustand ist schlimmer wie je. Mögen doch diese Zeilen zur Warnung dienen vor solchen schweren, gar nicht zu verantwortenden Eingriffen. Es darf nicht in Abrede gestellt werden, dass sich gewisse dieser Fälle auch für die Behandlung mit dem faradischen Strom eignen, und ein geschickter Elektrotherapeut wird sicherlich auch damit seine Erfolge haben. Mein Rath geht indessen dahin, den faradischen Strom bei Facialislähmungen ganz bei Seite zu lassen und sich der folgenden Methode einer stabil-labilen Galvanisation zu bedienen:

Ist die gelähmte Gesichtshälfte deutlich entzündet, oder zeigt sie durch spontane oder Druck-Schmerzhaftigkeit kleinere tieferliegende Entzündungen an, so empfiehlt sich eine stabile Behandlung des Facialis-Stammes unterhalb der Ohrmuschel: Dort erhält die Anode ihren Platz, die Sitzung dauert bei 0·2 MA eine Minute und wird nach zwei Tagen wiederholt. Sind alle Reizerscheinungen geschwunden, so kann man allmählich zu einer labilen Behandlung übergehen, und zwar derart, dass man die Kathode von 50 cm^2 auf das geschlossene kranke Auge setzt (die Anode ruht im Nacken), einen Strom von 0·2 MA einschaltet und dann einige langsame, kreisförmige Striche über dem Auge und dessen Umgebung, Stirn und Wange ausführt. Die Sitzung dauert eine Minute und wird mit Pausen von 2 Tagen wiederholt.

Auf diese Weise habe ich viele Facialisparesen in sehr kurzer Zeit heilen gesehen. Erwähnen muss ich dabei, dass ich es in neuester Zeit absichtlich unterlasse, der Behandlung eine elektrodiagnostische Untersuchung vorauszuschicken, weil ich die Erfahrung gemacht habe, dass der mit jener verbundene starke Reiz, welcher die kranken Nerven trifft, auf den Gang der Heilung einen unheilvollen Einfluss ausübt. Vielleicht ist es sogar nicht unberechtigt, die Frage aufzuwerfen, ob nicht manche jener Fälle von schwersten Formen der Entartungsreaction ein Kunstproduct zu eifriger elektrodiagnostischer Untersuchungen sein könnten; ich habe nach ganz bestimmten Erfahrungen grosse Neigung, diese Frage mit „ja“ zu beantworten.

Die gleiche Methode der stabil-labilen Galvanisation passt für die oben angeführten Formen der Lähmung an den Extremitäten; die Anode wird am besten dem Haupt-Nervenstamm oder dem Theil des Rückenmarks aufgesetzt, zu welchem das zu behandelnde kranke Nervengebiet gehört. Gegenüber dieser Methode der Galvanisation halten andere Methoden der Faradisation und Franklinisation, wie sie

bei den peripheren Lähmungen angewandt wurden und werden, bezüglich der Wirksamkeit keinen Vergleich aus. Sollte man sich doch zu deren Anwendung versucht fühlen, so halte man jedenfalls an dem Princip dieser Methode fest: sehr schwache und kurze Ströme, seltene Sitzungen.

3. Die koordinatorischen, sogenannten Beschäftigungsneurosen.

Die Ursachen dieser Neurosen und ihre verschiedenen Erscheinungsformen müssen als bekannt vorausgesetzt werden. Auch dies darf wohl als bekannt gelten, dass diese besagten Neurosen als eine Crux medicorum aufgefasst wurden, welche gewöhnlich allen Behandlungsmethoden trotzten, und dass eine gewisse Laienkunst sich ausgebildet hat, welche durch Gymnastik und Massage respectable Erfolge in diesen Fällen erzielt.

Der Elektricität konnte man bisher bezüglich ihrer Wirksamkeit bei Beschäftigungsneurosen wie Schreibkrampf u. dgl. wenig rühmliches nachsagen. Umso grösser ist meine Freude, diesen unscheinbaren, sehr schwachen galvanischen Strömen auch bei diesen Leiden eine ausserordentliche Leistungsfähigkeit nachrühmen zu können. Man halte sich ganz an die eben geschilderte Methode, und lasse sich nicht zu stärkeren Eingriffen verführen. Gerade in den sehr schwachen Reizen liegt das Geheimnis der Wirkung. Eine Enthaltung von der gewohnten Beschäftigung, welche die Krankheit hervorgebracht hat, ist dem Patienten jedenfalls zu empfehlen.

4. Gewisse Magenaffectionen.

Die Methode der Behandlung ist die: Anode von 50 cm^2 über dem Magen, Kathode gegenüber auf der unteren Brustwirbelsäule, 0·5—0·2 MA, eine Minute, einen bis zwei Tage Pause zwischen den einzelnen Sitzungen. Die Wirkung dieser Behandlung bei passenden Fällen ist überraschend. Leider ist es mir bis heute nicht möglich, ganz bestimmte Bilder von Magenerkrankungen auszumalen, für welche der galvanische Strom angezeigt ist; dieses ganze Gebiet bedarf sehr der Erforschung; jeder damit zu behandelnde Fall muss vorher bezüglich des Chemismus und der Verdauungsfähigkeit des Magens untersucht werden, um allmählich eine Uebersicht darüber zu bekommen, in welchen Fällen sich dieser galvanische Strom wirksam erweist und in welchen nicht.

Vor der Hand möchte ich rathen, den galvanischen Strom in der geschilderten Weise in folgenden Fällen, und zwar vor allen anderen Mitteln anzuwenden:

1. Bei leichten Verdauungsstörungen nervöser Natur, ohne Veränderung des Chemismus, Magendrücken bei geringster Nahrungsaufnahme, Luftaufstossen, Parästhesien des Magens,

2. bei Neuralgien und neuralgiformen Schmerzen, zu versuchen auch bei den Crises gastriques der Tabiker,

3. bei allen Atonien der Magen- und Darm-Musculatur bei den verschiedensten Formen der Magen- und Darm-Ektasien, wie sie bei Viel-Essern und -Trinkern, nach acuten Magen- und Darmkrankheiten, Typhus, Ruhr u. s. w. vorkommen. — Die Erfolge, welche ich bei den genannten Erkrankungen mit dem galvanischen Strom erzielt habe, gehören zu den schönsten, die mir die Elektrotherapie überhaupt geboten hat. Liegt einer Obstipation eine Darm-Atonie zu Grunde, so kann auch diese durch die winzigen galvanischen Eingriffe, oft in wenigen Wochen, gehoben werden.

Es muss hierbei noch bemerkt werden, dass Störungen wie die eben genannten in dem Gesammtbilde der Neurasthenie vorkommen; man thut wohl auch nicht Unrecht, dieselben als neurasthenische Symptome zu bezeichnen. Thatsächlich liegt indessen das Verhältnis nicht selten so, dass in Magen und Darm die auch oft noch so unscheinbare Primärkrankheit steckt, welche den gewohnten robusten Mitteln, die gegen solche Leiden gewöhnlich angewandt werden, mit Hartnäckigkeit trotzt, aber gegen diese feinen galvanischen Ströme vortrefflich reagirt. So habe ich neulich noch ein Bild der Neurasthenie, welches seit einer vor 4 Jahren durchgemachten schweren Ruhr bestand, und welches von Seiten der Digestionsorgane leicht ein-

tretende Dyspepsie, Ueberempfindlichkeit gegen gewisse Speisen und Getränke, besonders gegen Alkoholika, zuweilen Magendrücken, Ructus, unregelmässigen Stuhl, meist Obstipation, öfters mit Diarrhoe abwechselnd, darbot, unter diesen minimalen Strömen, auf Magen und Darm angewandt, in wenigen Wochen in den Hauptzügen verschwinden gesehen. Ohne besondere Behandlung schwand gleichzeitig der Kopfdruck, über den der Kranke geklagt hatte, das lästige Ohrensausen, die Empfindlichkeit der Augen gegen helles Licht und einige andere Symptome, welche wohl als reflectorisch gedeutet werden müssen.

5. Die Neurasthenie und einige Symptome der Neurasthenie.

Es gibt eine Elektrisationsmethode, welche, ähnlich der Hydrotherapie, die Neurasthenie als Ganzes auffasst und sie auch als Ganzes behandelt: das ist die allgemeine Faradisation. Die Art ihrer Anwendung ist bereits auf p. 520 beschrieben worden. Besonders schlechtgenährte Neurastheniker mit schlaffer Haut und Muskulatur und träger Verdauung passen für die allgemeine Faradisation, bei welcher ohne Anstrengung des Willens von Seiten des Kranken die Muskeln in Function gesetzt werden, wodurch eine energische Anregung der Circulation und des Stoffwechsels veranlasst wird.

Aber auch auf Neurastheniker anderer Constitution mit anscheinend guter Ernährung wirkt die allgemeine Faradisation zuweilen vortrefflich, so dass bei ihrem Einfluss auf die Störungen im Centralnervensystem einige Momente mitspielen müssen, welche unserem forschenden Auge verborgen sind. Vorläufig helfen wir uns damit, dass wir solche unerklärlichen Wirkungen auf Reflexvorgänge zurückführen, die von dem elektrischen Strom in den Nervenendigungen der Haut und der Muskeln ausgelöst und weiter getragen werden.

Bei allen subjectiven Störungen des Wohlbefindens, welche wir als neurasthenische Symptome zu bezeichnen gewohnt sind, müssen wir uns stets die Frage vorlegen, ob dieselben nicht auf ein Grundleiden zurückgeführt werden können. Es ist dies schon vorhin an einem Beispiel gezeigt worden. Mancher Kopfschmerz widersteht jeder elektrischen Behandlung, weil er ein Reflexsymptom von Seiten des Magens oder bei Frauen von den Genitalorganen ist. Lassen sich solche Beziehungen nicht auffinden, hat man es also mit einem wie auch immer gearteten Kopfschmerz zu thun, der etwa durch Ueberanstrengung derjenigen Theile entstanden ist, in welche man den Sitz des Leidens verlegt, so wird eine Galvanisation des Kopfes in der bekannten Weise — Anode im Nacken, Kathode auf der Stirn, je nach Lage von Schmerzpunkten event. wechselnd — vortreffliche Dienste thun. Oft genügt dann schon eine einzige Galvanisation, um das Uebel auf lange Zeit zu verscheuchen.

Findet man für die Schlaflosigkeit keine besondere Ursache, so kann man die „Galvanisation am Halse" versuchen, indem man bei 0·5—0·2 MA die Anode im Nacken, die Kathode (50 cm^2) vorn am Halse aufsetzt. Ich habe Fälle gesehen, wo dieses Mittel vortrefflich wirkte.

Sehr wirksam finde ich auch diese schwache Galvanisation bei jener Erregung des Herzens, welche als Herzklopfen (nervöses Herzklopfen) dem Kranken ungeheuer lästig wird. 0·2 MA ist für diesen Fall schon fast zuviel; Die Anode steht im Nacken, die Kathode über dem Herzen; ja keine zu schnell auf einander folgende Sitzungen! Jedoch soll hier nochmals darauf aufmerksam gemacht werden, dass die Herzpalpitationen nicht selten ein Reflexsymptom von Seiten der kranken Digestionsorgane sind.

Was die Impotenz anlangt, so mag man in denjenigen Fällen, wo nach jahrelanger Masturbation Schlaffheit von Penis und Scrotum, sowie eine mehr oder minder ausgeprägte Anästhesie eines Theils dieser Organe vorliegt, die Galvanisation, die gelinde faradische Bürste, die abgeschwächte Franklinisation (vgl. p. 521) gebrauchen. Das wichtigste indess scheint mir in solchen Fällen die körperliche und geistige Diätetik, welche dem Kranken anzuempfehlen ist. Nach jahrelangen Excessen in venere längere Enthaltsamkeit, vorsichtige Wahl des Gegenstandes der Liebe, der

Zeit und des Ortes des Liebesgenusses. Es gibt unendlich viele junge Leute, und ich rechne dieselben sogar zu den feiner organisirten, denen es unmöglich ist, mit der ersten besten Prostituirten, die sie auf der Strasse finden, den Coitus zu vollführen. Geistig sehr occupirte Leute sind häufig psychisch impotent — man sagt, Newton wäre es gewesen. Nicht jeder Ort, nicht jede Tageszeit gibt die zur Begattung erforderliche Stimmung. Man suche seine diesbezügliche individuelle Anlage zu erforschen und handle danach! Der Arzt kann in solchen Fällen mehr durch seinen Rath als durch seine Mittel wirken, wenngleich ich sagen muss, dass ich einige Fälle kenne, in denen die Elektrisation den Kranken vortreffliche Dienste geleistet hat.

6. Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten.

Nach meinen Erfahrungen ist die Elektricität immerhin noch eines der besten Mittel, welche wir kennen, bei diesen Krankheiten. Aber nicht dringend genug kann ich vor einer übertriebenen Anwendung derselben warnen; besonders die direct auf Gehirn oder Rückenmark applicirten Ströme, seien sie galvanisch, faradisch oder franklinisch, sind mit grösster Vorsicht zu gebrauchen. Eine einzige unbedachte zu starke Elektrisation kann mehr schaden, als eine halbjährige Behandlung nachher wieder gut zu machen im Stande ist.

Vor einiger Zeit behandelte ich eine Dame mit ausgesprochener Tabes. Sie litt besonders an sehr starken, lancinirenden Schmerzen in den Beinen und einem unsicheren, ataktischen Gang. Ich wandte die Galvanisation durch beide Kniee an und hatte die Freude, dass die Schmerzen bereits nach den ersten Sitzungen aufhörten. Obwohl die Patientin in Folge dessen bessere Nächte hatte, so war ihr Allgemeinbefinden doch nicht so wie ich es wünschte, und ich beschloss, demselben durch ein franklinsches Bad (vgl. p. 520) zu Hilfe zu kommen. Dasselbe dauerte einschliesslich einer kurzen Anwendung des Büschelstromes auf den ganzen Körper zwei Minuten. Wenige Stunden nach dieser unglücklichen Franklinisation stellten sich die alten Schmerzen, welche bereits gegen vier Wochen ausgeblieben waren, mit vorher nicht gekannter Heftigkeit wieder ein. Die Patientin musste das Bett hüten, litt unsäglich und durfte sich erst nach etwa acht Tagen das Zugeständnis machen, dass sie die Attaque überwunden hätte. Aehnliche Fälle mögen wohl öfters in der Praxis der Elektrotherapeuten und der praktischen Aerzte vorkommen. Wie viele der Fälle, die uns als schreckliche Leiden imponiren, mögen durch zu robuste ärztliche Eingriffe künstlich entstanden sein! Also Vorsicht!

Die erwähnte Dame, welche schwächlich und offenbar sehr elektrosensitiv ist, behandle ich nunmehr mit Galvanisation der Kniee, die etwa alle acht Tage vorgenommen wird, und schiebe hin und wieder eine abgeschwächte Franklinisation ein. Auf diese Weise hebt sich ihr Allgemeinbefinden und Gehfähigkeit von Woche zu Woche und ich darf wohl schliesslich auf ein relativ befriedigendes Endresultat hoffen.

Diese Galvanisation der Kniee (Anode Kniekehle, Kathode über- oder unterhalb der Patella, 50 cm^2, 1 Min., 0·2 MA) kann ich in den mit lancinirenden Schmerzen verbundenen Fällen von Rückenmarks-Krankheiten sehr empfehlen. Aber man lasse es dann bei dieser einen, bezw. zwei Applicationen bewenden. In Pausen von acht Tagen kann man dann auch eine centrale Galvanisation einschieben. Für die Behandlung von Gehirnkrankheiten wird man sich aus diesen Angaben, welche meinen augenblicklichen Standpunkt in dieser Frage kennzeichnen, unschwer die Regel ableiten können, wenn man meiner Methode folgen will.

7. Die Hysterie.

Vor mehreren Jahren habe ich einen Fall schwerster Hystero-Epilepsie bei einem jungen Mädchen durch das franklinsche Bad in etwa zehn Sitzungen vollkommen geheilt. Auch in anderen ähnlichen Fällen schien mir, ganz analog den Beobachtungen von Charcot und Vigouroux, das franklinsche Bad sehr nützlich zu sein; jedoch hüte man sich vor zu häufigen Wiederholungen! Die vierte und fünfte Franklinisation kann den Erfolg der drei ersten umwerfen. Im allgemeinen wird es vorzuziehen

sein, sich des Verfahrens der „abgeschwächten Franklinisation“ bei der Hysterie zu bedienen, wenn man dieses oder jenes Symptom, wie den Globus und Clavus und die Ovarie mit dem franklinschen Strom behandeln will; was den galvanischen Strom anlangt, so ist der schwächste Strom noch nicht schwach genug, so dass mit 0·1 und 0·2 MA das beste erreicht werden kann, wenn überhaupt etwas zu erreichen ist. Die Behandlung der hysterischen Aphonie mit der faradischen Bürste, die dann von den Vertheidigern dieses Verfahrens so schmerzhaft wie möglich angewandt wird, glückt zuweilen, im Ganzen wohl selten. Die Roheit, welche in dieser Behandlungsweise liegt, stimmt so wenig mit meinen therapeutischen Grundsätzen überein, dass ich dieselbe unmöglich empfehlen kann. Die Behandlung der Hysterie und hysterischer Symptome stellt die allerschwierigsten Anforderungen an den Elektrotherapeuten, der sich von Fall zu Fall zur Anwendung dieser oder jener Elektricität, dieser oder jener Form derselben entschliessen muss. Die Behandlung der Hysterie ist im wahrsten Sinne des Wortes eine Kunst, die sich nicht in eine jedem Jünger Aeskulaps einzuprägende wissenschaftliche Schablone hineinpressen lässt.

8. Verschiedene Krankheiten und Symptome.

Wiederholentlich sah ich Formen von Gelenkkrankheiten, z. B. von Arthritis nodosa, von der chronischen Arthritis, die zu Ankylose der Gelenke führt, der periartikulären Schwellungen u. s. w., auf welche der galvanische Strom einen unverkennbar günstigen Einfluss ausübt, so dass dessen Anwendung in solchen Fällen, vielleicht in Verbindung mit Massage und der schwedischen Douche oder anderen Wasser-Proceduren sehr zu empfehlen sein dürfte. Der Strom wird entweder durch das kranke Gelenk selber oder oberhalb desselben hindurchgeschickt; so habe ich z. B. in einem Falle von Arthritis nodosa der Finger die Galvanisation der Handgelenke erfolgreich angewandt.

Bei Morbus Basedowii habe ich bisher wenig mit dem elektrischen Strom auszurichten vermocht, ebensowenig bei Paralysis agitans. Für diese Krankheiten müssen wir noch andere Heilmittel suchen. Auch bei der Chorea muss man immer vorsichtig sein und die directe Elektrisation der nervösen Centralorgane wo möglich ganz vermeiden. Epileptiker und Hystero-Epileptiker vertragen durchaus keine Galvanisation des Kopfes! Eine allgemeine Faradisation oder Franklinisation mit Ableitung des Stromes an den peripheren Theilen kann unter Umständen angezeigt sein. In der Augenheilkunde habe ich bisher wenig oder gar keine Erfolge der Elektrotherapie gesehen. Andere Autoren sind glücklicher darin. Jedenfalls darf der Versuch, etwas darin zu leisten, nicht aufgegeben werden. (Boucheron, Essai d'Electrothérapie oculaire 1876. Dr. Pannier. L'Electricité en thérapeutique oculaire, Nouveau Montpellier médical, Janvier 1893.) In der Ohrenheilkunde scheint sich bei nervösen Ohrgeräuschen und nervöser Schwerhörigkeit der franklinsche Strom und vorzugsweise in der Form der „abgeschwächten Franklinisation“ am meisten bewähren zu wollen. Jedenfalls gehört derselbe zu den wenigen Mitteln, die dabei noch des Versuchs der Anwendung werth sind. Die Gynäkologie hat von der Methode der intrauterinen Galvanokaustik des Dr. Apostoli in Paris sehr profitirt.[1]) Die Indicationen dafür bedürfen noch einer exacten Feststellung, jedoch hat sich die Meinung darüber in den letzten Jahren schon bedeutend geklärt.

* *
*

Dies in kurzen Zügen ein Bild der Leistungsfähigkeit der Elektrotherapie, wie sie sich gegenwärtig dem Verfasser darstellt, zusammengefügt in einer der praktischen Tendenz dieser „Bibliothek“ entsprechenden Art. Ein jedes Jahr bringt Veränderungen und Fortschritte, wodurch die achtunggebietende Stellung der Elektricität in der allgemeinen Therapie sich immer mehr befestigen wird. Das ist mit Sicherheit zu erwarten.

ARTHUR SPERLING.

[1]) Vergl. „Gynaekoelektrotherapie“: Bd. Geburtshilfe und Gynaekologie.

Embolie der Arterien. Unter Embolie (abgeleitet von ἐμβάλλειν) versteht man im Gegensatz zur Thrombose das Hineingelangen embolischen Materials (sog. Emboli) in die arteriellen Gefässe, einschliesslich der Pfortader. Das embolische Material kann verschiedenen Ursprungs sein und aus der verschiedenartigsten organischen Materie bestehen. In den überaus meisten Fällen handelt es sich um Emboli, welche aus dem linken Herzen stammen und in die Arterien des grossen Kreislaufs eingeschleppt werden, wo sie so lange dem Blutstrom folgend weiter wandern, bis sie an einer Stelle des Gefässes, dessen Durchmesser geringer ist, als der des Embolus, fest eingekeilt haften bleiben. Diejenigen Emboli dagegen, welche in die arteriellen Gefässe des Lungenkreislaufes gelangen und in den Lungen haften bleiben, stammen fast ausnahmslos aus den Venen der Hohlvenengebiete, u. zw. ganz vorzugsweise aus der *ven. femoralis* beim Vorhandensein einer *Phlegmasia alba dolens* oder aus den Venen der breiten Mutterbänder bei thrombotischen Processen im Puerperium. Nur in seltenen Fällen kommt es vor, dass bei einer Endocarditis des rechten Herzens, sei es der Vorhofs- oder der Ventrikularklappen sich Partikel ablösen, in den Lungenkreislauf gelangen und hier als Emboli wirken.

Die Emboli im grossen Kreislauf verdanken ihre Entstehung fast immer einer Endocarditis des linken Herzens, sei es, dass es sich um eine ganz frische entzündliche Auflagerung auf den Klappen handelt, wie sie so häufig beim acuten Gelenkrheumatismus und vielen anderen acuten und chronischen Infectionskrankheiten (besonders der *Pneumonie*, dem *Abdominaltyphus*, der *Scarlatina*, der *Chorea* u. a.) vorkommt, oder um einen chronischen Klappenfehler der Mitral- oder Aortenklappen mit und ohne recidivirende Nachschübe. In anderen Fällen gelangen bei einer bestehenden Atheromatose der Aorta mit Geschwürsbildung losgelöste Kalkplättchen, welche so häufig neben der Geschwürsbildung angetroffen werden, in die abgehenden Aeste der Aorta, wo sie zunächst ihres spröden Materials wegen sich dem Gefässlumen nicht so weit adaptiren können, um dasselbe völlig zu verschliessen; erst allmälig wird der Verschluss durch das aus dem Blut sich ausscheidende und an den Fremdkörper sich ansetzende Fibrin zu einem vollständigen. Auch das thrombotische Material, welches sich an die atheromatösen Geschwüre der Aorta ansetzt, kann Ursache von Embolien in den Aesten der Aorta werden. Da bekanntlich die atheromatösen Veränderungen der Aorta häufig zu Aneurysmenbildungen führen, und in diesen sich geschichtete Thromben bilden, so kann es nicht Wunder nehmen, wenn auch hierin eine Quelle embolischen Materials für die abgehenden Aeste der grossen Pulsader gegeben ist.

Viel häufiger aber und sich in der Häufigkeitsscala der Endocarditis unmittelbar anschliessend, bilden die Thromben des linken Herzens Ursachen von Embolien im grossen Kreislauf, u. zw. handelt es sich dabei um Thromben, welche in allen Abschnitten des linken Herzens vorkommen und ihre Entstehung derjenigen Blutverlangsamung verdanken, wie sie entweder bei chronischen Muskel- und Klappenerkrankungen des Herzens oder bei allgemeiner Verlangsamung der Blutströmung in Folge von allen möglichen Erkrankungen, namentlich bei langdauernden Erschöpfungskrankheiten bettlägeriger Kranken angetroffen wird. Diese Herzthromben oder Polypen, wie sie auch genannt werden, können sowohl aus dem linken Herzohr, als auch aus dem linken Vorhof oder Ventrikel, wo sie sich in den tiefgelegenen Zwischenräumen zwischen dem Gewirr der Kammmuskeln einfilzen, oder von den Kugelthromben, die gewöhnlich an der Spitze des linken Herzens gefunden werden, herstammen. Auch die sich zuweilen an die Chordae tendineae der Mitralklappensegel ansetzenden Vegetationen können Ursache einer Embolie werden. Ferner wäre noch das Hineingelangen von Cestoden*) in

*) Vergl. „*Eingeweidewürmer des Menschen*" von Hofr. Prof. C. Claus, *ds. Bd. pag. 471 u. ff.*

die Arterien unter den ätiologischen Ursachen der Embolien namhaft zu machen, vor allem die Blasen der Finnen *(Cysticerken* und *Echinococcen).*

So habe ich u. a. einen vollständigen Verschluss beider vom Stamm der Art. pulmonalis abgehender Hauptäste dieser Arterie durch lebende Echinococcen beobachtet; eine abgestorbene Echinococcenblase fand ich in einem anderen Fall im Anfangstheil der oberen Gekrösader, dieselbe ebenfalls vollständig verstopfend und dahinter einen hämorrhagischen Infarct des gesammten Dünndarms.

Schliesslich wären noch die Luft- und Fettembolien zu erwähnen, welche vorzugsweise ihren Sitz im capillären Theil des Gefässapparates haben, und von denen die letzteren vorzugsweise bei Knochenbrüchen angetroffen werden, während die Luftembolien vorzugsweise bei Eröffnung von Venen zu Stande kommen, indem die eingetretenen Luftblasen weiter in die Arterien hineingelangen.

Die Embolien im Lungenarteriensystem verdanken ihren Ursprung hauptsächlich der Endocarditis des rechten Herzens und den Thromben der Körpervenen, sowie den im rechten Herzen unter den gleichen Bedingungen, wie links, vorkommenden Blutgerinnungen (sog. *Herzthromben*). Auch Thromben, welche sich auf rauhen, atheromatösen Stellen der Intima von Pulmonalarterienästen gebildet haben, was bei Klappenfehlern der Mitralis vorkommt, können in den Blutstrom gelangen und an einer engeren Stelle des Lungenarteriensystems stecken bleiben, wo sie als Emboli wirken.

In ganz seltenen, bisher nur von Cohnheim und Litten beobachteten und beschriebenen Fällen kommt bei offenem Foramen ovale eine sog. Ueberwanderung eines Embolus aus dem linken in den rechten Vorhof vor, wobei man einem Embolus, event. einem hämorrhagischen Infarct in der Lunge begegnet, ohne dass in den Körpervenen Thromben oder im rechten Herzen embolisches Material nachgewiesen werden kann.

An welcher Stelle des Gefässverlaufes der Embolus haften bleibt, hängt vollständig von der Beschaffenheit des Gefässes und seiner Verästelung ab. Meistens verlieren die Arterien bei der Abgabe von Aesten oder an Theilungsstellen so sehr an Weite, dass der Embolus gern an einer solchen Stelle haften bleibt, u. zw. meistens so, dass er reitend auf dem Sporn der Arterie, an einer Theilungsstelle aufsitzt, in beide abgehenden Arterienäste mit dem unteren Theil hineinragend, einem zweiwurzligen Backzahn nicht unähnlich. Verschliesst der Embolus das Lumen der Arterie nicht vollständig, so dauert es gewöhnlich nicht lange, bis die sich ausnahmslos ansetzenden Fibringerinnsel den Verschluss zu einem vollständigen machen. Niemals aber kommt es vor, dass die aus den beschriebenen Quellen herstammenden Emboli in Capillaren hineingelangen, oder selbst dieselben durchwandern und bis in die Venen vordringen.

Am häufigsten werden von den Arterien des grossen Kreislaufes die von der Aorta unmittelbar abgehenden Aeste der Sitz embolischen Verschlusses, der Reihenfolge nach etwa in folgender Anordnung: am häufigsten die *art. renalis* und *lienalis,* dann die Gehirnarterien *(art. fossae Sylvii, corporis callosi, basilaris)*, die *art. meseraica sup.*, *art. meseraica inf.*, *art. coeliaca*; viel seltener werden die peripheren Arterien der Sitz von Embolien, und hier ist wohl die *art. brachialis* diejenige, welche relativ am häufigsten betroffen wird. Häufiger aber als alle genannten Arterien wird die *art. pulmonalis* der Sitz dieser Erkrankung, und dies hat seinen Grund in der Häufigkeit von Thromben der peripheren Venen, sowie von umschriebener Sclerose der Aeste der Lungenarterie, welche die Folge der grösseren Reibung und vermehrten Widerstände im Pulmonalarteriensystem bei Stenose und Insufficienz der Mitralklappen ist. Die mit diesen Processen zusammenhängende circumscripte Atheromatose der Lungenarterie und deren Aeste führt erfahrungsgemäss zur Thrombose der letzteren, namentlich bei der Verlangsamung der Circulation, wie sie mit den Mitralfehlern verbunden ist. Von diesen thrombotischen Auflagerungen können, falls die Arterie nicht vollständig

obliterirt ist, Partikel weiter in die Circulation gelangen und an einer entfernten Stelle des Lungenarteriensystems als Emboli festhaften.

Gelangt nun ein Embolus von der oben beschriebenen Beschaffenheit in eine Arterie, so sind die weiteren Störungen lediglich von der dadurch bedingten Circulationsunterbrechung abhängig. Bleibt der Embolus an irgend einer Stelle im Verlauf des Arterienrohres haften, oder bleibt er rittlings an einer Theilungsstelle der Arterie stecken, so wird der Verschluss, falls er von Anfang an kein vollständiger war, allmälig aber sehr bald durch sich daran niederschlagende Fibringerinnungen zu einem vollständigen. Sobald dies geschehen ist, kann selbstverständlich kein circulirendes Blut an ihm vorbei in die peripheren Abschnitte der Arterie gelangen. Damit ist aber keineswegs ausgesprochen, dass nun überhaupt kein Blut mehr in die peripher von dem Embolus gelegenen Gefässabschnitte eintreten kann. Vielmehr ist es sehr gut möglich und kommt oft genug vor, dass arterielle Aeste oberhalb und unterhalb des Embolus abgehen, welche durch Anastomosen mit einander in Verbindung stehen. Alsdann würde die Circulation mit Umgehung des embolisirten Gefässabschnittes, auf dem Wege der von derselben Arterie abgehenden Seitenäste, oder auf dem Wege collateraler Anastomosen, wobei benachbarte Arterien unterhalb der verstopften Stelle in die embolisirte Arterie einmünden und dieser arterielles Blut in reichlicher Menge zuführen, fortbestehen, und es würde nur eine Störung in der kurzen Strecke des Hauptrohrs, in welcher der Embolus haftet, d. h. zwischen den beiden zunächst gelegenen Seitenästen, zwischen denen der Pfropf festsitzt, eintreten. Dieselbe hat aber erfahrungsgemäss in blutreichen Organen, in welchen zahlreiche Anastomosen bestehen, fast gar keine Bedeutung, wie namentlich in den reich mit arteriellen Gefässen versehenen Muskeln der Extremitäten, in der Haut, dem Fettgewebe und Unterhautbindegewebe. Ganz anders und viel verhängnisvoller gestalten sich die Störungen, wenn es sich um die Verstopfung einer Arterie handelt, welche in letzter Instanz die alleinige Ernährung und Versorgung des betreffenden Organs oder Organabschnittes mit arteriellem Blut zu leisten hat.

Solche Arterien, welche mit anderen benachbarten nicht durch collaterale Aeste, sondern nur durch Capillaren in Verbindung stehen, und von denen jede dem betreffenden Gewebsabschnitt in letzter Instanz allein arterielles Blut zuführt, hat COHNHEIM als „Endarterien" bezeichnet. Der physiologische Werth derselben besteht darin, dass der zu ihnen gehörige Gewebsabschnitt nach Ausschaltung derselben nicht mehr genügend ernährt wird und abstirbt. Diejenigen Arterienstämme, welche Endarterien darstellen, verästeln sich auch während ihres ganzen Verlaufes so, dass jeder abgehende Arterienast nun wieder eine Endarterie bildet, also mit den benachbarten nicht durch arterielle Anastomosen in Verbindung steht. Derartige Endarterien gibt es nach COHNHEIM mehrere: die *art. centralis retinae*, die *art. lienalis*, *art. pulmonalis*, *renalis* und die *Gehirnarterien*. Streng genommen gehören die art. pulmonalis und renalis nicht vollständig in diese Gruppe, da die art. pulmonalis sowohl mit Aesten der Bronchialarterie, als namentlich der pleuralen, ösophagealen und diaphragmatischen Gefässen anastomosirt, und für die art. renalis gilt das Gleiche, da die Niere nach Unterbindung der art. und ven. renalis sehr bedeutend an Grösse und Gewicht zunimmt, was auf die arteriellen Zuflüsse zu beziehen ist, welche die Niere von der Kapsel und dem Ureter her erhält. — Da nach embolischer Verstopfung einer der genannten Endarterien das betreffende Organ, resp. nach Verstopfung eines Astes derselben der betreffende Organabschnitt nicht mehr genügend arterielles Blut erhält, um ernährt zu werden, so wird eine Gewebsnecrose und Verlust der Function die unmittelbare Folge sein. Nirgends sieht man die Functionsstörung prägnanter, als bei einer Embolie einer grossen Hirnarterie oder der art. centralis retinae, während die Gewebsveränderungen von verschiedenen Umständen abhängig sind, am

meisten von der Natur des embolischen Materials. — Die gewöhnlichste Form, unter welcher wir das Gewebe in Folge embolischen Arterienverschlusses absterben sehen, ist die Keilform, in welcher sich die embolische Necrose meistens präsentirt. Die Spitze des Keiles ist nach der verstopften Stelle der zuführenden Arterie, d. h. nach dem Embolus hin gerichtet, während die Basis des Keiles nach der Peripherie des Organs hin gerichtet ist. Solchen embolischen Necrosen oder „Infarcten" begegnet man am häufigsten in der Milz, den Lungen und den Nieren, sehr selten im Herzen und der Leber. Da sich in der Peripherie des Infarctes in den meisten Fällen eine starke Blutung findet, und diese häufig umfangreicher ist, als der in der Mitte sitzende necrotische Herd, welcher sich weiss ausnimmt, so hat man die Blutung für die primäre, dem embolischen Verschluss zunächst nachfolgende Veränderung angesehen und den Herd daher als „hämorrhagischen Infarct" bezeichnet; da man ferner annahm, dass die Blutung allmälig aufgesogen und an Stelle derselben ein weiss aussehendes necrotisches Gewebe trete, so hat man ein zweites Stadium der hämorrhagischen Infarcte, das der Entfärbung unterschieden und solche Herde als „entfärbte" hämorrhagische Herde bezeichnet. Diese Entstehungsweise ist durchaus unrichtig, wie ich experimentell und anatomisch nachgewiesen habe; vielmehr ist der Zusammenhang so, dass auf den Verschluss einer als Endarterie anzusehenden Arterie die embolische Necrose unmittelbar folgt, und dass die periphere Blutung nur ein accidentelles, durch Compression der abführenden Venen in Folge der Gewebsschwellung bedingtes Ereignis darstellt. Von einer „Entfärbung" des früher hämorrhagischen Infarctes kann schon deshalb keine Rede sein, weil 1. der weisse Herd der Blutung vorangeht, wie man dies u. a. auch im Augenspiegel am lebenden Menschen und experimentell beim Thier an der Niere beobachten kann, und 2. weil man in dem weissen (sc. entfärbten) Gewebe keine Spuren von Blutbestandtheilen nachweisen kann. Derartige embolische Necrosen können, wie ich dies experimentell gezeigt habe, sich in den Nieren schon 24 Stunden nach Embolisirung der betreffenden Arterien bilden, während die Epithelien der Harncanälchen schon nach kürzester Zeit absterben.

Wirkliche echte hämorrhagische Infarcte, als Folge embolischen Verschlusses von Arterien, finden sich ganz vorzugsweise in der Milz und Lunge. Sie bilden keilförmige oder mehr rundliche, stark prominirende Herde, in welchen das Gewebe mit Blutkörperchen durchweg prall infarcirt ist: eine Zertrümmerung des Gewebes durch das ergossene Blut, wie sie bei einer Apoplexie gefunden wird, kommt dabei niemals vor. An der Basis des hämorrhagischen Herdes findet sich gewöhnlich eine circumscripte Entzündung der Serosa *(Pleuritis* oder *Perisplenitis)*. Diese Herde entfärben sich nach einiger Zeit, wenn die per diapedesin hindurchgetretenen Blutbestandtheile resorbirt werden. Bei diesen echten hämorrhagischen Infarcten kann man also mit voller Berechtigung, im Gegensatz zu jenen primären embolischen Necrosen, von einem Stadium der Entfärbung sprechen.

Nach den schönen Untersuchungen von Cohnheim sollen diese hämorrhagischen Infarcte durch venösen Rückfluss zu Stande kommen, welcher einsetzt, sobald die Circulation von arterieller Seite aufhört. Meiner Meinung nach kommt dieser venöse Rückfluss bei Warmblütern nicht zu Stande da der Druck im Venensystem nicht so gross wird, um ein Einströmen von Blut in das embolisirte Gebiet von venöser Seite her zu gestatten.

Die Diagnose der Embolie einer grossen Arterie in den inneren Organen fällt fast mit derjenigen des hämorrhagischen Infarctes zusammen, da es fast niemals gelingt, das Hineingelangen des embolischen Pfropfes in die Arterie selbst nachzuweisen, sondern erst die Bildung des embolischen Herdes zu constatiren. Schmerz, Schüttelfrost, aufgehobene Function, vor Allem aber die Plötzlichkeit des Eintrittes, sowie der Nachweis des Vorhanden-

seins embolischen Materials (meistens durch den Nachweis einer Endocarditis oder Venenthrombose) sind die hauptsächlichsten diagnostischen Anhaltspunkte. In den Extremitäten kommen embolische Infarcte nicht zu Stande, nach COHNHEIM, weil die Venenklappen den Rückfluss verhindern. Meist ist die Embolie einer Extremitätenarterie ein Ereignis von geringer Bedeutung, weil die Anastomosen und Collateralen sehr zahlreich sind. Wird jedoch eine grosse Arterie, wie die art. brachialis oder femoralis vollständig verstopft, so wird die Extremität kühl, pulslos, cyanotisch, und nicht selten deuten Petechien auf das Vorhandensein des embolischen Verschlusses.

Von grösster Bedeutung für die weiteren Folgen einer Embolie ist die Natur des Materials, aus welchem die Pfröpfe bestehen. Wir hatten bis jetzt bei der Beschreibung ausschliesslich die sogenannten „blanden“ Emboli im Sinne, welche aus denjenigen Gewebsbestandtheilen bestehen, die ausschliesslich unter physiologischen Bedingungen im Organismus vorkommen, d. h. also namentlich aus fibrinösem und bindegewebigem Material. Dem gegenüber findet sich eine andere Gruppe embolischer Erkrankungen, welche zurückzuführen sind auf Infection durch phlogogene Stoffe enthaltende Emboli oder auf pathogene Microorganismen, welche entweder allein oder zum grossen Theil den Inhalt der durch Emboli verschleppten Krankheitserreger bilden. — Der cardinale Unterschied zwischen jenen blanden und diesen infectiösen Emboli besteht darin, dass die ersteren lediglich und ganz ausschliesslich an die Arterien gebunden sind, während die letzteren, da sie zum grossen Theil aus Micrococcen bestehen, die Capillaren durchwandern. Es kann daher unter diesen Umständen von einer so stricten Trennung zwischen links- und rechtsseitigen Herzerkrankungen und zwischen Embolien des grossen und Lungenkreislaufes keine Rede sein. Wenn wir beispielsweise irgendwo im Körper einen Infectionsherd haben, welcher pathogene Microparasiten enthält, so kann aus diesem durch die Blutgefässe, namentlich die Venen, infectiöses Material fortgespült werden; da dasselbe aber die Capillaren durchwandert, lässt sich vorher auch nicht annähernd bestimmen, in welchen Capillaren dasselbe stecken bleiben wird. So kann bei einer septischen Pelveoperitonitis die Infarcirung der Capillaren mit septischen Coccen ebenso gut zu multiplen septischen Abscessen in den Lungen führen, als auch zu einer sog. metastatischen Panophthalmitis oder zu multiplen Abscessen in den Nieren, da das kleinkalibrige, embolische Material ebensowohl die Capillaren der Lungen passiren und in denen der Chorioidea oder der Nieren haften bleiben kann, wie es bereits in den Lungen selbst festen Fuss fassen und dort die Infection hervorrufen kann.*)

Welcher Art das embolische Material in dieser letzten Gruppe von Fällen ist und sein mag, ist principiell gleichgiltig. *Staphylo-*, *Strepto-Gonococcen*, *Spirochaeten*, *Davaine'sche Stäbchen*, *Aspergilli*, *Tuberkelbacillen*, *Actinomyces* und — wie sonst immer ihr Name ist, — die Hauptsache ist und bleibt ihre infectiöse Natur, vermöge welcher sie in anderen, vom ursprünglichen Erkrankungsherd z. Th. weit entfernten Organen sog. metastatische Herde von der gleichen Beschaffenheit erzeugen, welche durch die Circulation (Blut- und Lymphgefässe) vermittelt werden. Die durch diese infectiösen Emboli erzeugten Herde unterscheiden sich von den blanden Embolien vor Allem durch ihre hohe Infectiosität und die Abscessform, wobei sich multiple miliare Abscesse von Hirsekorn- bis Kirschkerngrösse und darüber bilden, während bei den sogenannten blanden Emboli meist ein einzelner Herd von Keilform gefunden wird. In den ersteren Fällen sind die betroffenen Organe vollständig durchsetzt mit miliaren Abscessen, welche

*) Ich habe auf diese Verhältnisse sehr ausführlich in meiner Abhandlung über septische Processe (Zeitschrift für klinische Medicin Bd. II. 1881) Rücksicht genommen.

mit einem chocoladenfarbenen, ganz dünnen, meist zerfliessenden Inhalt erfüllt sind. Wenn beispielsweise ein Tripperkranker eine specifische Endocarditis, ganz gleich welcher Klappe und welchen Herzabschnittes, acquirirt und davon Metastasen in den Nieren davonträgt, so findet man in den miliaren Abscessen der Niere dieselben Gonococcen, welche die Auflagerungen der erkrankten Herzklappen enthalten und dieselben Coccen, welche das Secret der Urethra enthielten. Nicht anders gestalten sich die Verhältnisse bei Abscessen der Lungen, welche eine septische Wöchnerin davonträgt. Dieselben Strepto- oder Staphylococcen, welche in den Auflagerungen der septischen Endometritis gefunden werden, können von den Auflagerungen des Herzens oder aus den Abscessen der Lungen dargestellt werden. Dabei ist es durchaus nicht nothwendig, wie ich l. c. nachgewiesen habe, dass die Erkrankung der Herzklappen jedesmal das Mittelglied zwischen der primären Erkrankung und den sogenannten Metastasen bildet. Die Hauptsache ist der directe Import des Giftes vom ursprünglichen atrium morbi nach dem Ort der sogenannten Metastasenbildung, und wir können mit Bezug darauf keine bessere Analogie anführen, als die sogenannten Krebsmetastasen, welche ebenfalls auf directer Verschleppung des Krebsseminium durch die Blut- und Lymphgefässe beruhen.

Zum Schluss möchten wir noch die sogenannten „weissen Infarcte" in der Milz, viel seltener in den Nieren erwähnen, welche in zahlreichen Fällen von Recurrens und gelegentlich bei der Cholera auftreten und in einer keilförmigen Necrose des Gewebes bestehen. Den sorgfältigsten Untersuchungen von Ponfick, Weigert und Litten ist es bisher weder gelungen, als Ursache dieser Infarcte arterielle Emboli, noch Einwanderung specifischer Organismen in die Capillaren nachzuweisen. Ponfick hält es nicht für unwahrscheinlich, dass die Venen dabei ursächlich nicht unbetheiligt sind. LITTEN.

Empfindungsstörungen. Wenn wir in irgend einem Empfindungsgebiete, sei es an der äusseren Haut oder einem der höheren Sinne, eine Reihe von verschieden abgestuften Reizen in Anwendung bringen, so machen wir vor Allem die Beobachtung, dass erst bei einer gewissen Stärke des objectiven Reizes, welche nach der Individualität der untersuchten Person, nach dem Orte, an dem wir den Reiz appliciren, endlich nach dem durch verschiedene wechselnde, meist unbekannte Umstände veranlassten Zustand des Seelenorganes, den wir mit dem Namen der Reizbarkeit desselben bezeichnen, schwankt, eine Empfindung zum Bewusstsein kommt. Wir nennen denjenigen objectiven Reiz, der eben hinreicht eine Empfindung auszulösen, die „Reizschwelle" des betreffenden Empfindungsgebietes. Steigern wir von der Reizschwelle angefangen die Stärke des angewandten Reizes, so finden wir, dass wiederum eine Steigerung der jeweilig angewandten Reizstärke um ein gewisses Maass nothwendig ist, um eine von der ursprünglich gegebenen Empfindung deutlich unterscheidbare neue Empfindung auszulösen. Wir nennen diese kleinste Reizdifferenz, welche eben hinreicht, um eine Differenz der Empfindungsintensität erkennbar zu machen, die „Unterschiedsschwelle" des betreffenden Empfindungsgebietes. Dass die Reizschwelle nach der Lage der gereizten Stelle sehr verschieden ist, zeigt die alltägliche Erfahrung. Eine Fliege, die über das Gesicht oder gar über die Lippen kriecht, ruft eine sehr lebhafte Empfindung hervor, während sie an der Haut des Arms oder gar des entblössten Rückens wenig empfunden wird; der schrille Pfiff der fliegenden Fledermäuse wird von vielen sonst normal hörenden Personen nicht gehört, und richten wir gar unsere Aufmerksamkeit auf die Thierwelt, so werden die Differenzen in der Stärke der Reizschwellen ausserordentlich auffallend. So genügt, wie ich mit Münzer Gelegenheit hatte zu beobachten, die durch einen feinen über den Erdboden hingleitenden Bindfaden erzeugte Erschütterung der Luft, welche im feinsthörenden Menschenohr keine Schallempfindung zu

erregen im Stande ist, bei einer geblendeten Katze vollständig nicht nur zu einer Empfindung überhaupt, sondern zu einer so genau und fein localisirten Empfindung, dass bei dem Haschen nach dem schallerregenden Object das Fehlen des Gesichtssinnes nicht die geringste Störung in der Vollkommenheit und Sicherheit der hiezu nothwendigen Bewegungen mit sich bringt. Aehnliche Differenzen mögen in der Grösse der Unterschiedsschwelle bestehen. Wenn auch diesbezüglich keine so eclatanten Thatsachen vorliegen, so macht eine andere Reihe von Erscheinungen dies sehr wahrscheinlich. Es ist erfahrungsmässig festgestellt und ist auch für die klinische Untersuchung von Wichtigkeit, dass die Empfindlichkeit des Seelenorganes für schwache Reize durch das, was wir „Uebung" nennen, also in unserem Falle, häufig wiederholte mit Aufmerksamkeit vorgenommene Untersuchung schwacher Reize, im Stande ist sowohl die Reizschwelle als die Unterschiedsschwelle wesentlich herabzusetzen. Es ist dies eine Erscheinung, die sowohl bei systematisch vorgenommenen physiologischen Versuchsreihen wahrgenommen wird, als auch bei Individuen zur Beobachtung kommt, die sich berufsmässig mit einer bestimmten Gruppe von Empfindungen abgeben müssen. Die grosse Empfindlichkeit der Maler für Farbennuancen, der Musiker für Tonnuancen, endlich der Thee- und Weinkoster für unmerklich abgestufte Geruchs- und Geschmacksempfindungen, ist eine banale Thatsache und ähnliche, wenn auch nicht so grosse Differenzen mögen auch bezüglich der Unterschiedsschwelle von vorneherein unter den Organismen bestehen.

Eine genaue Prüfung der Empfindlichkeit am Krankenbette müsste nun sowohl die Reizschwelle als die Unterschiedsschwelle festzustellen trachten, es müsste also die Grösse des eben merklichen Reizes, sowie die des eben merklichen Reizunterschiedes, sowohl in dem normalen als auch in dem Empfindungsgebiet festgestellt werden, in dem eine Störung vorhanden ist oder vermuthet wird. Man hätte dann in den an dem normalen Empfindungsgebiet gewonnenen Zahlen eine exacte Grundlage zur sicheren numerischen Beurtheilung der Grösse der untersuchten Empfindungsstörung. Einer solchen exact-wissenschaftlichen Untersuchung der Empfindungsstörungen stellten sich indess, wenn auch ihre Durchführbarkeit im einzelnen Falle nicht geleugnet werden soll, grosse Schwierigkeiten entgegen. Für die gewöhnliche ärztliche Praxis sind die hiebei in Betracht kommenden Proceduren zu complicirt und langwierig, um überhaupt anwendbar zu sein, aber auch in der klinischen Praxis kommt man bald zur Ueberzeugung, dass in der Mehrzahl der Fälle die rasch ermüdende Aufmerksamkeit, sowie die geringe Intelligenz der Kranken eine weniger exacte als rasch zur Orientirung führende Untersuchungsmethode erfordert.

Wir wollen nun in Kürze die bei der Prüfung der Hautempfindlichkeit üblichen **Methoden** einer näheren Besprechung unterziehen. Die empfindende Fläche der Haut mit der Aussenwelt in Berührung gebracht, gibt uns in mehrfacher Weise Auskunft über dieselbe, wir empfinden die einfache Berührung eines Objectes (wobei der Ausdruck Object nur relativ zu nehmen ist, da es auch ein Theil des eigenen Körpers sein kann, dessen Berührung empfunden wird), wir unterscheiden ferner, dass verschiedene Punkte unserer Hautoberfläche und welche berührt werden, wir haben ferner je nach der Temperatur des berührenden Körpers die Empfindung der Wärme oder Kälte, endlich wissen wir, dass wenn der objective Druckreiz oder Temperaturreiz eine gewisse Höhe erreicht oder wenn der Druck mit einem Körper ausgeübt wird, dessen Beschaffenheit auch bei geringer Kraftanwendung genügt, mechanische Trennung des Hautgewebes herbeizuführen (Nadelspitze), eine neue Empfindungsqualität zum Bewusstsein kommt, die wir Schmerz nennen. Wir haben also bei der Prüfung der Hautempfindlichkeit die Berührungsempfindung,

den Ortssinn, die Temperaturempfindung und die Schmerzempfindung gesondert einer Prüfung zu unterziehen.

1. Die Prüfung der Berührungsempfindung geschieht am einfachsten durch möglichst leise Berührung mit der Fingerkuppe. Wenn auch der Drucksinn in den verschiedenen Partieen der menschlichen Haut, wie schon oben erwähnt, regionäre Differenzen in der Grösse der Reizschwelle zeigt, so genügt erfahrungsgemäss eine sanfte Berührung mit der Fingerkuppe beim normalen Menschen doch, um von allen Hautgebieten aus eine eben merkliche Empfindung hervorzurufen. Wird eine solche sanfte Fingerberührung, die der Untersuchende selbst deutlich wahrnimmt, von dem Untersuchten nicht wahrgenommen, so kann in dem entsprechenden Hautgebiet eine Herabsetzung, respective, wenn auch bei Steigerung des Druckes (Aufheben einer Hautfalte) die Empfindung fehlt, eine Aufhebung der Druckempfindung angenommen werden. Man pflegt auch die Berührungsempfindung durch einfache Berührung mit einem Pinsel oder Federbart zu prüfen, wobei man indess auf die Controle durch die eigene Empfindung verzichtet. Das abwechselnde Berühren mit Nadelspitze oder Kopf ist keine reine Prüfung der Berührungsempfindung, da sowohl der Raumsinn als die Schmerzempfindung dabei mit in Betracht kommen. Der Wunsch, einen numerischen Ausdruck für die Grösse der vorhandenen Empfindungsstörung zu haben, hat zur Construction von Apparaten geführt, die eine solche numerische Taxirung des applicirten Reizes oder wenigstens die Einreihung desselben in eine empirisch festgestellte Reihe gestatten. Der ersteren Anforderung entspricht das Eulenburg'sche Barästhesiometer. Eine Pelotte, welche mit einer Spiralfeder in Verbindung steht, wird mit verschiedener Stärke an die Haut angedrückt. Die Stärke des angewendeten Druckes kann an einer uhrzifferblattähnlichen Scala direct abgelesen werden, man erhält also einen absoluten numerischen Ausdruck für die Grösse der etwaigen Empfindungsstörung. Einen besonders für die Finger brauchbaren Apparat zur Prüfung der Empfindlichkeit des Drucksinnes hat Hering angegeben: Auf 12 cylindrischen Stäbchen, von denen eines glatt ist, ist Neusilberdraht von 0·1 bis 1·0 *mm* Dicke aufgewickelt, so dass der tastende Finger verschiedene Grade von Rauhigkeit empfindet. Je nach dem Grade der Empfindungsstörung werden Stäbchen als glatt empfunden, die der normale Finger noch rauh empfindet, und es kann also der Grad der Empfindungsstörung empirisch nach der Nummer des Stäbchens bezeichnet werden. Es handelt sich bei dieser Methode indess, wie leicht ersichtlich, nicht um eine reine Prüfung der Druckempfindlichkeit, da bei der Beurtheilung der Rauhigkeit eines Objectes jedenfalls die Ortswahrnehmung mit in Betracht kommt und da bei Beurtheilung der höheren Stufen der Scala der Finger über das Object hingleiten muss, also wahrscheinlich auch Bewegungsgefühle mit in Frage kommen.

2. Die Prüfung des Ortssinnes der Haut (Ortswahrnehmung, Raumsinn) geschieht mittelst des Sieweking'schen Tasterzirkels. An einer mit Millimeterscala versehenen horizontalen Schiene befindet sich eine fixe und eine horizontal verschiebliche Zirkelspitze. Man stellt den geringsten Abstand der Zirkelspitzen fest, der eben noch als zwei räumlich gesonderte Empfindungen zum Bewusstsein kommt, wobei zu berücksichtigen ist, dass in der Längsrichtung der Körperaxen die Zirkelspitzen weiter entfernt sein müssen, als in der Querrichtung. Da man immer nur aus einer längeren Versuchsreihe, aus der man das Mittel zieht, Schlüsse ziehen kann, ist die exacte Anwendung der Methode am Krankenbett schwierig.

Der Ortssinn kann ferner in Bezug auf die richtige Localisation der angewendeten Reize geprüft werden. Bei geschlossenen Augen des Kranken wird die Haut desselben berührt. Der normale Mensch ist im Stande, den berührten Punkt genau mit dem Finger zu bezeichnen, Kranke mit Sensibilitätsstörungen begehen einen grösseren oder kleineren Fehler, aus welchem ein

Rückschluss auf die Grösse der vorhandenen Störung statthaft ist. HERING hat im Anschluss an Versuche C. H. WEBER's „Tastbolzen“ construiren lassen, die sich vielleicht zur klinischen Prüfung des Raumsinnes der Haut gut eignen dürften. An Metallbolzen sind Ansätze befestigt, welche auf dem Durchschnitt verschiedene geometrische Figuren, Dreiecke, Quadrate, Kreise darstellen. Es soll nach dem Aufdrücken des Bolzens bei geschlossenen Augen die Figur desselben angegeben werden. Da diese Figuren in verschiedenen Durchmessern angefertigt sind, so könnte auch hier eine empirische Scala gewonnen werden zur Bestimmung der Grösse der Empfindungsstörung. Ein Theil der Bolzen ist ferner massiv, ein Theil derselben trägt blos den Contour der zu erkennenden Objecte, so dass auch dieser Umstand zur Prüfung herangezogen werden kann.*) Es bildet diese Methode den Uebergang zu der Prüfung des sogenannten „stereognostischen Vermögens“, der Fähigkeit nämlich, körperliche Objecte durch den Tastsinn richtig zu erkennen. Wir besitzen über diesen Gegenstand eine äusserst umfangreiche und mühsame Untersuchung von HOFFMANN, welche zeigt, dass es sich da um eine sehr complicirte Function handelt, welche gestört oder erhalten sein kann bei Erhaltung oder Störung der übrigen hier in Betracht kommenden Functionen der Hautempfindlichkeit (Drucksinn, Muskelsinn). Die Prüfung geschieht am besten so, dass man dem Patienten Objecte von bekannter Gestalt (Ring, Schlüssel) bei geschlossenen Augen in die Hand legt und dieselbe benennen lässt.

3. Die Prüfung des Temperatursinnes geschieht am einfachsten durch Aufsetzen von warmen und kalten Objecten (Eprouvetten mit warmem und kaltem Wasser). Exacte, aber complicirte und zeitraubende Methoden haben NOTHNAGEL und EULENBURG angegeben. Nach NOTHNAGEL werden mit verschieden temperirtem Wasser gefüllte Holzkästchen, deren Boden aus dünnem Kupferblech besteht und welche mit Thermometern versehen sind, nach einander auf die zu prüfenden Hautpartieen aufgesetzt und auf diese Weise die eben noch erkennbare Temperaturdifferenz bestimmt. Das EULENBURG'sche Thermaesthesiometer besteht aus zwei Thermometern, die an einem Hartgummistativ angebracht sind und von denen das eine verschiebbar ist. Das Quecksilbergefäss des stabilen Thermometers ist mit Platindraht umwickelt und kann durch einen in demselben kreisenden galvanischen Strom erwärmt werden. Nachdem das verstellbare Thermometer aufgesetzt worden ist und Hauttemperatur angenommen hat, wird das zweite durch den galvanischen Strom unter oder über die abgelesenen Temperaturen erwärmt und constatirt, ob dabei eine Kälte- oder Wärmeempfindung zum Bewusstsein kommt. CHARCOT benützt ein Thermometer mit flachem Quecksilbergefäss, welches in zwei übereinander gelegten Metallhülsen befindlich ist. Die äussere kann abgenommen werden, die innere ist mit Kupferspänen gefüllt, um wenigstens für kurze Zeit auf einer gleichmässigen Temperatur erhalten zu werden. Die äussere Hülle wird an einer Spiritusflamme erwärmt. Endlich hat GOLDSCHEIDER eine Methode angegeben, welche von seiner durch grössere Versuchsreihen gestützten Ansicht ausgeht, dass Kälte- und Wärmeempfindung von ganz gesonderten und bestimmten Punkten der Haut ausgelöst werden. G. hat eine Reihe von Stellen bestimmt, die sich durch grosse Constanz und Empfindlichkeit auszeichnen sollen, und prüft nun an diesen die Kälte- resp. die Wärmeempfindlichkeit durch Aufsetzen von abgekühlten resp. erwärmten Metallbolzen. Die Kältepunkte sind in 12, die Wärmepunkte in 8 Empfindlichkeitsstufen getheilt und durch Vergleich mit den entsprechenden Punkten der normalen Seite kann man etwaige Störungen des Temperatursinnes leicht in eine empirische Scala bringen. Es darf nicht verschwiegen werden, dass die von BLIX und GOLDSCHEIDER aufgestellte Theorie der specifischen Wärme- und

*) Zu beziehen beim Mechaniker ROTHE in Prag.

Kältepunkte mit der HERING'schen Theorie des Temperatursinnes in Widerspruch steht und eine nochmalige Prüfung dieser Frage sehr wünschenswert erscheint.

4. Die Prüfung der sogenannten „elektrokutanen Sensibilität"*) geschieht entweder nach LEYDEN so, dass die Drähte eines Inductionsapparates mit den oben isolirten Spitzen eines Zirkels verbunden werden und der Rollenabstand notirt wird, bei welchem eben das Prickeln des Inductionsstromes gefühlt wird, oder bequemer mit der ERB'schen Elektrode. In einer Hartgummihülse ist ein Bündel oben glatt abgeschliffener Kupferdrähte eingeschlossen. Es wird der Rollenabstand gesucht, bei welchem eben eine merkliche Empfindung auftritt.

5. Prüfung der Schmerzempfindung. Alle bisher untersuchten Empfindungsqualitäten haben die Eigenthümlichkeit, dass die ihnen zu Grunde liegenden Reize, bis zu einem gewissen Grade gesteigert, Schmerzempfindung hervorrufen. Man prüft die letztere gewöhnlich durch leichte Nadelstiche. Eine exacte Prüfung sollte das BJÖRNSON'sche Algesimeter gestatten. Dasselbe besteht aus zwei zangenartig verbundenen Metallplatten, deren Druck auf einer gefassten Hautfalte an einer Scala abgelesen werden kann. Besser eignet sich zu einer quantitativen Prüfung die Untersuchung mit dem Inductionsstrome. Man notirt den Rollenabstand, bei dem der Strom eine deutliche Schmerzempfindung auslöst. Es kann ferner der Temperaturgrad einer mit heissem Wasser gefüllten Eprouvette, bei welchem eben eine Schmerzempfindung zum Bewusstsein kommt, zur Prüfung derselben benützt werden.

6. Die letzt zu besprechende Prüfung, klinisch eine der wichtigsten, ist die des sogenannten „Muskelsinnes". Wenn auch die viel umstrittene Frage der sensiblen Muskelnerven in letzter Zeit in positivem Sinne dahin entschieden zu sein scheint, dass man sensible an der Oberfläche der Muskeln sich verästelnde Nerven annimmt, so bildet doch, was wir Muskelsinn nennen, eine ziemlich complicirte Function, welche sich wahrscheinlich aus den von der Haut, den Fascien, Bändern, Gelenken und Muskeln dem Centralorgane zugeleiteten sensiblen Erregungen zusammensetzt.

Man prüft ihn erstens durch die Vornahme passiver Bewegungen an den Gelenken. Das zu untersuchende Gelenk wird mit beiden Händen oberhalb und unterhalb gut fixirt und es werden demselben ganz leichte Bewegungen ertheilt, die der Kranke zu erkennen, resp. mit dem entsprechenden Gelenk der anderen Seite zu wiederholen hat. GOLDSCHEIDER hat einen Apparat angegeben, welcher durch einen an einem getheilten Sector spielenden Pendel gestattet, die Grösse der Excursionen direct abzulesen. Man prüft ihn ferner unter der Form des „Kraftsinnes", indem man verschiedene schwere Gewichte in ein Tuch gehüllt heben lässt und die Differenz der Gewichte angeben lässt. HITZIG benützt zu diesem Zwecke eine Reihe äusserlich gleicher Holzkugeln, die eine verschieden grosse Bleifüllung haben und entweder mit der Hand oder mit dem Fuss in einer am Strumpf angestrickten Seitentasche gehoben werden. Störend ist bei diesem Prüfungsmodus der Drucksinn.

Endlich prüft man ihn durch die sogenannten „Lagevorstellungen". Man gibt einer Extremität des Kranken (bei geschlossenem Auge) oder den Fingern desselben eine bestimmte Lage. Der Kranke soll dieselbe richtig bezeichnen. Dies geschieht am besten durch Wiederholung der einer Extremität passiv ertheilten Lage mit der normalen Extremität. Oder man lässt mit der normalen Extremität nach bestimmten Punkten (z. B. Daumen) der erkrankten Extremität, welcher man bei geschlossenen Augen des Kranken verschiedene Lagen ertheilt, hinweisen. Bei normalen Individuen geschieht dies

*) Vergl. den Artikel „*Elektrodiagnostik*" von Dr. A. SPERLING, pag. 503 ds. Bd.

mit grösster Präcision, bei vorhandener Empfindungsstörung wird ein grösserer oder kleinerer Fehler begangen.

Wenden wir uns zur Betrachtung der Empfindungsstörungen, wie sie als Symptome der Erkrankung des Nervensystems aufzutreten pflegen, so können von den durch Application äusserer Reize erkennbaren objectiven Empfindungsstörungen, die wir gleich näher zu besprechen haben werden, die subjectiven unterschieden werden, bei denen von den Kranken in diesem oder jenem Empfindungsgebiet Sensationen der verschiedensten Art angegeben werden. Die gewöhnlichste derselben, der Schmerz, bildet ein so allgemein verbreitetes, bei Krankheiten der verschiedensten Art beobachtetes Symptom, dass er unter der Rubrik der Empfindungsstörungen selten abgehandelt wird. Doch bietet derselbe allein oder mit anderen Störungen verbunden häufig wichtige diagnostische Anhaltspunkte. Derselbe kann in bestimmten Nervengebieten localisirt sein oder seinen Ort wechseln, kann durch Druck gesteigert werden, so bei den sogenannten Schmerzpunkten der *Neuralgieen*, bei gewissen Formen des Rückenschmerzes der *Neurastheniker*, bei peripherer *Neuritis*. Er kann ferner ganz bestimmte klinische Erscheinungsformen annehmen, welche für bestimmte Krankheiten charakteristisch sind, so der eigenthümlich localisirte Schmerz der *Hemikranie*, die lancinirenden Schmerzen der *Tabes*. Besonders im Beginne verschiedener Nervenerkrankungen sind Empfindungsstörungen häufig, welche sich entweder durch das nicht durch äussere Reize veranlasste Auftreten von Wärme- oder Kälteempfindung charakterisiren oder eigenthümliche Tastempfindungen darstellen, wie sie sonst im normalen Leben nur durch complicirte Eingriffe der Aussenwelt hervorgerufen werden können und die man gewöhnlich mit dem Namen der *Parästhesieen* zusammenfasst. Pathologische Kälteempfindungen kommen oft in den Extremitäten, besonders häufig den unteren bei Tabes Neurasthenie, mit Hitzegefühl (und Schmerz) abwechselnd bei vasomotorischen Neurosen vor, im letzteren Fall einhergehend mit entsprechenden Aenderungen der Hautcirculation *(Erythromelalgie)*. Wärmeempfindung über den ganzen Körper verbreitet bildet ein höchst peinliches und charakteristisches Symptom bei *Paralysis agitans*, in Form von aufsteigender mit Schweissen einhergehender Wärme bei *Morbus Basedow*. Die Parästhesieen (sensu strictiori können auch die abnormen Wärme- und Kälteempfindungen als Parästhesieen aufgefasst werden), treten am häufigsten ebenfalls in den Extremitäten auf. Die bekannteste Form derselben bildet das sogenannte Ameisenlaufen, dessen gesteigerte Form das Gefühl von zahllosen Nadelstichen hervorrufen kann (needles and pins der englischen Autoren), das Gefühl von Würmerkriechen, Kitzel, Jucken, endlich das Gefühl des Angeschwollenseins, der abnormen Länge und Kürze. Alle diese abnormen Empfindungen können sowohl durch Erkrankungen des peripheren als des centralen Nervensystems bedingt sein und sind besonders häufig bei verschiedenen spinalen Erkrankungen. Gewisse Formen von Parästhesien sind charakteristisch durch ihr Auftreten in ganz bestimmten Gebieten und sind für manche Erkrankungen beinahe pathognomonisch, so das Gürtelgefühl bei Tabes, das Gefühl des Clavus bei *Hysterie*. Gewissermassen den Uebergang zu den objectiven Empfindungsstörungen bilden diejenigen Formen der subjectiven, in denen die Kranken in diesem oder jenem Gebiet, meist betrifft es die Ober- oder Unterextremitäten, eine Herabsetzung der tactilen Empfindung angeben, ohne dass die objective Prüfung etwas Abnormes entdecken kann. Es sind dies die Fälle, wo das Gefühl des Taubseins, des Abgestorbenseins von den Kranken angegeben wird. Sie werden besonders häufig bei *Grosshirnerkrankungen* in den oberen Extremitäten beobachtet. Besonders bemerkenswerth ist, dass während bei den erwähnten, die Kranken oft sehr belästigenden Formen von Parästhesieen die genaueste Untersuchung keinerlei Defect der Empfindung nachweisen kann, andererseits die hochgradigsten Formen von

objectiver Empfindungsstörung, wie sie z. B. bei Hysterie vorkommen, den Kranken gar nicht zum Bewusstsein kommen, wenn sie ihnen nicht durch eine zufällige Verletzung (meist sind es Verbrennungen) oder durch eine ärztliche Untersuchung bekannt wird, ein Umstand, der mit darauf hinweist, dass es sich bei den ersteren wohl meistens um centrale Reizzustände handelt, wofür auch das Auftreten derselben im Beginne, das Verschwinden derselben und Ersetztwerden durch Anästhesie im weiteren Verlaufe der Erkrankung spricht.

Zur Bezeichnung der objectiven Empfindungsstörungen gebraucht man im Allgemeinen die Ausdrücke Anästhesie, Hypästhesie und Hyperästhesie. Unter *Anästhesie* versteht man diejenigen Fälle, in denen durch Application eines äusseren adäquaten Reizes auch in maximaler Stärke keine Empfindung ausgelöst wird, unter Hypästhesie diejenigen, bei welchen die „Reizschwelle“ eine abnorm hohe ist, zur Erzeugung einer normalen Empfindung also abnorm starke Reize nöthig sind. *Hyperästhesie* würde eigentlich den entgegengesetzten Zustand bedeuten, nämlich die Erregung von Empfindungen durch abnorm schwache Reize, also eine Herabsetzung der „Reizschwelle“. Gewöhnlich gebraucht man diesen Ausdruck aber promiscue mit dem der Hyperalgesie, den Zustand bezeichnend, in welchem bereits schwache Reize Schmerzempfindung hervorrufen, oder man bezeichnet einen abnorm psychischen Zustand damit, in welchem bei schwachen objectiven Reizen, welche sonst mit keinem ausgesprochenen „Gefühlston“ verbunden sind, lebhafte Unlustgefühle auftreten. Eine echte pathologische Hyperästhesie im obigen Sinne des Wortes scheint überhaupt nicht beobachtet worden zu sein, wenn ich eine Beobachtung Braids ausnehme, in welcher eine hypnotisirte Patientin durch mehrere Zimmer hindurch den Geruch verschiedener duftender Substanzen richtig erkannt haben soll.

Was nun die Anästhesie und die Hypästhesie betrifft, so kann dieselbe eine totale oder partielle sein. Total nennen wir dieselbe, wenn sämmtliche Empfindungsqualitäten, also Drucksinn, Schmerzempfindung, Temperaturempfindung, Muskelsinn u. s. f. gleichmässig von der störenden Ursache gelitten haben, also eine gleiche Herabsetzung oder gleichmässige Auslöschung zeigen, partiell wenn bei vollständigem oder theilweisem Erhaltensein der einen oder anderen Qualität die anderen fehlen. Dieser letzte Typus, die Dissociation der Sensibilität, wie sie von Charcot genannt wird, ist nicht nur klinisch, sondern auch theoretisch von grosser Wichtigkeit. Wie es scheint, wurde man auf die Thatsache, dass die Schmerzempfindung aufgehoben sein könne, bei erhaltener Tastempfindung zuerst bei der Einführung der Aethernarcose aufmerksam, ferner wurde dieser Zustand bei der Bleilähmung zuerst von Kean, dann von einem schweizerischen Arzt Vieusseux, „der an einer Erkrankung des Centralnervensystems“ litt, an sich selbst beobachtet (Citat nach Schiff, Lehrbuch der Physiologie). Schiff hat dann durch scharfsinnige Experimente den Nachweis geliefert, dass Thiere, denen die graue Substanz des Rückenmarkes bei Schonung der weissen Hinterstränge durchschnitten wurde, an ihrem Hinterkörper Verlust der Schmerzempfindung bei erhaltener Tastempfindung zeigen. Spätere klinische Untersuchungen, besonders von Schulze und Kahler, haben eine weitere Form der „Dissociation“ kennen gelehrt, welche besonders für die Syringomyelie charakteristisch ist, und daher von Charcot geradezu als Dissociation syringomyelique bezeichnet wurde. Bei dieser Form ist bei vollständigem Erhaltensein des Tastsinnes, Herabsetzung oder Aufhebung der Schmerzempfindung und der Temperaturempfindung vorhanden. Besonders charakteristisch in Verbindung mit anderen Symptomen (Muskelatrophie) für letztgenannte Krankheit ist dieser Typus übrigens auch bei der Hysterie aber auch bei peripheren Nervenerkrankungen (Neuritis), insbesonders bei Lepra beobachtet worden. Theoretisch wichtig sind diese Thatsachen, weil sie für eine anatomische Trennung der Bahnen für Tastsinn, Temperatursinn und

Schmerzgefühl sprechen. Eigenthümliche Combination von Anästhesie mit Hyperalgesie und normaler Empfindlichkeit zeigen die von LEYDEN als „relative Hyperästhesie" bezeichneten Fälle, in denen die Kranken gegen schwächere Reize anästhetisch sind, bei Steigerung der Reizstärke aber von einem gewissen Punkt abnorm intensive Empfindungen haben, ferner die von BERGER beschriebenen von B. STERN als „relative Anästhesie" bezeichneten, wo schwache Reize normal oder schmerzhaft, excessive gar nicht empfunden werden. Beide Störungen kommen nicht gar zu häufig bei Tabes vor.

Die **Vertheilungsweise** der Anästhesie, resp. der Hyperästhesie betreffend, welche für die richtige Diagnose der zu Grunde liegenden Erkrankung natürlich von grösster Wichtigkeit ist, sind in erster Linie diejenigen Fälle zu nennen, in welchen dieselbe mehr oder weniger genau dem Ausbreitungsgebiet eines bestimmten Nerven entspricht, wie dies also bei Durchschneidung oder neuritischer Erkrankung der betreffenden Nerven vorkommen kann. Wir sprechen nur von der Möglichkeit dieses Typus, denn sowohl chirurgische als experimentelle Erfahrungen der neueren Zeit (ARLOING und TRIPIER) haben gelehrt, dass im Trigeminusgebiet sowohl, als an den Extremitäten, besonders den Spitzen derselben nach einer Nervendurchschneidung die Anästhesie entweder ganz fehlen oder in relativ kurzer Zeit verschwinden kann, dass ferner das anästhetische Gebiet häufig durchaus nicht der anatomischen Ausbreitung des durchtrennten Nerven entspricht, sondern ein viel kleineres Gebiet einnimmt (Collateralinnervation), indem die einzelnen Innervationsgebiete in einander überzugreifen scheinen. Das letztere gilt nicht für die nach Durchtrennung einzelner hinterer Wurzeln beobachteten Empfindungsstörungen. Man hat erst in jüngster Zeit den Anfang gemacht, an der Hand geeigneter Fälle und Thierversuche die hiebei auftretenden anästhetischen Partieen genauer zu bestimmen, sie scheinen genau begrenzte, nie in einander übergreifende Hautgebiete darzustellen, für welche das Phänomen der „Collateralinnervation" nicht gilt.

Querdurchtrennung des Rückenmarks oder derselben entsprechende Erkrankung setzen complete Anästhesie der unterhalb gelegenen Partieen, halbseitige Durchtrennung erzeugt Hemianästhesie der gekreuzten, unter der Verletzung gelegenen Körperhälfte. Häufig ist auch an der nicht gekreuzten Körperhälfte eine schmale anästhetische Zone nachweisbar, welche sich in der Form eines Gürtels um den Körper erstreckt und das unterhalb derselben gelegene motorisch gelähmte und hyperästhetische Gebiet begrenzt. Dieselbe erklärt sich durch Verletzung der betreffenden hinteren Wurzel. Meist erstreckt sich diese Form der Anästhesie bis zur Medianlinie, doch hat schon BROWN SEQUARD darauf aufmerksam gemacht, dass vorn und hinten nahe der Medianlinie ein Raum von etwa einem Zoll sich befindet, innerhalb dessen auf der Seite der Läsion die Hyperästhesie, auf der anderen jeder höhere Grad von Anästhesie fehlen kann. Diese Erscheinung erklärt sich durch das Uebergreifen der sensiblen Nerven der beiden Seiten über die Medianlinie.

Gekreuzte Hemianästhesie ist ferner beobachtet worden bei Läsionen in der Gegend der Schleife und der Olivenzwischenschicht der Brückenregion in Uebereinstimmung mit den neueren Forschungen über den anatomischen Verlauf der Bahnen der Hautsensibilität, welche bekanntlich aus den Hinterstrangkernen in die gekreuzte Schleifenbahn eintreten. Gekreuzte Hemianästhesie tritt ferner auf nach Läsionen des hinteren Drittels des hinteren Schenkels der inneren Kapsel, hier zum erstenmale verbunden mit Empfindungsstörungen im Gebiet der höheren Sinnesnerven. *(Sensorische Anästhesie.)* Anatomische, physiologische und klinische Beobachtungen drängen nämlich dahin, ein Durchtreten sämmtlicher Empfindungsbahnen auf ihren Wegen zur Hirnrinde durch diese weisse Fasermasse anzunehmen, und in der That sind in den entsprechenden Fällen mit der gekreuzten Anästhesie der Haut und der Schleim-

häute, Fehlen des Geruchssinnes *(Anosmie)* und Gehörssinns *(Anakusie)* der gekreuzten Seite und Störungen des Gesichtssinnes *(Amblyopie)*, angeblich ebenfalls der gekreuzten Seite beobachtet worden. Indess bietet der letztere Punkt Anlass zu begründetem Zweifel. Es ist nämlich ausser allem Zweifel, dass Läsionen im Gebiete der Occipitalhirnrinde nicht gekreuzte Amblyopie, sondern homogene Hemiopie an beiden Augen hervorrufen und es ist eine fast unabweisliche Forderung, dass dies auch bei Läsionen des Stabkranzes des Occipitalhirns nach und während seines Durchtrittes durch die innere Kapsel erfolgen muss. Da die bisherigen Beobachtungen, wie schon erwähnt, nur von gekreuzter Amblyopie sprechen, so erscheint eine Neuuntersuchung dieser Frage an geeigneten Fällen im höchsten Grade wünschenswerth.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass eine ausgedehnte Rindenläsion im Gebiet der Centralwindungen mit Hemianästhesie der gekreuzten Körperhälfte sich verbinden würde, doch sind derartige Fälle bisher nicht beobachtet worden, hingegen konnten Tripier und Andere nach Läsionen der Hirnrinde gekreuzte Sensibilitätsstörung von verschiedener Ausdehnung constatiren. Am häufigsten erscheint die Hemianästhesie als Begleiterscheinung von functionellen Störungen des Nervensystems, in erster Linie der Hysterie, für welche sie lange Zeit geradezu als pathognomonisches Zeichen aufgefasst wurde. In der That bildet totale Hemianästhesie vorwiegend der linken Körperhälfte sämmtlicher Hautsinnesqualitäten, verbunden mit Anästhesie der betreffenden Schleimhäute und mit totalem oder partiellem Verlust des Gehörs, Geruchs, Geschmacks und Gesichts der erkrankten Seite, eines der stabilsten Symptome der „grossen Neurose“. Die Störung des Gesichtssinns bildet dabei entweder complete Amaurose oder nur Amblyopie, gewöhnlich mit bedeutender Einengung des Gesichtsfeldes (niemals Hemiopie) mit oder ohne Dyschromatopsie. Die Hemianästhesie kann total sein, kann aber auch den „dissociirten Typus“ annehmen und eine oder die andere Function des Hautsinns vorwiegend betreffen. Die hysterische Hemianästhesie kann dauernd sein, durch Monate und Jahre bestehen, oder sie bildet ein wechselndes Symptom, welches besonders häufig die sogenannten „Krisen“, d. i. die Anfallsgruppen als prämonitorisches Symptom einleitet und einige Zeit nach dem Aufhören der Anfälle wieder verschwindet. Während die Hemianästhesie mit Betheiligung der höheren Sinne von der französischen Schule als ausschliesslich der Hysterie angehörig betrachtet wird, soll dieselbe nach Untersuchungen deutscher Autoren nicht derselben allein eigenthümlich sein, sondern auch bei anderen Neurosen, besonders bei der sogenannten Unfallsneurose, vorkommen können. Der Streit über diese Frage ist nicht abgeschlossen, da die französischen Kliniker die letzteren Fälle ebenfalls zur Hysterie rechnen.

Erstreckung der Anästhesie auf einzelne Körpertheile, insbesonders Extremitäten, wobei die Abgrenzung nicht nach Nervengebieten, sondern meist durch verticale Linien erfolgt, kommt vor bei Läsionen der Hirnrinde, Hysterie, aber insbesonders nach den Untersuchungen von Oppenheim und Thomsen auch bei anderen functionellen Nervenkrankheiten sowie bei organischen Nervenerkrankungen als accessorische functionelle Störung. Bei der Hysterie bildet diese Form der Sensibilitätsstörung jenen eigenthümlichen Ausdehnungsmodus der Anästhesie, welchem von Charcot der sehr bezeichnende Namen der „Anesthésie par segments géométriques“ gegeben wurde. Sie schliesst sich häufig an hysterische Lähmungen der entsprechenden Extremität an, oft mit directer Beziehung auf den traumatischen Ursprung der Läsion, so z. B. in dem Falle, wo die verticale Begrenzungslinie der Anästhesie der Stelle entsprach, wo ein Wagenrad über die Unterextremitäten wegging. Auch diese nach Körpertheilen begrenzten Anästhesien vereinigen sich oft mit sensorischen Störungen und kommen ausser bei Hysterie bei anderen functionellen Neurosen vor, regelmässig vereint mit gewissen psychischen Anomalien, Bewusst-

seinstrübungen, Hallucinations-,Traum- und Dämmerzuständen, abnormer Reizbarkeit oder Depression und Angstzuständen. Es besteht übrigens auch hier bezüglich der Auffassung dieser Fälle die oben erwähnte Differenz zwischen der französischen und deutschen Schule. Im Anschluss an neuere Untersuchungen hat ferner CHARCOT eine ähnliche Vertheilung der Sensibilitätsstörung auch bei Syringomyelie beschrieben.

Ein fernerer Vertheilungsmodus der Anästhesie ist das Auftreten derselben in isolirten Inseln. Unregelmässig über den ganzen Körper zerstreut finden sich mehr weniger grosse anästhetische Hautpartieen. Diese können entweder constant sein oder ihre Ausdehnung und Lage wechseln. In einem CHARCOT'schen Falle wurde gleichsam der Zerfall einer Hemianästhesie in solche anästhetische Inseln beobachtet. Was das Vorkommen dieser Form bei anderen Erkrankungen des Nervensystems betrifft, so gilt für sie das oben von den hysterischen Anästhesien Gesagte.

Endlich gibt es Fälle, in denen sich die Anästhesie über den ganzen Körper erstreckt, manchmal mit weitgehender Betheiligung der höheren Sinnesorgane. Während es sich in einzelnen dieser Fälle wohl zweifellos um eine über den ganzen Körper sich erstreckende hysterische Anästhesie handelt, bilden die anderen in der Literatur beschriebenen Fälle eine Gruppe für sich. Einer der älteren derselben, der zur anatomischen Untersuchung gelangte (Fall SPÄTH), gehört wahrscheinlich in's Gebiet der Syringomyelie. Die anderen sind meist mit psychischen Störungen verbunden und stellen, wie die anatomische Untersuchung einzelner derselben lehrt, functionelle Erkrankungen des Nervensystems dar, deren Einreihung in bestimmte klinische Rahmen heute noch nicht möglich ist.

Dass eine echte Hyperästhesie klinisch nicht bekannt ist und die als solche beschriebenen Fälle wohl meist in das Gebiet der Hyperalgesie gehören, wurde schon erwähnt. Die Art und Weise des Auftretens kann ganz analog dem der Anästhesie sein. Von klinisch genauer bestimmten Formen wäre besonders zu erwähnen die an der derVerletzung gleichnamigen motorisch gelähmten Seite auftretende Hyperalgesie bei der BROWN-SEQUARD'schen Lähmung, sowie die Hyperalgesieen bei Hysterie. In sehr seltenen Fällen betrifft diese die ganze Körperoberfläche und äussert sich ausser in schmerzhafter Empfindung einfacher Berührungen der Haut in höchst qualvollen subjectiven Empfindungsstörungen, Kriebeln, Prickeln u. s. f., in anderen ebenso seltenen Fällen constatirt man eine Hemihyperalgesie. Viel häufiger sind die hyperalgetischen Hautpartien unregelmässig über den Körper vertheilt oder sie sind wie die Anästhesieen in „geometrisch begrenzten“ Segmenten angeordnet. Im letzteren Falle scheint die Regel zu gelten, dass die Hyperalgesie ebenso wie die Anästhesie einer Störung der Function superponirt erscheint. So wie also die hysterische Anästhesie in geometrischen Segmenten meist einer Lähmung der unterliegenden Muskeln superponirt ist, so ist die Hyperalgesie in geometrischen Segmenten meist Contracturen der betreffenden Musculatur superponirt.

Eine fernere wichtige hieher gehörige Form bildet die Hyperalgesie, welche bei hysterischen Arthralgieen die über dem erkrankten Gelenke gelegene Haut in verschiedener Ausdehnung betrifft und häufig noch nach Wiederherstellung der Function des Gelenkes fortbesteht. Auf eigenthümliche Formen der Hyperalgesie der Haut hat neuerdings H. HEAD aufmerksam gemacht. Sie treten bei verschiedenen schmerzhaften Erkrankungen innerer Organe auf und decken sich in ihrem Ausbreitungsgebiet mit dem von den verschiedenen Formen des Herpes Zoster eingenommenen Hautterritorien. Schliesslich sind noch die unregelmässig über den Körper verbreiteten hyperalgetischen Plaques bei der Hysterie zu erwähnen, welche als hysterogene Zonen bezeichnet werden und die Eigenthümlichkeit zeigen, dass durch deren

Berührung oder länger dauernde mechanische Erregung hysterische Anfälle ausgelöst, aber auch coupirt werden können.

Zum Schlusse müssen wir noch einiger eigenthümlichen Formen von Empfindungsstörungen gedenken, welche insbesondere dem klinischen Krankheitsbilde der Tabes eigenthümlich sind und theils wahrscheinlich auf Störungen der Empfindungsleitung beruhen, theils aber bisher einer ausreichenden Erklärung nicht zugänglich erscheinen. Hieher gehört vor Allem die einfache Verlangsamung der Empfindungsleitung, gewöhnlich 1—3 Secunden betragend und alle Empfindungsqualitäten gleichmässig betreffend. Häufiger findet sich die Verlangsamung der Schmerzempfindung gegen die Tastempfindung, wobei z. B. nach Application eines Nadelstiches zuerst die einfache Berührung und nach einem deutlichen Intervall erst die Schmerzempfindung wahrgenommen wird. In ähnlicher Weise kommt eine Incongruenz der Tast-Wärmeempfindung vor.

Als Doppelempfindung wird jene Empfindungsanomalie bezeichnet, bei welcher auf einen Nadelstich hin zwei Schmerzeindrücke empfunden werden, welche sich in einem kurzen Zeitraume folgen, am selben Orte localisirt werden und von denen der zweite gewöhnlich der stärkere ist (Naunyn). In anderen Fällen wurde die zweite Empfindung 2—3 *cm* entfernt von dem ursprünglichen Stiche localisirt. Dieselbe Erscheinung wurde auch auf dem Gebiet des Tastsinnes beobachtet und mit dem Namen der Polyästhesie bezeichnet.

Mit dem Namen der Allochirie wurde ein selten beobachtetes und ausser bei Tabes auch bei Hysterie und multipler Sklerose vorkommendes Symptom benannt, welches darin besteht, dass ein an eine Extremität des Kranken applicirter Reiz an der anderen empfunden wird.

Unter dem Namen der paradoxen oder perversen Temperaturempfindung bezeichnet man die Erscheinung, dass Application eines Kältereizes Wärmeempfindung hervorruft. Alle diese Symptome sind, wie schon erwähnt wurde, besonders der Tabes eigenthümlich. Bei der Hysterie hat Pitres unter dem Namen der Haphalgesie ein Symptom beschrieben, das darin besteht, dass nach der Application ganz bestimmter Metalle auf sonst anästhetische Hautpartien schmerzhafte Empfindungen auftreten, welche selbst zu Contracturen Veranlassung geben können. Täuschung von Seite der Kranken soll ausgeschlossen sein.

Auf schneller Ermüdung der Sensibilität beruht endlich die Erscheinung, dass nach Application eines Reizes (faradischer Pinsel, Wärme) die Empfindung nach einiger Zeit erlischt, dann schwächer wiederkehrt, um dann definitiv zu erlöschen. SINGER.

Emphysem der Lungen (*Emphysema pulmonum*). Seit Laennec unterscheidet man ein *Emphysema alveolare s. vesiculare* und ein *Emphysema interlobulare s. interstitiale*. Da nur das erstere als selbständige Krankheit auftritt, so ist es dieses, auf das sich die nachfolgenden Ausführungen beziehen.

Das *interstitielle Emphysem* stellt jene Veränderung der Lunge oder einzelner Lungenpartien dar, bei welcher durch Zerreissung der Alveolarwandungen ein Luftaustritt in das interlobuläre Bindegewebe stattfindet. „Luftcanäle“ trennen die einzelnen Lobuli von einander, die Luft dringt einerseits zur Pleura vor und hebt dieselbe in Form von Blasen ab, andererseits bahnt sich die Luft einen Weg ins mediastinale und Zellgewebe des Halses und erzeugt daselbst subcutanes Emphysem.

Man findet das interstitielle Lungenemphysem als meist nebensächlichen Leichenbefund bei verschiedenartigen Veränderungen des Lungengewebes, meist mechanisch dadurch erzeugt, dass durch starke Husten- und Pressbewegungen, seltener durch ulcerative Vorgänge oder durch Traumen auf den Thorax, eine Zerreissung der Alveolarwände und hiedurch bedingter Luftaustritt zustande kommt. So hat man namentlich bei Croup interstitielles Lungenemphysem häufig gefunden. Bei Neugeborenen kommt das interstitielle Lungenemphysem dadurch zustande, dass man den asphyktisch Geborenen gewaltsam Luft einzu-

pressen versucht. Dass ein interstitielles Lungenemphysem geringeren Grades sich vollständig rückbilden kann, ist wohl leicht begreiflich.

Das Emphysema alveolare ist nicht nur pathologisch-anatomisch, sondern auch klinisch ein selbständiger Krankheitsbegriff. Es besteht in einer Erweiterung der Alveolarräume, die mit Schwund und Atrophie der Alveolarwandungen einhergeht.

Die mit den eben genannten Worten gegebene Charakteristik des Lungenemphysems passt nicht für alle Grade und Formen desselben. Es existirt zunächst eine einfache Ausdehnung der Alveolarräume ohne Veränderung ihrer Wand (*Alveolarectasie*) und diese Veränderung ist es, die wir bei allen jenen Zuständen finden, wo wir von einer acuten Lungenblähung (*Volumen pulmonum auctum*) zu sprechen pflegen.

Alle jene Vorgänge, welche zur Verengerung der Bronchien und Bronchiolen führen, sei es nun, dass Fremdkörper, Neoplasmen, Struma durch Druck von aussen deren Lumen comprimiren, sei es, dass fibrinöse Exsudationen oder durch Katarrh bedingte Anhäufungen von Secreten von innen her das Lumen der Bronchialverästigungen obturiren, führen zu Alveolarectasie und bei dauernder Stabilität zu jenem Zustande, den wir als chronische Lungenblähung bezeichnen wollen. Alle jene Bewegungen ferner, bei denen der intraalveoläre Binnendruck excessiv gesteigert wird, erzeugen, wenn dies auch nur zeitweilig geschieht, durch die oftmaligen Wiederholungen dieses Vorganges, ebenfalls chronische Lungenblähung. Es sind zumeist gewisse Beschäftigungen, wie das Spielen von Blasinstrumenten, das anhaltende Schreien und Singen, die Glasbläserei u. a. In demselben Zusammenhange steht nach der hergebrachten Lehre die Entwicklung der chronischen Lungenblähung bei Leuten, welche ihrer Beschäftigung nach übermässig Treppen steigen, schwere Lasten heben, bei Individuen, welche an chronischer Obstipation leiden u. s. f.

Eine besondere Art der Lungenblähung ist die vicariirende (sog. compensatorisches Emphysem der Autoren). Wenn der intraalveoläre Druck in den durch Stenosirung oder vollständige Obliteration einzelner Bronchialäste functionsunfähig gemachten Lungenpartien bedeutend sinkt, so steigt er andererseits wieder in den bisher gesunden Lungentheilen und erzeugt derart Alveolarectasie. So ist die vicariirende Lungenblähung eine der häufigsten Begleiterscheinungen der Tuberculose. Während die Lungenspitzen infiltrirt erscheinen, sind die unteren und hinteren Lungenpartien stark gebläht, der Schallunterschied über ersteren und letzteren ist überaus auffällig, Leber- und Herzdämpfung sind nach abwärts gerückt — alle Erscheinungen des Emphysems sind in diesen Fällen oft so auffällige, dass man bei der ersten flüchtigen Untersuchung weit leichter der Diagnose eines Emphysems (Emphysema substantiale), als der einer Lungentuberculose zuneigen wird.

Es wird diese irrthümliche Annahme durch das makroskopische Aussehen des Sputums in vielen Fällen oft noch bekräftigt, da bei inveterirter Lungenspitzenphthise die Expectoration spärlich ist und oft nur eine Folge des das Emphysem in den unteren Lungenpartien begleitenden nicht bacillären Catarrhs bildet. Selbst eine mikroskopische Untersuchung und eine Färbung des Sputums bietet oft ganz dieselben Zellelemente (grobgranulirte, eosinophile Zellen), wie wir sie bei singulärem Emphysem und bei Bronchialasthma finden. (J. Weiss, E. Mandybur.)

Pathogenese und pathologische Anatomie.

Die Beschäftigung einerseits, das Alter anderseits werden allgemein als die wichtigsten prädisponirenden Momente des Emphysems angegeben.

Die althergebrachte Lehre, dass gewisse Beschäftigungen das Zustandekommen von Emphysem veranlassen, hat namentlich Forlanini in einer sehr interessant geschriebenen Arbeit zu widerlegen gesucht. Bei Bergbewohnern,

Sängern und Bläsern fand Forlanini nicht nur keine Abnahme der Athmungsgrösse, sondern geradezu eine Verstärkung der Athmungskraft. Sehr deutlich zeigte sich dies auch bei den Trompetern der Bergtruppen, welche gleichsam Bergbewohner und Bläser in einer Person darstellten. Die Zunahme der In- und Exspirationskraft bei Sängern wurde übrigens schon früher durch die Untersuchungen von Lagrange und jene von Wassiljew unzweifelhaft bewiesen.

Zur Prüfung dieser Angaben habe ich an 296 Fällen von Emphysema pulmonum, die in den Jahren 1887—1893 auf der Abtheilung des Herrn Hofrath Drasche in Spitalspflege gestanden waren, Untersuchungen angestellt. Das Resultat meiner Erhebungen war folgendes:

21—30 Jahre alt waren	8 Fälle
31—40 „ „ „	17 „
41—50 „ „ „	64 „
51—60 „ „ „	80 „
61—70 „ „ „	94 „
71—80 „ „ „	32 „
81—90 „ „ „	1 Fall
	296 Fälle.

Die Durchsicht jener Fälle, welche im Alter von 21—40 Jahren gestanden (25), ergab die jedenfalls bemerkenswerthe Thatsache, dass in 9 Fällen obsolete Spitzeninfiltration vorhanden war, die jedenfalls zur Entwicklung des Emphysems beigetragen hatte. In 2 dieser Fälle war bedeutende Kyphoscoliose, in 2 anderen chronische Hautausschläge (Eczeme) concomittirend; inwiefern das erste Moment zur Entwicklung von Emphysem Veranlassung bietet, liegt wohl klar zu Tage, ob dies auch bezüglich der Hautaffectionen behauptet werden kann, erscheint zweifelhaft; immerhin muss auf das combinirte Vorkommen von Bronchialasthma mit consecutivem Emphysem und Hautausschlägen verwiesen werden.

Unter den 296 Fällen unserer Statistik befanden sich 79 Weiber, ein relativ geringer Percenttheil, nämlich 26·7%.

Was die Beschäftigung der 215 männlichen Personen betrifft, so waren hievon:

Taglöhner	64
Pfründner	28
Schlosser	10
Schneider	10
Diener	10
Tischler	8
Kutscher	6
Schuster	5
Bäcker	4
Beamte	4
Steinmetz	4
Drechsler	3
Hausierer	3

Je zwei Personen entfielen auf die Berufsarten: Dienstmann, Fabriksarbeiter, Maurer, Pflasterer, Schmied, Strassenkehrer, Wirth.

Je eine Person betraf die Beschäftigung: Agent, Bergmann, Buchbinder, Büchsenmacher, Commis, Diurnist, Färber, Feuerbursch, Fleischhauer, Fremdenführer, Hausbesorger, Hausknecht, Heizer, Lederer, Maurerpolier, Mechaniker, Müller, Musiker, Oblatenerzeuger, Optiker, Posamentierer, Schirmmacher, Schleifer, Schriftgiesser, Schriftsetzer, Seidenzeugmacher, Sesselflechter, Silberpolier, Strumpfwirker, Taschner, Wagenlackierer, Weber, Werkmeister.

In Berücksichtigung dieser Verhältnisse ergeben sich ungezwungen folgende Schlüsse: 1. Das Emphysem ist vorwiegend eine Krankheit des Alters, am häufigsten betrifft es Individuen der Altersdekade 61—70, fast ebenso zahlreich Personen zwischen dem 51. und 60. Jahre; 2. dagegen ist das Emphysem selten bei Individuen bis zum 41. Jahre und tragen in solchen Fällen meist besondere Momente zur frühzeitigen Entwicklung des Emphysems bei; 3. das weibliche Geschlecht prädisponirt für die Krankheit in viel geringerem Maasse, was damit zusammenhängen mag, dass erstens die Arbeit weiblicher Personen eine viel weniger beschwerliche und dass sie meist unter anderen Verhältnissen ausgeführt wird (keine staubige, rauchige Atmosphäre in den Arbeitsräumen, keine Inhalation fester und gasiger Stoffe, welche Bronchialaffectionen erzeugen); 4. bei einer über Spitalspatienten aufgestellten

Statistik zeigt sich kein wesentlicher Einfluss einer speciellen Beschäftigung auf die Entwicklung des Emphysems, gehört doch das Krankenmaterial des Spitales fast durchaus der schwer arbeitenden Classe an; 5. die Ansicht LIEBERMEISTERS, dass das Emphysem vorzugsweise bei Individuen auftrete, welche „sich häufig den Unbilden der Witterung aussetzen und Erkältungen erleiden", ist nach unseren Beobachtungen nicht gerechtfertigt.

Die Befunde, welche die pathologischen Anatomen mittheilen, lauten seit ROKITANSKY vollkommen übereinstimmend. ROKITANSKY hat als der erste die Rarefication des Lungengewebes als Charakteristicum hervorgehoben. Es bildet das „Wesen des Emphysems." Bei der Eröffnung des Thorax drängen sich die Lungen vor, sind von vergrössertem Volum und dabei von auffallend geringem Gewicht. Beim Einschneiden vernimmt man ein starkes Knistern; schon makroskopisch bemerkt man erbsengrosse (und darüber) namentlich an den Rändern sichtbare Alveolarectasien. Mikroskopisch zeigen sich die Zwischenwände der Lungenalveolen geschwunden oder es sind nur leistenartige Ueberreste vorhanden.

Beachtenswerth erscheint diesbezüglich die Meinung von P. GRAWITZ, wonach der Vorgang der Emphysembildung die Rückkehr des Bindegewebes auf den embryonalen Zustand demonstrirt. „Man sieht," sagt GRAWITZ, „schon in frühen Stadien (des Emphysems), dass die Saftspalten sich erweitern, dass aus langen, perlschnurartigen Pigmentkörnchen wieder Spindelzellen werden, dass diese den Saftcanal erfüllen und fortwandern, dass die schwarzen, sternförmigen Pigmentklümpchen, die im ruhenden Lungengewebe wie für die Ewigkeit festgelagert erschienen, wieder erwachen, sich als den Inhalt einer anfangs spindeligen, dann rundlichen Zelle erkennen lassen und mit dieser Zelle in die Lymphwege übertreten." Zur Stütze seiner Hypothese weist GRAWITZ darauf hin, dass Milz und Leber bei Emphysematikern einen reichlichen Gehalt von Kohlenpigment besitzen und erklärt dies mit der Annahme: „die mit Kohlenpigment beladenen Zellen, welche die Lungen in den gesunden Theilen erfüllen, sind auf dem Wege der Lymphbahn aus den emphysematösen Partien derselben in das Gewebe von Leber und Milz angeschwemmt worden"

Man spricht von sogenannten Emphysemtheorien, es deutet dies das Bestreben einen, wie immer in der Natur, durch eine Concurrenz von Bedingungen entstandenen Zustand mit einem einzigen Syllogismus zu erklären. Man hat keine Berechtigung anzunehmen, dass nur ein einziger Vorgang (forcirte In- und Exspirationen, Verknöcherung der Rippenknorpel, atheromatose Veränderung der Gefässe etc.) zur Entwicklung von Emphysem hinreiche.

Der pathologische Histolog findet Veränderungen, die er als Schwund (Atrophie) kennzeichnet. Und nun stellt sich die Frage so: Vermögen jene Momente, welche in oben gegebener Darstellung zur chronischen Lungenblähung (Alveolarectasie) führen, secundär histologische Veränderungen zu erzeugen, oder sind es nur Hilfsursachen, welche die Disposition zur Rarefication des Lungengewebes (Rückkehr des Bindegewebes zum embryonalen Zustand?) zur Auslösung bringen, sie gleichsam fördern und begünstigen? Würde man zu dem Schlusse kommen, die ersterwähnte Frage zu verneinen, — LIEBERMEISTER sagt „vielleicht" — so wäre es passend, die Zustände chronischer Lungenblähung vom Emphysem zu trennen.*)

Unzweifelhaft ist es hingegen anderseits, dass primäre anatomische Veränderungen des Alveolargewebes existiren, welche den Verlust der normalen Elasticität zu Folge haben. Dass gerade das Alter so hervorragend an dem Procentsatz der Emphysemkranken betheiligt ist, spricht wohl sehr für die Häufigkeit des primären Charakters der Lungenveränderungen, unbeeinflusst von mechanischen Ursachen.

Eine besondere pathologisch-anatomische Veränderung ist die Lungenatrophie. Scheinbar ist dieser letztgenannte Zustand, der sich durch Verkleinerung des Lungenvolums und durch hochgradigen Schwund der Alveolen mit Atelektase

*) In vorliegender Darstellung bin ich zum Theil diesem Gedanken gefolgt.

ihres Lumens kennzeichnet, der Gegensatz zum Emphysem der Lunge. Anderseits stellt das Emphysem, entstanden durch Schwund der elastischen Elemente innerhalb der Alveolarwandungen, gleichsam wieder eine besondere Art oder vielleicht ein Vorstadium der Lungenatrophie vor. Treffend unterscheidet deshalb ORTH folgende Arten von alveolarem Emphysem: einfaches Emphysem (abnorme Ausdehnung der Alveolen noch innerhalb physiologischer Grenzen), ectatisches Ephysem (mit einer dieselben weit überschreitenden Alveolarectasie und Erniedrigung der dem einzelnen Alveolus zugehörigen Leisten), endlich atrophisches Emphysem (mit Schwund des Parenchyms). Diese Eintheilung ist wohl nur schematisch, zumal auch ORTH zugibt, dass eine scharfe Trennung dieser Emphysemformen nicht existirt.

Symptome.

Die Inspection zeigt uns zunächst Störungen der Athmungsmechanik. Da der Exspirationsact vornehmlich von der Activität der elastischen Kräfte abhängig ist, so wird bei dem Verluste der letzteren zuerst die Exspiration erschwert sein, während die Inspiration noch ganz ungestört von statten geht. Orthopnoe, Lufthunger und hochgradige Cyanose sind nicht allein Folge der gestörten Lungenventilation, sondern solche der gleichzeitig pathologisch gewordenen Blutbewegungen. Abnormaler Wechsel von Expansion und Retraction übt einen fördernden Einfluss auf die Circulation in den Lungencapillaren. Dieser fehlt beim Lungenemphysem und so ist das erste Moment gegeben, um die Circulation in den Lungengefässen zu verlangsamen. Ein zweites Moment ist die Steigerung des alveolaren Binnendruckes, womit die in den Alveolarwänden verlaufenden Capillaren direct comprimirt werden. Berücksichtigt man ferner, dass die histologischen Veränderungen in den Alveolarwänden auch einen ihrer Hauptbestandtheile — die Capillaren nämlich — betreffen, und dass es endlich auch eine Arteriosclerose der Lungengefässe gibt, welche sehr häufig das Emphysem combinirt, wenn nicht gar ein disponirendes Moment bildet, so wird man es begreiflich finden, wie hochgradig die Störungen der Blutcirculation bei Emphysem werden können.

Als äusseres Kennzeichen des Emphysems wird ferner der bekannte fassförmige Thorax angeführt: Das Sternum ist stark vorgewölbt, die Rippen markiren sich sehr scharf unter der Haut ab, die Intercostalräume sind beträchtlich erweitert, die Wirbelsäule ist nach hinten vorgewölbt.

Nach FREUND soll eine Veränderung des Thoraxskelettes (Verknöcherung der Rippenknorpel) als veranlassendes Moment für Emphysem zu betrachten sein. Ueber den Werth derartiger Annahmen wurde bereits oben geurtheilt.

Keineswegs ist jedes Emphysem durch fassförmigen Thorax charakterisirt. Die am häufigsten zu constatirende Difformität ist die Erweiterung der Intercostalräume. Der fassförmige Thorax kommt bei Individuen vor, welche an chronischer Bronchitis leiden und ist dadurch bedingt, dass der Thorax dauernd in Inspirationsstellung verharrt. (A. FRAENKEL.)

Die Palpation bietet eine vermehrte Thoraxresistenz, eine Abschwächung des Stimmfremitus und eine Abschwächung oder Fehlen des normalen Herzspitzenstosses. Statt dessen fühlt man, wenn man unterhalb des Processus xiphoides tastet, den Anprall des bei jeder Systole sich vorwölbenden hypertrophischen Ventrikels. An dieser Stelle gewahrt man eine *Pulsatio epigastrica*, die fast stets zum klinischen Bilde eines ausgesprochenen Emphysems gehört.

Die Percussion ergibt eine auffällige Lautheit und Tiefe des Schalles (*Schachtelton*). Sehr häufig ist jedoch gerade das Gegentheil zu constatiren: eine Abschwächung des Percussionsschalles und eine Verkürzung seiner Dauer. Diese Abschwächung ist oft so markant, dass man an eine Infiltration zu denken sich versucht fühlt (LIEBERMEISTER). Fraglich erscheint es mir, ob Fälle mit diesem Percussionsbefund als „Lungenemphysem“ aufzufassen wären, oder ob nicht jener pathologische Zustand vorliegt, den man als „Lungenatrophie“ bezeichnet. Die Leberdämpfung ist nach abwärts gerückt und beginnt statt am unteren Rand der 6. erst am unteren Rand der 7. oder gar der 8. Rippe.

Ist die Leber durch secundäre Stauung vergrössert, dann überschreitet der gedämpfte Schall den freien Rippenrand um 2—3 Querfinger. Die Herzdämpfung ist verkleinert oder in extremen Fällen nur relativ. Der halbmondförmige Raum ist in seinem Höhendurchmesser reducirt. Die Unterschiede des Percussionsschalles an den Lungenrändern sind nur undeutlich oder fehlen völlig.

Handelt es sich um ein vicariirendes Emphysem, dann findet man selbstverständlich die Lautheit und Tiefe des Schalles nur im Bereiche der vorderen, unteren und der hinteren Partien, während an anderen Stellen abgeschwächter Percussionsschall zu constatiren ist. Andererseits ist bei stärkerer Secretanhäufung in den seitlichen und unteren Lungenpartien daselbst wieder etwas verkürzter Schall aufzufinden.

Die Auscultation ergibt in jenen Fällen, wo der das Emphysem gewöhnlich begleitende Bronchialkatarrh fehlt, ein unbestimmtes Athmungsgeräusch, ja oft ist dasselbe kaum wahrnehmbar. Durch die Secretanhäufung in den Bronchien und durch die starke Schwellung der Bronchialschleimhaut kommen die verschiedenartigsten Nuancen trockener und feuchter Rasselgeräusche zu Stande (Giemen, Pfeifen, Schnurren, mittelgrossblasiges, feuchtes Rasseln). Bei gleichzeitig bestehender Lungenatrophie kommt es durch den Alveolarcollaps, resp. durch die vom eindringenden Luftstrom bedingte Auseinanderreissung der Alveolarwände zu sehr charakteristischen knarrenden und knisternden Rasselgeräuschen. Die Auscultation des Herzens ergibt auffällig leise, dumpfe Herztöne, deren stärkster der mehr oder minder accentuirte Pulmonalton als Zeichen der bestehenden Hypertrophie des rechten Ventrikels zu sein pflegt. Sind irgendwelche Geräusche über dem Herzen hörbar, so kann dies ein Zeichen einer complicirenden Myocarditis sein, die sich sehr häufig, namentlich unter der Form der Fettdegeneration, zum Emphysem hinzugesellt. Desgleichen können Geräusche der Ausdruck einer relativen Tricuspidal- oder Mitralinsufficienz sein, wie dies bei Hypertrophie und Dilatation des rechten, resp. linken Ventrikels erklärlich ist.

Die Hypertrophie des linken Ventrikels, die sich durch die andauernden Störungen im Circulationsgebiet langsam ausbildet, ist percutorisch nicht nachweisbar, sondern nur aus der übermässigen Spannung des Radialpulses bei auffälliger Weite und Füllung der Arterien (A. Fraenkel) zu constatiren.

Das Sputum bietet bei primärem Emphysem — wie ich im Gegensatze zu anderen Autoren hervorheben möchte — ein ziemlich charakteristisches Aussehen. Es ist spärlich, zähe und glasig, der Spuckschale anhaftend und zeigt schon makroskopisch zahlreiche Pigmentpartikelchen. Die mikroskopische Untersuchung und die Färbung nach den Ehrlich'schen Principien zeigt vorwiegend polymorphkernige Zellen mit grossem, sich homogen färbenden Protoplasmaleib. Von diesen Zellen heben sich sehr typisch jene ab, welche deutliche Granula, Eosin intensiv aufnehmend, in der Grundsubstanz ihres Zellleibes bergen. (vergl. Fig. 1.) Diese letztgemeinten, eosinophilen Zellen sind ein charakteristisches Kennzeichen des Emphysemsputums. Sie finden sich auch in jenen Fällen, wo das Emphysem vicariirend zu Lungenspitzentuberculose hinzutritt.

Anderseits habe ich bei Emphysematikern zuweilen Sputumbilder bekommen, in denen die mononuclearen Zellen die überwiegenden waren, Zellen, mit zumeist aber nicht durchwegs glatten, grossen Zellleibern und scharf contourirtem, rundem, intensiv gefärbtem Kern. Die schleimige Grundlage, in der sich die Zellen erwähnter Kategorie befanden, erwies sich als hämatoxylinophil, was an das Verhalten des Zwischenknorpelgewebes bei Tinction von Tracheaknorpelschnitten erinnert.

Ich vertrete die Ansicht und habe dieselbe bereits wiederholt kundgegeben, dass die überwiegende Mehrzahl der Sputumelemente nicht aus dem Blute stamme, sondern in der Bronchialschleimhaut selbst ihre Ursprungsstätte finde. Hierin habe ich bezüglich der grobgranulirten eosinophilen Elemente nur theilweise Zustimmung bei Leyden und Neusser, vollständige bei A. D. Schmidt gefunden.

In jenen Fällen von Emphysem, bei denen reichliche Anhäufung von Secret in den Bronchien stattfindet, was aber keineswegs die Regel ist, ändert das charakteristische Sputum sein Bild, indem auch eitrige Bestandtheile den früher vorwiegend schleimigen sich beigesellen.

Eine häufige Beschwerde der Emphysematiker, die ich oftmals zu constatiren Gelegenheit habe, ist die Klage über Druckgefühl im Epigastrium, Aufgetriebensein der oberen Bauchgegend und unliebsame Sensationen im l. Hypochondrium, namentlich nach dem Essen. Diese Beschwerden sind es oft, welche die Emphysematiker zuerst zum Arzte führen, und man lässt sich da wohl verleiten, nach einem Magen-Darmübel zu fahnden. Objectiv constatirt man trommelartigen Percussionsschall der oberen Bauchgegend bei sichtbarer Auftreibung dieser ganzen Region. Jedenfalls ist daran wohl nicht allein der Magen, sondern auch der Darm betheiligt. Die Erklärung suche ich in der Immobilität des Zwerchfells nach oben, wodurch dasselbe sich nach unten vorbaucht und die benachbarten Intestina nach vorne drängt; dass gerade in den Stunden der Verdauung diese Beschwerden stärker werden, ist wohl begreiflich. Der objective Befund ist meist ziemlich auffallend, weil die Configuration des Bauches eine charakteristische ist, indem die geblähten oberen Partien gegen die übrigen „treppenartig" abfallen, was durch die starke Krümmung der Rippenbogen nach auswärts noch deutlicher wird. (*„Treppenbauch."*)

Die Symptome der secundären Stauung näher zu schildern, kann wohl als überflüssig betrachtet werden. In manchen Fällen erreichen dieselben in der That einen hohen Grad und man findet dann Leber- und Milztumor, Ascites, Anasarca, hochgestellten Harn mit oft bedeutender Eiweissmenge.

Das Blut von Emphysemkranken ist meines Wissens bisher keines näheren Studiums gewürdigt worden. Meine eigenen Untersuchungen ergaben, dass die Zahlenverhältnisse der rothen und weissen Blutkörperchen nicht von den normalen Schwankungen abweichen. Dagegen unterscheiden sich die histologischen Blutbilder wesentlich von jenen, die wir beim nervösen Bronchialasthma finden. Untersucht man das Blut eines Emphysematikers, so findet man, gleichgiltig, ob dies zur Zeit asthmatischer Anfälle oder zu anderer Zeit geschieht, eine Leukocytose, in der die polynuclearen Leukocyten mit homogen sich färbendem Protoplasma überwiegen. Färbt man hingegen das Blut eines mit Asthma bronchiale behafteten Patienten, so findet man unmittelbar nach den Anfällen ein Vorherrschen der grobgranulirten eosinophilen Zellen im Blutbilde. Jedenfalls muss diese Thatsache als diagnostisches Merkmal betrachtet werden, ob Volumen pulmonum auctum und dyspnoischer Anfall bei Asthma nervosum oder asthmatischer Anfall bei Emphysem vorliege .(Vergl. Fig. 2 a und b.)

Der Harn bietet bei Emphysemkranken keine typischen Abnormitäten. Er ist häufig ein Stauungsharn: saturirt, stark sauer und von hohem specifischen Gewicht. Die Untersuchung auf Eiweiss fällt in den meisten Fällen positiv aus, zuweilen erreicht die Albumenmenge eine erstaunliche Höhe — ich beobachtete bis 8‰ (vide pag. 553) — ohne dass wir mehr als Stauungsniere diagnosticiren können, wenigstens zeigt dies der Verlauf, indem die Eiweissmenge wieder vollkommen bis auf kaum nachweisbare Spuren schwindet. Auch das Vorhandensein von hyalinen Cylindern im Sedimente hat keine schwerwiegende Bedeutung.

Während bei Bronchialasthma der Harn, der während und nach den asthmatischen Anfällen gelassen wird (heller Harn von niedrigem specifischen Gewicht) ein auffällig differentes Verhalten zu dem während der übrigen Tageszeit entleerten (saturirter Harn von bedeutend höherem specifischen Gewicht) darbietet, konnte ich ein gleiches Verhalten während der asthmatischen Anfälle von Emphysemkranken niemals beobachten.

Die Haut der Emphysematiker bietet ein gebräuntes Colorit — im Gegensatz zu der gewöhnlich blendend weissen „durchscheinenden" Haut der

Phthisiker und zeigt eine auffällige Neigung zur Acnebildung. Die Haut der Unterschenkel ist nicht selten der Sitz von chronischen Eczemen, welche nach ihrer zeitweiligen Heilung Pigmentation zurücklassen; so ist auch der ödematösen Schwellung der Beine im Gegensatz zu den Oedemen der Nephritiker ein gewisses Charakteristikon aufgeprägt. Die beobachtete Bildung von Hautemphysem an den Prädilectionsstellen (Hals und Brusthaut) ist auf eine Ruptur von ausgedehnten Lungenalveolen zu beziehen.

Diagnose und Prognose.

NOTHNAGEL kennzeichnet die Diagnose Emphysem als eine jener Diagnosen, welche am häufigsten, aber gleichzeitig auch am häufigsten irrthümlich gestellt werden. Nebst den Ergebnissen der Percussion und Auscultation mag nochmals der charakteristische Sputumbefund hervorgehoben werden. Häufig entsteht die Frage, ob ein primäres substantielles Emphysem oder nur ein vicariirendes vorhanden ist. In solchen Fällen entscheidet der Nachweis einer Lungenspitzendämpfung, der Befund von Tuberkelbacillen, endlich die Constatirung irgendwelcher Ursachen, die zu einer partiellen Atelektase einzelner Lungenpartien führen. In den gebräuchlichen Handbüchern wird gewöhnlich von der Differentialdiagnose zwischen Emphysem und Pneumothorax, zwischen Emphysem und Aneurysma gesprochen. Einem sorgfältigen Diagnostiker dürfte es aber schwerlich passiren, die metallischen Erscheinungen bei der Percussion und Auscultation, die für Pneumothorax charakteristisch sind, zu übersehen. Was das Aortenaneurysma betrifft, so ist es ja bekannt, dass dieses Leiden oft ganz latent bleibt; die charakteristischen Symptome fehlen und so nimmt man nun, namentlich, wenn eine leichte Bronchitis vorhanden ist, sehr gerne an, dass die Dyspnoe auf ein Emphysem zurückzuführen ist. Viel häufiger kommt aber der Arzt in die Lage, zu entscheiden, ob nicht eine primäre Herzveränderung (*Myocarditis*, *Arteriosclerose*, *Fettherz*) und die Lungenerscheinungen (Bronchitis mit secundärer Lungenblähung) erst als secundär zu betrachten sei, oder ob nicht beide Organe coordinirt erkrankt sind.

Der Verlauf des primären substantiellen Emphysems kann, soweit der Patient die Weisungen des Arztes befolgt, jahrelang ohne besonders schwere Folgen anhalten. Erst von dem Momente an, wo die Herzveränderungen die Störungen des Kreislaufes nicht mehr zu compensiren vermögen, treten schwere Stauungssymptome ein, der Herzmuskel erlahmt endlich völlig und es kommt schliesslich zum letalen Exitus. Berücksichtigt man aber, dass das Emphysem vorzugsweise ein Leiden des höheren Alters ist, so kann man sagen, dass die Zeit des letalen Endes dem Alter der durchschnittlichen Sterblichkeit entsprechen dürfte.

Therapie.

Die Prophylaxe wird darauf zu achten haben, dass alle jene Beschäftigungen, die im höheren Alter erfahrungsgemäss Emphysem erzeugen, mit gewissen Pausen der Ruhe verbunden seien, sofern dies eben nach den äusseren Verhältnissen möglich ist. Daraus folgt, dass Personen der wohlhabenderen Stände, die sich leichter eine Schonung gönnen können, viel leichter sich den Schädlichkeiten zu entziehen vermögen, als Leute der ärmeren Classen.

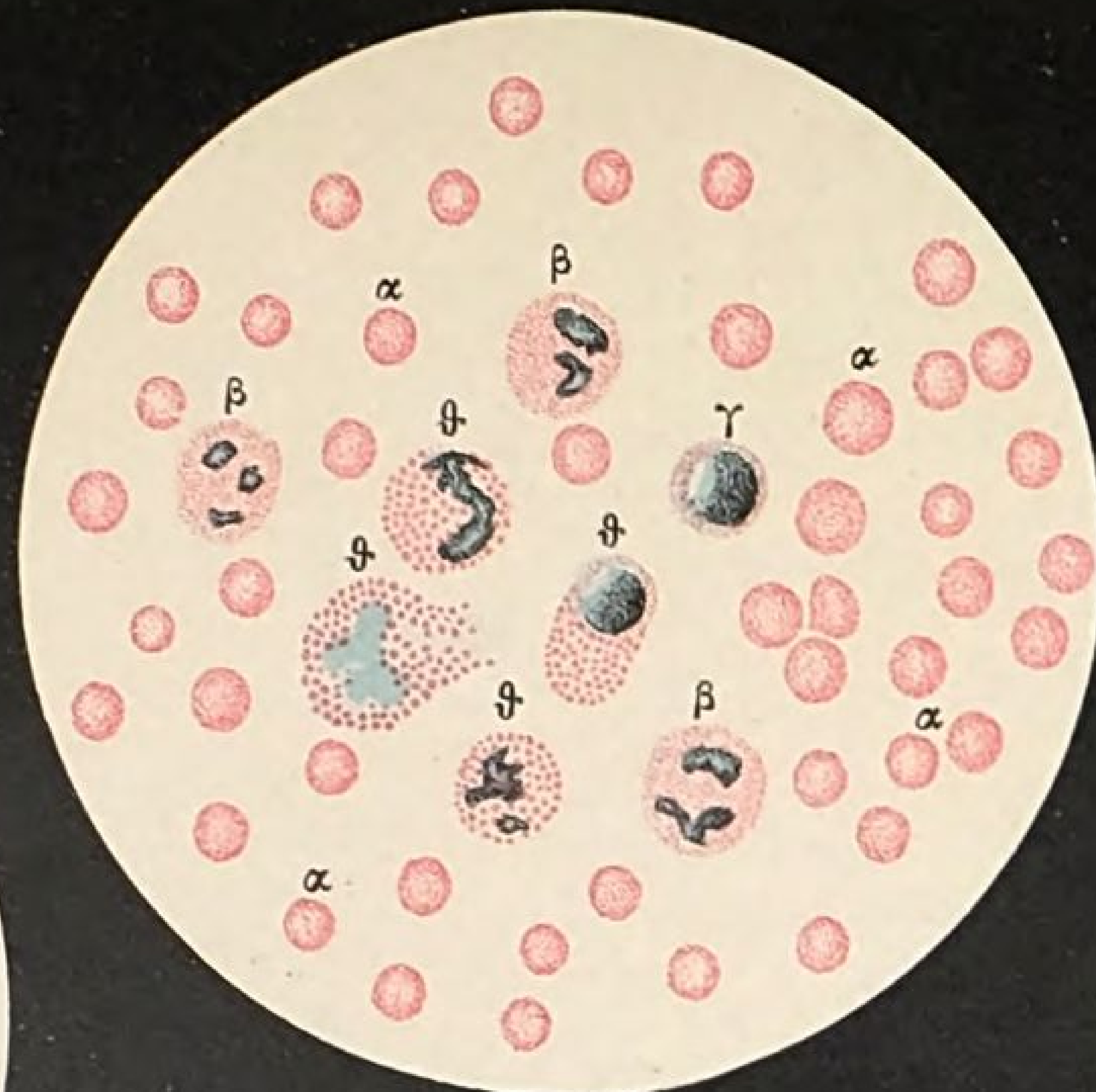
Unter den Behandlungsmethoden des Emphysems wird die Pneumatotherapie viel gerühmt. Die Ausathmung in verdünnte Luft ist nicht nur theoretisch berechtigt, — die Luft wird gewissermassen aus der Lunge herausgesogen (LIEBERMEISTER) — sondern zeigt, praktisch angewandt, auch wirkliche therapeutische Erfolge. Man nimmt an, dass die methodischen Athmungsübungen mit transportablen pneumatischen Apparaten (BIEDERT, SCHNITZLER, WALDENBURG) und in pneumatischen Cabineten zu einer Stärkung der Contractilität und Elasticität des Lungengewebes führen.

Sputum eines Emphysematikers

Fig. 1.



Fig. 2a.



Blutbild eines Falles von Bronchial-Asthma (Volumen pulmon auctum während des Anfalles)

Blutbild eines Falles von Emphysem während eines asthmatischen Anfalles

Fig. 2b.

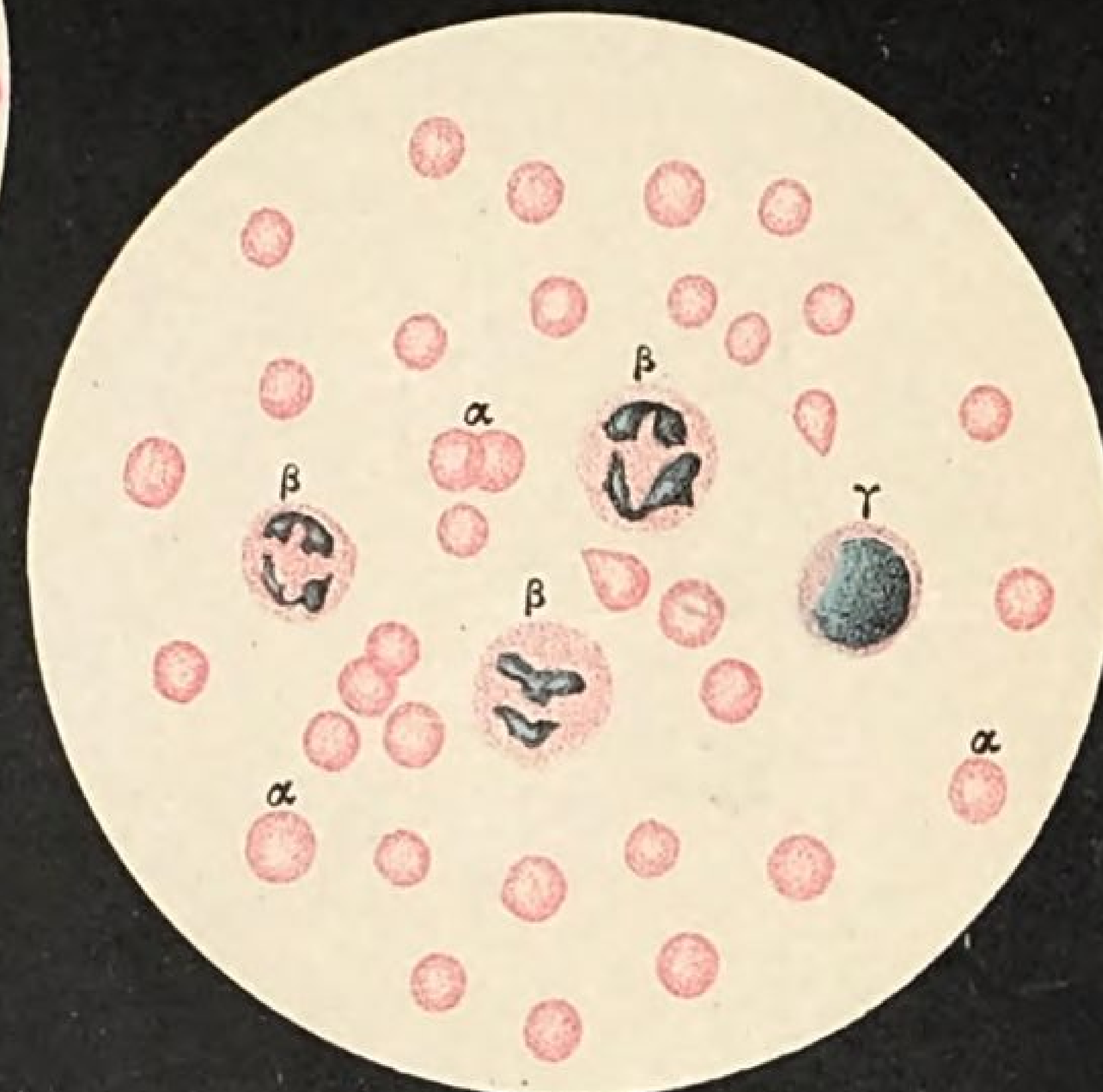


Fig. 1.
a Polynucleare Zellen
b Eosinophile Zellen

Fig. 2a u. Fig 2b.
α Rothe Blutkörperchen
β Polynucleare Leucocyten
γ Mononucleare Leucocyten
ϑ Eosinophile Zellen

R. Spies & C° Wien.

Bekannt ist der Vorschlag GERHARDT's, den Kranken anzuweisen, seinen Thorax während der Exspiration durch die aufgelegten Hände zu comprimiren. Auf demselben Princip beruht der Athmungsstuhl von ROSSBACH.

Die oben erwähnten Untersuchungen FORLANINIS haben darauf hingewiesen, dass entgegen der herrschenden Ansicht gerade Individuen, welche ihre Lungen ziemlich stark anstrengen, eine gestärkte Athmungskraft erwerben. Bei Neigung oder Gefahr der Emphysementwicklung und in den ersten Stadien desselben wird man aus diesem Grunde mit Recht kräftige Athmungsübungen (Lungengymnastik) und Arbeit an Zander'schen Maschinen oder am Ergostat (*Mechanotherapie*) zu empfehlen haben; letztere veranlassen indirect kräftige In- und Exspirationen. Dass derartige Massnahmen, um nicht den entgegengesetzten Effect zu erreichen, mit Vorsicht und Maass betrieben werden müssen, erscheint wohl selbstverständlich.

Sind Stauungserscheinungen vorhanden (Leber- und Milzschwellung, Hydrops etc.) so ist die erste Bedingung absolute Ruhe. Der Patient wird hochgelagert — in der Privatpraxis in einem luftigen, lichten Zimmer, womöglich so, dass das Gesicht gegen das Fenster sieht, — als Medicament erhält er Digitalis (0·5—1·0 : 200·0), combinirt mit Diuretin (3·0—5·0) oder Liquor. kali acetici (10·0—30·0). Im Verlaufe der Krankheit variirt man die tägliche Arznei, man verordnet als Adjuvans einen expectorirenden Stoff (Liqu. amon. anis.), man gibt als Laxans ein Bittersalz oder Bitterwasser, man ersetzt das Digitalis-Infus durch Strontium lacticum (25·0 : 150·0 Aqu. dest., 3 Esslöffel täglich), das in solchen Fällen seine diuretische Wirkung zuweilen prompt äussert. Als Diät bekommt der Kranke anfangs nur Milch ($^1/_2$—1 Liter pro die) und eine geringe Quantität kräftigen Wein, später leichte Fleischspeisen.

Unter dieser Behandlung habe ich erst kürzlich bei einem Fall von Emphysem mit hochgradigsten Stauungserscheinungen innerhalb drei Wochen die letzteren vollkommen schwinden gesehen. Der Eiweissgehalt des Harnes fiel von 8‰ Essbach auf kaum nachweisbare Spuren. Die hyalinen Cylinder, die im Sediment reichlich vorhanden waren, schwanden völlig.

Mit der Einleitung des diaphoretischen Verfahrens mittelst heisser Bäder (37—39° C.) kann man einen Versuch machen, der oft von Erfolg begleitet sein wird, muss aber immer auf den Zustand des Herzens Bedacht haben.

Fehlen Stauungserscheinungen, so ist die Behandlung symptomatisch wesentlich gegen den Bronchialkatarrh gerichtet. Der Reihe nach kommen die Expectorantien zur Verordnung. Bezüglich deren Wirksamkeit hat sich neuester Zeit von verschiedenen Seiten her ein bedeutender Widerspruch erhoben. JURGENSEN nennt die Wirkung des *Salmiaks* sehr fragwürdig, ROSSBACH glaubt nicht an den Nutzen von *Ipecacuanha*, NOTHNAGEL verpönt *Stibium sulfurantiacum* und nebst GERHARDT ist es namentlich HOFFMANN, der daran zweifelt, dass mit den üblichen Expectorantien viel ausgerichtet werden könne. Am meisten Anerkennung findet noch das *Apomorphin* und die *Senega* mit oder ohne *Liquor amonii anisatus.*

Ich möchte mir nur die Bemerkung erlauben, dass nach eigenen Beobachtungen gerade das Senega-Infus von manchen Emphysematikern schlecht vertragen wird. Die Patienten geben mit Bestimmtheit an, dass sie wohl häufig zum Husten gereizt würden, dass aber der Auswurf selbst sehr spärlich sei, sie verlangen direct „Ipecacuanha" zurück.

Beliebt ist die Verordnung alkalischer Mineralwässer (*Selters, Biliner, Wiesbadner, Kissinger, Emser* u. a.) am zuträglichsten frühmorgens mit Milch gemengt. Die Kranken finden in der Frühe am häufigsten Zeit, etwas für ihre Gesundheit zu thun und gehen mit einer gewissen Selbstberuhigung an die Tagesarbeit. Auch treten die Beschwerden frühmorgens oft am heftigsten auf, das Secret hat sich während des Schlafes angesammelt, so dass die Befeuchtung des ausgetrockneten Rachens allein schon etwas Erleichterung schafft. Seltener kommt man in die Lage, Balsamica zu verschreiben, ist ja die Expectoration viel häufiger stockend, denn reichlich.

Der Gebrauch des Inhalationsapparates wäre, obwohl Inhalationen die erkrankte Bronchialschleimhaut nicht zu beeinflussen vermögen, immerhin anzurathen, einerseits, weil die Zerstäubung von Wasserdampf die Luft feucht erhält, anderseits, weil meist complicirende Pharyngitis und Laryngitis mit den Inhalationen behandelt wird.

Die Medication von Narcotica erfordern hochgradig entwickelte Dyspnoe, asthmatische Anfälle, anhaltende Schlaflosigkeit, eventuell auch heftiger Hustenreiz, der bei Anwesenheit von spärlichem Secret in den Bronchien den Kranken ungemein belästigt.

Flor. Benzoës mit *Campher* (*ãã 0·1 pro dosi*) oder grosse Gaben von *Plumb. aceticum* wird man bei drohendem Eintritt von Lungenödem mit Erfolg verwenden können. Ist die Gefahr momentan, besteht apoplectiformer Status mit auffälliger Cyanose, so gehe man ohne Zagen an den Aderlass.

An der Behandlung des Emphysems haben aber nicht blos Mechano- und Pharmakotherapie, sondern auch die Hydrotherapie ihren Antheil. Wenn die Kranken von dem begleitenden Bronchialkatarrh arg geplagt werden, so erreicht man oft mehr durch Anwendung hydriatischer Proceduren, als durch medicamentöse Behandlung. Man applicirt sogenannte „erregende Brustumschläge“ (Winternitz) in Form von Kreuzbinden. Die Procedur ist ganz einfach: eine achselbreite, in kaltes Wasser getauchte Binde wird schräg über die beiden Schulterhöhen und den Brustumfang gelegt und darüber in gleicher Weise eine trockene Binde laufen gelassen. Ein derartiger Brustumschlag löst durch seinen thermischen Reiz tiefe Inspirationen aus. Allmälig erwärmen sich die Binden und der Thorax befindet sich in einem blutwarmen Dunstbade, welches die Blutgefässe der Haut zur Erweiterung bringt und die Circulation in denselben beschleunigt. Nach Winternitz wird hiedurch ein Hustenreiz beruhigender, Athembeschwerden mässigender, das Secret verflüssigender und dadurch die Expectoration erleichternder Einfluss auf die Schleimhaut der Respirationsorgane geübt.

JUL. WEISS.

Endocarditis (*E. verrucosa s. granulosa s. simplex.*) Die Endocarditis verrucosa ist eine Entzündung des Endocards, die in Entwickelung kleiner Efflorescenzen in Form von Wärzchen, Körnchen bald, was am häufigsten zu sein pflegt, auf den Klappen selbst und Scheidewänden, bald auf dem die Höhle auskleidenden Endocard besteht. Diese Efflorescenzen sind von grauer oder grauröthlicher Farbe, sind ziemlich hart, etwas elastisch, kaum einige *mm* breit und hoch, können hier und da zerstreut oder dicht neben einander stehen. An den zwei- oder dreizipfligen Klappen treten dieselben hauptsächlich in einer gewissen Entfernung von den freien Rändern derselben auf an Stellen, an denen die Klappen während der Herzsystole einander berühren — an den Semilunarklappen localisiren sich dieselben ebenfalls in der Nähe der freien Ränder, eine Art von Festonen bildend. So kommt es, dass die Klappen nicht im Stande sind, dicht zu schliessen, was die Bildung einer Insufficienz zur Folge hat. Dieselben können in Folge von Fibrinablagerungen aus dem Blute, wie ebenfalls des Zusammenfliessens der warzigen Efflorescenzen eine bedeutende Grösse erreichen und verschiedene Formen annehmen (die Form von Condylomen, Himbeeren, Blumenkohl, Hahnenkämmen u. s. w.) Zuweilen verlängern sich dieselben und ragen in die Herzhöhlen als Polypen hinein *(End. polyposa)*, eine Stenose des Ostium herbeiführend.

Am häufigsten entwickelt sich die Endocarditis in der linken Herzhälfte: an der zweizipfligen und an den Semilunarklappen der Aorta, seltener im rechten Herzen: an der dreizipfligen, ungemein selten an den Klappen der Pulmonalis, an den Herzwandungen und an den Papillarmuskeln. Vermittelst des Blutstromes können Fibrinpartikelchen oder Partikelchen, von den Excrescenzen selbst stammend, abgerissen und in näher oder weiter gelegene Gefäss-

districte verschleppt werden, zu Embolien Veranlassung gebend. Am häufigsten begegnen wir denselben in den Nieren, der Milz, den Lungen, im Gehirn, seltener in den Gefässen der Extremitäten. Jedoch besitzen diese Embolien, im Gegensatz zu denen bei E. septica, keinen infectiösen Charakter, rufen keine Eiterung hervor und werden nur von mechanischen Störungen gefolgt (anämische Nekrosen, hämorrhagische Infarcte).

In pathologisch-anatomischer Beziehung dürfen die in Rede stehenden Excrescenzen als wahre Auswüchse des Gewebes des Endocardiums selbst betrachtet werden. Es bildet sich an den dem Krankheitsprocesse anheimgefallenen Stellen zuerst ein Granulationsgewebe, das später mit den gewöhnlichen Veränderungen des im entzündlichen Zustande sich befindenden Bindegewebes einhergeht, d. i. immer mehr fibrös, narbig wird, schrumpft, was schliesslich zu einer Verdickung des freien Klappenrandes führt. Die mikroskopische Untersuchung zeigt als erste Veränderung eine Ansammlung von Zellen in den oberen Schichten des Endocards, die stellenweise eine grössere ist, was Anlass zur Entstehung kleiner Efflorescenzen gibt. Erst später bildet sich in dem Maasse, als die Anzahl der angesammelten Zellen eine grössere wird, das oben erwähnte Granulationsgewebe heraus. Eine genaue Grenze zwischen den warzartigen Efflorescenzen und den dieselben bedeckenden Fibrinschichten existirt nicht. Die Bindegewebszellen fliessen allmälig mit dem Fibrin zusammen.

Bei leichten Graden kann es zur Resorption der entzündlichen Producte — restitutio ad integrum — kommen, gewöhnlich aber geht diese Form in die sclerotische Form über, die zur Bildung von Klappenfehlern führt.*)

Was den Antheil der Mikroorganismen an dem oben geschilderten Processe anlangt, so sind noch die Meinungen getheilt. Die Mehrzahl der Autoren rechnet jedoch die Endoc. verrucosa zu den durch Bacterien hervorgerufenen Krankheiten und betrachtet dieselbe als eine Infectionskrankheit, nur soll dieselbe milderer Natur sein als die E. septica. Es ist jedoch nicht in allen Fällen von End. granulosa der Nachweis von Mikroorganismen gelungen. Klebs, Koester und Ziegler gehörten zu den ersten, welche der Ansicht waren, dass alle Entzündungen des Endocards, selbst die warzenartigen, auf Entwickelung von Mikroorganismen beruhen. Hamburger, Orth, Wyssokowitsch, Bramwell, Prudden theilen diese Ansicht nicht, da sie in den von ihnen untersuchten Fällen von End. verrucosa Mikroorganismen nachzuweisen nicht im Stande waren.

Dagegen sprechen die letzten Untersuchungen von Weichselbaum, E. Fränkel und A. Sänger, die nicht blos die entzündlichen Producte des Endocards mikroskopisch untersuchten, sondern auch Culturen anstellten, sehr für die infectiöse Natur der in Rede stehenden Krankheit. Am häufigsten fanden dieselben Staphylococcus pyogenes aureus, seltener Staphylococcus pyogenes albus, Staphylococcus cereus albus Passet. Zuweilen wurden in demselben Falle zwei oder drei Arten von Mikroorganismen gefunden. Einige Autoren (Heller) haben sogar bei End. verrucosa von an Tuberculose leidenden Individuen Koch's Bacillen in den oberen Schichten der Efflorescenzen aufgefunden.

Aetiologie. Fälle von idiopathischer in Folge eines Trauma oder einer Erkältung entstandenen Endocarditis sind äusserst selten. Am häufigsten ist die Endocarditis ein secundärer Process und tritt dann im Verlaufe eines Gelenk-, zuweilen, wenn auch seltener, eines Muskelrheumatismus auf. Auf diese Thatsache wurde zuerst von Bouillond aufmerksam gemacht. Es wurde auch ein inniger Zusammenhang zwischen diesen beiden Krankheiten aufgesucht und man glaubte, es circulire im Blute eine Art materia peccans, die, indem sie sich in die Gelenke ausscheidet, den Rheumatismus und an den serösen Häuten am Endocard, Pericard, an der Pleura ihnen entsprechende Entzündungen hervorrufe. Als eine solche Materie wurde eine Zeit lang Milchsäure angesehen. Nach den jetzigen Anschauungen muss angenommen werden, dass diese bösartige Substanz die Mikroorganismen sind, die, indem sie sich in den Gelenken oder an den serösen Häuten einnisten, die Entzündung veranlassen.

Vielleicht spielt bei der Entstehung von Endocarditis die locale Disposition des Gewebes, d. h. sog. locus minoris resistentiae eine wichtige Rolle,

*) Vergl. „*Herzklappenfehler*" von Prim. Doc. Dr. Kovács.

wofür die schönen von ORTH und WYSSOKOWITSCH an Thieren angestellten Versuche sprechen. Diese Autoren haben sich überzeugt, dass die ins Blut hineingebrachten Mikrococcen nur dann ihre deletäre Wirkung auf das Endocard ausüben, so bald dieses bereits früher beeinträchtigt wurde. Was die Häufigkeit der einen Gelenksrheumatismus complicirenden Endocarditis anlangt, so soll dieselbe nach BAMBERGER auf circa 20%, nach JACCOUD auf 25—28% angenommen werden. Nicht immer steht die Intensität des acuten Rheumatismus in einem geraden Verhältnisse zur Häufigkeit der Erkrankung des Endocards, zuweilen verläuft ein sehr starker Rheumatismus, der viele Gelenke befiel, ohne Endocarditis und umgekehrt, es kommt vor, dass eine leichte rheumatische Affection der Gelenke, oder selbst eines einzigen Gelenkes, durch einen entzündlichen Process am Endocard complicirt wird.

Wir haben selbst mehrmals die Gelegenheit gehabt, festzustellen, dass bei Kindern, die von Eltern stammen, welche ein Herzleiden haben oder bei rhachitischen Kindern auch ein leichter mit sehr geringem Fieber verlaufender Muskelrheumatismus durch eine Endocarditis complicirt wurde.

Die Endocarditis gesellt sich dem Rheumatismus gewöhnlich am Ende der ersten oder zweiten Krankheitswoche hinzu.

Es kommen jedoch Fälle vor, in denen die Endocarditis sich latent ohne jede Mitbetheiligung nicht nur eines Rheumatismus, sondern überhaupt irgend welcher ernsten, fieberhaften Erkrankung, entwickelt. Wir haben dies mehrmals bei mit einem Herzfehler behafteten Individuen festgestellt, bei denen eine noch so genau aufgenommene Anamnese nicht im Stande war, die Quelle dieser Erkrankung zu ermitteln, besonders war dies bei Frauen mit Stenosis ostii venosi sin. der Fall. Desgleichen entwickelt sich zuweilen bei Kindern eine Endocarditis, ohne dass auch die geringsten weder subjectiven noch objectiven Symptome vorhanden sind.

Die verrucöse Endocarditis tritt zuweilen als Folge entzündlicher Processe des Pericards und des Herzmuskels hervor — in diesen Fällen greift der entzündliche Process per continuitatem über.

Es kommt auch vor, dass die End. verrucosa sich zu chronischen Gelenksentzündungen (arthritis), wenn auch selten, hinzugesellt.

Ausserdem tritt die End. verrucosa im Verlaufe von Pyämie, Puerperalfieber, überhaupt im Verlaufe infectiöser Krankheiten: *Diphtherie, Scharlach, Masern, Typhus, Pneumonie, Pleuritis, Erysipel*, ja sogar *Tripper (Endocarditis blenorrhoica)* auf. Zuweilen tritt dieselbe zu einer acuten oder chronischen *Nierenentzündung*, zu *Chorea*, *Erythema nodosum* hinzu.

Obgleich die Endocarditis auch während des foetalen Lebens vorkommen kann, (die rechte Herzhälfte ist dann Sitz der Affection,) so kommt dieselbe im kindlichen und reifen Lebensalter am meisten vor. Dass dieselbe bei Männern häufiger vorkommt als bei Frauen, scheint von der häufigeren Erkrankung der ersteren an Rheumatismus abhängig zu sein.

Symptome. Localisirt sich die Entzündung nicht auf den Klappen, sondern auf dem Höhlenendocard, so kann dieselbe ohne irgendwelche sowohl percutorische wie auscultatorische Erscheinungen verlaufen. Da Endocarditis am häufigsten die zweizipflige Klappe befällt — so wird ein leichtes, sanftes systolisches Geräusch an und für sich oder auch neben dem Ton an der Herzspitze wahrgenommen. Es rührt das davon her, dass die obgleich noch schlussfähige Klappe infolge der Veränderungen, mögen dieselben noch so unbedeutend sein, (kleinzellige Infiltration, kleine warzenartige Efflorescenzen) ihre Elasticität und die Fähigkeit zu normalen Schwingungen bereits eingebüsst hat.

Erst nach einer gewissen Zeit gewinnt die Diagnose der End. an Sicherheit, sobald es infolge der entstandenen Insufficienz der Mitralis zu einer Stauung im linken Vorhof und überhaupt im kleinen Kreislauf kommt. Infolgedessen wird der 2. Pulmonalton verstärkt und die Herzdämpfung nimmt

in querer Richtung an Extensität zu. Sobald sich eine Insufficienz herausbildet, wird das systolische Geräusch stärker und erleidet bezüglich seiner Intensität geringere Schwankungen, als es anfangs der Fall war, oder verschwindet gleich mit den übrigen Erscheinungen, sobald der Krankheitsprocess einen günstigen Verlauf annimmt. Zuweilen tritt ausser dem systolischen auch ein diastolisches Geräusch auf, wenn die warzartigen Efflorescenzen infolge von Fibrinablagerungen grösser werden und das atrio-ventriculare Ostium verengen.

Localisirt sich der entzündliche Process auf der Tricuspidalis, so stösst die Diagnose auf noch grössere Schwierigkeiten, als es bei der Mitralis der Fall zu sein pflegt. Infolge der schwächeren Musculatur der rechten Kammer sind die von der Klappen-Insufficienz oder Stenose des atrio-ventricularen Ostium abhängigen Geräusche (im unteren Abschnitt des Sternum und an dessen rechtem Rande) im Allgemeinen schwächer, weniger deutlich, ausserdem treten an der Auscultationsstelle derselben Klappe accidentelle und fortgeleitete Geräusche auf. Schliesslich tritt Endocarditis v. triscuspid. am häufigsten gleichzeitig mit End. v. bicuspid. auf, was natürlich die genaue Diagnose schwieriger macht. Die Endocarditis, die sich auf den Semilunarklappen der Aorta oder der Pulmonalis localisirt, macht sich durch ein systolisches, seltener durch ein diastolisches Geräusch, und dies erst im weiteren Verlaufe des Krankheitsprocesses, kund, sobald die destructiven Processe an den Klappen auftreten.

Die Herzthätigkeit wird im Beginn der Krankheit etwas beschleunigt, der Puls frequenter, zuweilen arythmisch, die Kranken klagen häufig über Herzklopfen, Beengungsgefühl oder über Kurzathmigkeit, häufig aber fehlen auch die geringsten subjectiven Symptome. Die zuweilen von den Patienten wahrgenommenen Schmerzen sind am häufigsten auf die gleichzeitige Pericarditis und Pleuritis zurückzuführen. Die Körpertemperatur ist erhöht, besitzt die dem acuten Gelenkrheumatismus eigenthümlichen Charaktere, zeigt keine grossen Schwankungen, beträgt durchschnittlich ca 38·5—39·0°, seltener überschreitet dieselbe 39·5° C. Höhere Temperaturgrade und ein intermittirender Typus weisen auf den bösartigen Charakter der Entzündung hin.

Von den secundären Erscheinungen sollen die Metastasen hervorgehoben werden, welche Anlass zu Infarcten in der Milz (heftige Schmerzen, Vergrösserung derselben) in den Nieren (Hämaturie), in den Lungen geben. Die Verstopfung der Gehirngefässe führt gewöhnlich zu einer Hemiplegie, die Verstopfung der grösseren, die Extremitäten versorgenden Stämme zu Gangrän. Embolien der Haut- und Schleimhautgefässe verursachen Blutextravasate, erysipelatöse Entzündungen, Furunkeln.

Die Diagnose stösst manchmal auf grosse Schwierigkeiten. Nicht jedes über der Herzspitze im Verlaufe eines Gelenkrheumatismus auftretende Geräusch kann für ein endocardiales sensu strictiori angesehen werden. Häufig treten nicht nur im Verlaufe eines Rheumatismus, sondern überhaupt im Verlaufe fieberhafter Krankheiten functionelle auf die beschleunigte Herzaction, schwache Spannung der Papillarmuskeln, auf die Anämie u. s. w. zurückzuführende Geräusche auf, wobei sogar auch eine Herzdilatation bestehen kann, was als Folge einer Erschlaffung, einer Abschwächung des Herzmuskels, hervortritt.

Die Diagnose gewinnt an Sicherheit, sobald neben dem systolischen Geräusche der zweite Pulmonalton accentuirt wird und die Herzdämpfung in querer Richtung nach rechts an Dimension zunimmt. Für die Endocarditis spricht gewissermaassen das Fortbestehen eines Geräusches, wenn das Fieber bereits geschwunden ist. Ein wichtiges diagnostisches Merkmal ist das Auftreten von diastolischen Geräuschen, die bekanntlich selten functioneller Natur sind.

Die Diagnose wird zuweilen sehr schwierig, sobald das mit einem acuten Rheumatismus behaftete Individuum bereits früher an einem Herzfehler gelitten hat oder wenn auf der Basis alter endocardialer Veränderungen — eine Exa-

cerbation des entzündlichen Processes eintritt. In solchen Fällen werden wir vor uns Zeichen des bereits seit früher existirenden Herzfehlers mit dessen Folgen haben (Vergrösserung der Herzdimensionen, Stauungen in den inneren Organen), ausserdem werden uns manche Anhaltspunkte von der Anamnese selbst geliefert, schliesslich spricht der wechselnde Charakter der Intensität der Geräusche und das Auftreten neuer Geräusche mehr für eine acute, als für eine chronische Form.

Die oben erwähnte Bildung von Embolien erleichtert uns im Allgemeinen die Diagnose der acuten Form.

Gesellt sich einer Endocarditis auch eine Pericarditis hinzu, so kann die Orientirung anfangs eine schwierige sein, da die endocardialen Geräusche von den pericardialen übertönt werden. Die pericardialen Geräusche fallen mit dem 1. und 2. Herztone nicht genau zusammen, wodurch sie sich von den endocardialen unterscheiden, ausserdem gewinnen dieselben, bei einem mit dem Stethoskop auf die Herzgegend ausgeübten Druck, an Intensität.

Die Prognose ist im Allgemeinen im Bezug auf die Heilung eine schwierige, da die Resorption der entzündlichen Producte sehr selten zu Stande kommt, am häufigsten führen dieselben zu Verdickungen, Verwachsungen, kurz zu Klappenfehlern oder gehen per continuitatem auf den Herzmuskel über. Zuweilen kann der Zustand einen bedrohlichen Charakter annehmen, mit Rücksicht auf eine Embolie der Hirngefässe.

Therapie. Wir besitzen bis jetzt kein Mittel, das im Stande wäre, die Entwickelung von Endocarditis im Verlaufe eines Rheumatismus zu verhüten. Früher wendete man als Prophylacticum die antiphlogistische Methode an (allgemeine und locale Blutentziehungen, Calomel, Quecksilbereinreibungen, Darreichung von Kali et Natrium nitricum). Die Erfolge waren jedoch sehr zweifelhaft.

Sehen wir als Ausgangspunkt der Entzündung Mikroorganismen an, so haben wir ebenfalls kein Mittel, das dieselben zu tödten oder die Entwickelung derselben zu hemmen im Stande wäre. Es bleibt uns also nichts als eine symptomatische Behandlung übrig. Vor Allem ist Ruhe indicirt; bei Auftreten von Schmerzen, Beengungsgefühl, Herzklopfen werden kalte und Eisumschläge auf der Herzgegend, zuweilen locale *Blutentziehungen* in Form von blutigen Schröpfköpfen oder Blutegeln, *Vesicatoria*, *Brompräparaten*, *Codein* oder *Morphium*, *Digitalis* in Betracht kommen.*) Von Nutzen können auch Abführmittel sein, bei hohem Fieber vorsichtige *Chiningaben*, Natr. salicylicum. Bei abgeschwächter Herzthätigkeit wird man Tonica und Analeptica: Coffein, Campher, Aether, Wein, schwarzen Kaffee, Thee u. s. w. verordnen, zur Unterstützung der Nierenfunction — reichliche Getränke und selbst diuretische Mittel darreichen.

Die Venaesectio kann zuweilen indicirt sein, nicht so mit Rücksicht auf den localen Process, als vielmehr auf die das Leben bedrohende Ueberfüllung des kleinen Kreislaufs.

Um die entzündlichen Producte zur Resorption zu bringen, hat Prof. GERHARDT Inhalationen von 1—1·5% Lösung von Natr. bicarbon. verordnet und will damit vortreffliche Erfolge erzielt haben. Andere Autoren konnten dies nicht bestätigen, auch nicht die Erfolge der von englischen Aerzten gepriesenen Darreichung von Salmiak. Das Gleiche lässt sich über den von Prof. JACCOUD gereichten *Brechweinstein (0·2—0·4 : 200·0 Aqu. destill. 2stündlich 1 Esslöffel, 2—3 Flaschen)* behaupten, der, durch seine Brechwirkung und abführenden Eigenschaften, nach Ansicht des Autors, die Beschränkung des entzündlichen Processes sehr günstig beeinflussen soll. Jedoch wird eine solche Behandlung nicht immer durchzuführen sein mit Rücksicht auf Collaps, der leicht ein-

*) Vergl. die Artikel „*Digitalis*“ (v. OEFELE) und „*Cardiaca*“ (PAWIŃSKI): Bd. „**Pharmacologie und Toxicologie**“.

treten kann. In diesem letzten Eall räth Jaccoud den Gebrauch von Alkalien in grossen Gaben.

Um die constanten in Form von Verdickungen an den Klappen hinterbliebenen Veränderungen zu beseitigen, wurde der Gebrauch von *Jod*, *Jodeisen* vorgeschlagen, jedoch ist der Erfolg ein zweifelhafter. J. PAWIŃSKI.

Endocarditis septica. (*E. ulcerosa, s. maligna, s. diphtheroides.*) Die Endocarditis septica ist in engem Sinne eine Infectionskrankheit. Dieselbe beruht auf Ansiedelung von Mikrokokken auf dem Endocard, die, indem sie das Gewebe zerstören, Gangrän und Eiterung hervorrufen — daher die Namen Endocarditis diphtheroides, ulcerosa u. s. w. Diese Pilze gehören vorwiegend der Gruppe von Schizomyceten an (*staphylococcus pyogenes aureus, streptococcus pyogenes, diplococcus pneumoniae* u. s. w.) Dieselben pflegen in das Herz aus den anderen Organen mit dem Blutstrom zu gelangen; zuweilen ist es jedoch sehr schwierig, die Quelle, woher dieselben im Organismus stammen, zu ermitteln. Die oben erwähnten Mikroorganismen siedeln sich vorwiegend in der linken Herzhälfte und dies häufiger an der zweizipfligen, als an den Aortenklappen an; es kommen jedoch Fälle vor, wo auch die rechte Herzhälfte den Sitz derselben bildet. Desgleichen, wenn auch seltener als auf den Klappen, localisiren sich dieselben auf dem Endocardium parietale. Ihre Lieblingsstelle an den Klappen ist der freie Rand, zuweilen aber ergreifen sie den mittleren Theil oder die Basis der Klappen.

Pathologische Anatomie und Pathogenese. Im Beginn stellen sich die krankhaften Veränderungen makroskopisch als kleine gelbliche Fleckchen (Inseln) mit etwas unebener Oberfläche vor — es sind dies nekrotisirte, mit Mikroorganismen durchsetzte und besetzte Partikelchen.

Diese Fleckchen bedecken sich späterhin mit Fibringerinnseln, die Form von unebenen Efflorescenzen von grauröthlicher Farbe annehmend. Die mikroskopische Untersuchung weist in den weichen Fibrinablagerungen die Anwesenheit einer unzählbaren Menge von Schizomyceten nach. Diese Mikroorganismen sammeln sich anfangs in den oberflächlichen Schichten des Endocardiums in Form von die Oberfläche der Klappen überragenden Ablagerungen an, dann dringen sie tiefer, indem sie die normalen Elemente der Membran zerstören, (weshalb es zu einem Substanzverlust bald in Form von Gangrän oder Ulceration kommt). Dringt der durch Mikroorganismen hervorgerufene Zerstörungsprocess in die Tiefe des Gewebes, so kann es zu Perforation der Klappe kommen, geht der Process langsamer vor sich, so kann sich ein Aneurysma herausbilden, sobald der übrige, im Zustande einer entzündlichen Infiltration sich befindende Abschnitt der Klappe nachgiebiger wird und dem Blutdrange einen Widerstand zu leisten nicht im Stande ist. So buchtet sich die genannte Stelle immer mehr und mehr in einer dem Blutstrome entgegengesetzten Richtung aus, also an den Atrio-ventricularklappen in der Richtung nach dem Vorhofe zu, an den Semilunarklappen in der Richtung nach dem Ventrikel zu. Später kann es zur Perforation des aneurysmatischen Sackes kommen — an den Rändern der so entstandenen Oeffnung lagern sich Fibringerinnsel ab und verdecken dieselbe zuweilen vollständig, so dass man die Perforation erst nach Beseitigung der Gerinnsel nachweisen kann. Da der Krankheitsprocess bei E. septica nicht immer eine so genaue Localisation wie die E. verrucosa in der Nähe der Klappenränder zeigt, sondern den mittleren Theil oder die Basis der Klappen oder die chordae tendineae befällt, so kann es leicht zur Abreissung der Klappe kommen, was eine acute Insufficienz zur Folge hat. Zuweilen greift der Process von den Semilunarklappen der Aorta auf die benachbarte zweizipflige Klappe auf mechanischem Wege über vermittels der polypenartigen Excrescenzen, die während der Bewegungen der Klappen die Mitralklappen

berühren und so die Uebersiedlung der Mikrokokken von einer Klappe auf die andere vermitteln.

Dauert der Process länger — was selten zu sein pflegt, da der Tod schon früher wegen allgemeiner Infection eintritt, dann kann es zu Kalksalzablagerungen in den Fibrinmassen kommen oder es findet ein Regenerationsprocess statt in Gestalt von Bildung eines Bindegewebes, wie es bei Endocarditis verrucosa der Fall zu sein pflegt. So kommen die gemischten Formen zu Stande. Die obengenannten Veränderungen können in seltenen Fällen zur relativen Heilung führen.

Was die Frage anbetrifft, auf welchem Wege die pathogenen Mikroorganismen vom Blute zu den Klappen hin gelangen, so behaupten die meisten Pathologo-Anatomen, dass dieselben sich direct aus dem Blute ansetzen und nicht, wie es Köster behauptet, auf indirectem, embolischen Wege — durch Hineingelangen in die Coronargefässe.

Warum sich die Mikroorganismen hauptsächlich an den Klappen ansetzen, obgleich sie sich in stetiger Bewegung befinden, darüber finden wir leicht Erklärung darin, dass hier bereits früher Unebenheiten, Verdickungen u. s. w. vorhanden waren und die Klappenränder aneinander stossend das Eindringen der Mikrokokken aus dem Blute in das Gewebe der Klappen erleichtern. — Diese Krankheit kommt häufiger bei Frauen, als bei männlichen Individuen vor, was vielleicht auf die häufigere Erkrankung der Frauen an Puerperalfieber zurückzuführen ist.

Die Bösartigkeit des Krankheitsprocesses selbst beschränkt sich nicht auf die localen Veränderungen allein: es können kleine Partikelchen des mortificirten Gewebes oder durch Mikrokokken durchsetzte Fibrinpartikelchen mit dem Blutstrom leicht in andere Organe (Gehirn, Milz, Nieren u. s. w.) verschleppt werden, eine Embolie und dies bösartiger Natur veranlassend. Am Herzmuskel werden auch derartige mycotische Embolien angetroffen. Sie stellen theils kleine rundliche, blassgraue Herde vor, welche meist von einem blaurothen Hofe umgeben sind.*)

E. septica ist für gewöhnlich ein secundäres Leiden, gesellt sich am häufigsten einem Puerperalfieber, einer Parametritis, Pyämie, wie ebenfalls anderen Infectionskrankheiten: einem acuten Gelenksrheumatismus, einer Diphtherie, Scharlach, Erysipel, Typhus, einer Lungenentzündung (Endocarditis pneumonica) hinzu — zuweilen geben scheinbar geringfügige Veränderungen zu Endocarditis Anlass. Es kommen jedoch Fälle von sog. Endocarditis idiopathica vor, in denen die Quelle, aus der die Mikroorganismen stammen, nicht zu eruiren ist — es ist dann anzunehmen, dass dieselben an der Eintrittsstelle in den Organismus — sehr wahrscheinlich ist diese in den Lungen — keine krankhaften Veränderungen hervorgerufen haben.

Symptomatologie. Die die Krankheit begleitenden Erscheinungen kann man in drei Gruppen eintheilen: 1. in die das Herz selbst betreffenden, 2. in solche, welche auf die Embolien zurückzuführen sind und 3. in Allgemeinerscheinungen, welche von der Infection selbst abhängig sind.

Ad 1. Ist die Intensität des Processes eine sehr bedeutende, so kann der Tod infolge allgemeiner Infection des Organismus eintreten, noch bevor sich nennenswerthe Veränderungen am Endocardium herausgebildet haben. In einem solchen Falle können physikalische Veränderungen seitens des Herzens vollständig fehlen. Die Töne können ganz rein und die Dimensionen der Herzdämpfung normal sein. Das Gleiche gilt, wenn der Entzündungsprocess sich nicht auf die Klappen, sondern auf das Endocardium parietale beschränkt. Verläuft der Process langsamer, so haben wir, je nachdem diese oder jene pathologisch-anatomische Veränderung vorwiegt, verschiedene physikalische Zeichen.

*) Vergl. *„Embolie der Arterien“* von Prof. Dr. Litten, ds. Bd. pag. 530 u. ff.

Im Allgemeinen kann man behaupten, der Wechsel und das rapide Eintreten von Geräuschen ist der septischen Entzündung des Endocards eigenthümlich, was sich leicht durch die Natur des Krankheitsprocesses erklären lässt. So kann unerwartet eine Klappe abreissen, eine Insufficienz derselben herbeiführend, was sich, je nach der Art der Klappe, durch das Auftreten eines systolischen oder eines diastolischen Geräusches geltend macht. Das Gleiche kann durch eine Perforation der Klappe hervorgerufen werden. Eine Ablagerung von Gerinnseln an den veränderten Klappen ruft häufig eine plötzliche Verengerung des Ostiums hervor.

Selbstverständlich werden die diastolischen Geräusche in diagnostischer Beziehung mehr zu verwerthen sein, als die systolischen, die bei gesteigerter Herzaction und bei Fieber functioneller Natur sein können.

Die Dimensionen der Herzdämpfung anlangend, so können dieselben besonders im Anfange trotz vorhandener Veränderungen an den Klappen keine Abweichungen darbieten — es ist nämlich wohl bekannt, dass das Herz sich leicht anpasst und mittelst seiner Reservekraft die Circulationshindernisse überwindet. Erst nach einem gewissen Zeitablauf bildet sich eine Hypertrophie oder Dilatation mancher Herzabschnitte heraus je nach der Art des entstandenen Herzfehlers, also in querer Richtung bei Affection der Mitralklappe und des linken Atrio-ventricularostium oder in Längsrichtung bei Affection der Klappen und des Ostiums der Aorta.

Besitzt der Herzmuskel im Allgemeinen wenig Lebenskraft, oder greift der Krankheitsprocess vom Endocardium auf die Muskelschicht über, so können leicht die Erscheinungen einer acuten Herzdilatation auftreten.

Der Puls zeigt nichts Charakteristisches; derselbe pflegt, je nach der Körpertemperatur und der Bösartigkeit der Infection, mehr oder weniger beschleunigt, zuweilen unregelmässig zu sein. Sobald der destructive Process eine Insufficienz der Semilunarklappen zu Stande kommen lässt, wird der Puls frequent und hüpfend.

Die zweite Gruppe von Erscheinungen ist auf Embolien zurückzuführen, welche die Diagnose bestätigen, manchmal sogar bringen uns dieselben allein bei Mangel von Erscheinungen der ersten Gruppe auf den Gedanken, dass es sich um eine septische Entzündung des Endocards handle. Gelangt ein Embolus in die Hirngefässe, so hat derselbe des häufigsten eine Hemiplegie oder Aphasie zur Folge, eine Embolie der art. lienalis wird sich durch Empfindlichkeit und Anschwellung der Milz kundgeben, eine Embolie der art. renalis wird Hämaturie herbeiführen. Auf einen Lungeninfarct weist die circumscripte Dämpfung des Percussionsschalls und die Hämoptoë hin. Die Netzhaut ist ebenfalls Sitz von Extravasaten embolischer Natur (Litten). Auf der Haut und den Schleimhäuten entstehen ebenfalls Extravasate derselben embolischen Natur. Gelangt der Embolus in einen der grösseren Arterienstämme der Extremitäten, so kann derselbe Gangrän der unterhalb des Embolus sich befindenden Abschnitte veranlassen. Im Allgemeinen zeigen diese Embolieen einen bösartigen Charakter und rufen, wie bereits erwähnt, Eiterung und Gangrän hervor.

Zur dritten Gruppe gehören die Allgemeinerscheinungen, welche jeder fieberhaften Infectionskrankheit eigenthümlich sind und an und für sich nichts Charakteristisches haben. Aus diesem Grunde zeigen manche Fälle von Endocarditis septica eine grosse Aehnlichkeit mit dem Typhus, besonders bei Mangel von Erscheinungen seitens des Herzens. Die Benommenheit des Sensoriums, die Milzvergrösserung, welche jedem infectiösen Process eigenthümlich sind, scheinen in solchen Fällen für den Typhus zu sprechen, um so mehr, als zuweilen bei E. septica Erscheinungen seitens des Verdauungskanals, wie Meteorismus, Diarrhoe u. s. w., manchmal sogar mit einer Roseola verbunden auftreten.

In anderen Fällen treten wiederum im Verlauf der Krankheit pyämische Erscheinungen auf, also Schüttelfröste mit nachfolgendem heftigen Fieber und Schwitzen, was zuweilen zur Annahme einer Malaria Veranlassung geben kann, besonders wenn die Temperaturremissionen bedeutend sind.

Die Diagnose bietet häufig grosse Schwierigkeiten. Für E. septica spricht der Wechsel der auscultatorischen Erscheinungen, die hohe Intensität des Fiebers — hauptsächlich die embolischen Processe, besonders Netzhautblutungen, die mittelst des Augenspiegels zu constatiren sind.

Die Prognose ist eine schlechte, der Tod tritt im Laufe einiger Tage oder erst nach Ablauf einiger Wochen ein. Es kommen jedoch chronische, etwas weniger bösartig scheinende Fälle vor, welche erst nach Ablauf vieler Monate zum Tode führen. In diesen Fällen erreicht das Fieber nicht eine so hohe Intensität, wie es bei E. septica acuta stricte der Fall zu sein pflegt, kann jedoch mit kleinen Remissionen selbst 6—7 Monate anhalten, bis der Tod unter den Erscheinungen eines nicht compensirten Herzfehlers eintritt.

Die Therapie ist gewöhnlich ohnmächtig, da wir keine Mittel besitzen, die direct auf das Krankheitswesen, d. i. auf die Zerstörung der pathogenen Mikroorganismen einzuwirken im Stande wären. Wir müssen uns auf die Erhaltung der Kräfte des Patienten, also auf die Verstärkung seiner Resistenzfähigkeit im Kampfe mit den Mikroorganismen und auf eine symptomatische Behandlung beschränken. Wir füllen die erste Aufgabe aus, indem wir dem Patienten eine geeignete Nahrung (Milch, Eier, Bouillon, Wein, Alcohol) reichen.

Die zweite Indication bezieht sich auf die Beseitigung drohender oder unangenehmer Symptome, es werden also bei hoher Körpertemperatur *Chinin*, *Natr. salicylicum*, bei Beengungsgefühl: *Digitalis* allein oder mit Brom, kalte Umschläge, Eisblase. trockene und sogar blutige Schröpfköpfe, Abführmittel, selbst subcutane Morphiuminjection angewendet. Excitantia, wie *Aether, Coffein, Valeriana, Campher, Moschus* sind bei abnehmender Herzthätigkeit indicirt.

J. PAWIŃSKI.

Enteritis acuta et chronica. (*Acuter und chronischer Darmkatarrh.*) Im Folgenden soll nur die Enteritis der Erwachsenen besprochen werden, während die Enteritis der Kinder an anderer Stelle abgehandelt wird.

I. Enteritis acuta. Aetiologie. Eine grosse Reihe innerer und äusserer Noxen können zu acuter Enteritis führen; von jenen steht in erster Reihe Aufnahme unzweckmässiger Nahrungsmittel (besonders unreifen Obstes) oder verdorbenen an Bacterien oder organischen Substanzen reichen Trinkwassers oder Milch, wovon Gaffky neuerdings ein instructives Beispiel mitgetheilt hat, ferner der Gebrauch oder vielmehr Missbrauch gewisser Arzneimittel, besonders Drastica, oder toxischer Substanzen, wie Mercur, Arsen, Brechwein u. A. Von äusseren Mitteln werden Erkältungen häufig angeschuldigt, ob mit Recht mag dahingestellt bleiben. Häufig, besonders in den heissen Monaten, werden Fälle infectiöser Enteritis beobachtet, wobei ganze Familien, Insassen von Kasernen, Gefängnissen erkranken. Offenbar handelt es sich auch hier um bisher noch unbekannte Infectionserreger, die entweder mit dem Trinkwasser oder den Nahrungsmitteln dem Körper einverleibt werden. Schliesslich kommt acute Enteritis als Theilerscheinung anderer Krankheiten, des Typhus, der Cholera im prämonitorischen Stadium, der Dysenterie u. A. vor. Dieselben finden ihre Berücksichtigung bei den Krankheiten, die sie einleiten oder compliciren.

Das anatomische Bild der acuten Enteritis zeigt die üblichen Erscheinungen aller acuten Katarrhe: Röthung und Schwellung der Darmschleimhaut, besonders an den Zotten und Falten, abnorme Secretion, ferner Schwellung der von einem hyperämischen Hof umgebenen Lymphfollikel,

endlich Intumescenz der Mesenterialdrüsen. Nur in besonders acuten Fällen kommt es zur Bildung mehr oder weniger oberflächlicher Erosionen, die theils auf ulcerirte Darmfollikel, theils auf Schleimhautgeschwüre zurückzuführen sind. Nur in sehr seltenen Fällen greift der Process über die Mucosa und Submucosa hinaus.

Die Symptomatologie der acuten Enteritis wird fast ausschliesslich durch die Folgezustände der Darmentzündung und deren Wirkungen auf das Allgemeinbefinden beherrscht. Es kommt plötzlich zum Ausbruch mehr oder weniger häufiger Durchfälle, denen die üblichen Erscheinungen im Darmcanal, Kollern und Poltern im Leibe, kolikartige Schmerzen, Tenesmus vorausgehen. Im Anfang sind die Stühle noch leidlich gebunden, verlieren aber, je mehr sie sich häufen an Consistenz. Auch die Farbe und der Geruch ändert sich allmälig mit der Zahl der Stühle. Anfangs noch braun, bezw. gelbgrün gefärbt, werden sie mit der Zahl der Stühle immer heller, schliesslich wasserhell und erhalten dabei ein reiswasserähnliches Aussehen, ähnlich dem bei der asiatischen Cholera. Hiermit nimmt pari passu die Putrescenz der Stühle ab, die einen faden, spermaähnlichen Geruch annehmen. Die Reiswasser-Stühle zeichnen sich in Folge der reichlichen Transsudatbildung durch hohen Eiweissgehalt aus. In anderen Fällen, namentlich den mit starkem Tenesmus einhergehenden, ist den Stühlen nicht selten Blut beigemischt, so dass sie das Aussehen von Ruhrstühlen annehmen können.

Die mikroskopische Untersuchung der Fäces*) ist im Ganzen ohne wesentliches Interesse, man findet im Allgemeinen keine für die acute Enteritis charakteristischen Bilder; dass jedoch in einzelnen Fällen bestimmte mit der Nahrung oder dem Trinkwasser aufgenommene Mikroorganismen mit grosser Wahrscheinlichkeit eine actiologische Rolle spielen, zeigt die interessante Beobachtung GAFFKY's, der in zwei durch Milchgenuss hervorgerufenen Fällen acuter Enteritis sowohl in den Dejectionen der Erkrankten, als auch denen der Kuh, von der die Milch stammte, einen für Mäuse hochgradig pathogenen kurzen, lebhaft beweglichen Bacillus entdeckte.

Mit dem Ausbruch der Durchfälle parallel steigert sich die Darmunruhe, um sich erst mit dem Beginn der Convalescenz zu verlieren. Dabei ist der Appetit reducirt, der Durst dagegen in den ausgesprochenen Fällen lebhaft gesteigert. Umgekehrt ist die Diurese ausserordentlich geringfügig, und der spärliche Urin ist dunkel, reich an Uraten und enthält gelegentlich selbst kleine Eiweissmengen (FISCHL).

In Fällen von Enteritis infectiösen Ursprunges kann sich zu diesem Symptomencomplex mehr oder weniger hohes Fieber (bis 39° und darüber) gesellen und einige Tage anhalten; es hat in der Regel einen remittirenden Charakter. Gelegentlich kann auch Milztumor (FISCHL, STILLER) vorhanden sein.

Das Allgemeinbefinden ist in leichteren Fällen nur wenig beeinträchtigt, in schwereren Formen oder bei Individuen mit zarter Disposition oder im vorgerückten Alter kann es zu bedrohlichen Symptomen, selbst zum Exitus kommen. Die Krankheitsdauer erstreckt sich auf nur wenige Tage, doch kann die Reconvalescenz bei stark erschöpften Organismen längere Zeit in Anspruch nehmen.

Die Diagnose der acuten Enteritis ist gewöhnlich nicht schwierig; doch kann im Anfang die Unterscheidung zwischen Enteritis acuta und Abdominaltyphus, bezw. Cholera asiatica, bei Herrschen einer Epidemie Schwierigkeiten machen. Abdominaltyphus kann in der Regel wegen des Fehlens der staffelförmigen Temperaturcurve, des Mangels an Milztumor, Roseola, dem Fehlen von Prodromalerscheinungen ausgeschlossen werden. Schwieriger ist die Unterscheidung von heftiger Enteritis und Cholera asiatica. Gelegentlich der letzten Choleraepidemie in Deutschland hat es sich gezeigt, dass einmal Fälle

*) Vergl. „*Faeces und Faecesuntersuchung*" (R. STERN), ds. Bd. der „*Bibliothek*".

heftiger Enteritis ohne Kommabacillen gefunden werden (Fürbringer), dass auf der anderen Seite Cholera asiatica-Fälle ganz unter dem Bilde einer einfachen Diarrhoe verlaufen können (P. Guttmann). Nur die Untersuchung auf Cholerabacillen schützt hier in zweifelhaften Fällen vor Täuschungen.

Die acute Enteritis diagnostisch auf gewisse Darmabschnitte zu localisiren hat unseres Dafürhaltens nach weder ein praktisches noch ein theoretisches Interesse, zumal auch niemals der Process sich scharf auf einen bestimmten Darmabschnitt beschränkt.

Die Prognose ist im Allgemeinen als gut zu bezeichnen, jedoch kann ein acuter Darmkatarrh von chronischer Enteritis gefolgt sein. In sehr seltenen Fällen — wohl immer auf toxischer oder infectiöser Basis — kann der Ausgang ein letaler sein.

Die Therapie hat in erster Linie gewisse prophylaktische Massregeln zu beachten: im Sommer ist der Genuss unreifen Obstes, ungekochter oder in milchsaurer Gährung begriffener Milch zu verbieten, desgleichen muss man bei starker Hitze den Genuss eiskalter Getränke und Genussmittel untersagen. Im Uebrigen ist die Therapie in den leichteren Fällen eine rein exspectative. Man reicht bei Vorliegen eines Diätfehlers ein schnell und sicher wirksames Laxans: Ol. Ricini oder Calomel (1 Gabe à 0·3) und setzt den Patienten auf Abstinenzdiät, d. h. nährt ihn mit Gerstenschleimsuppen, Cacao, verdünntem Rothwein, kühlem Thee mit Saccharin. Milch passt im Allgemeinen nicht, da es die Durchfälle zu vermehren pflegt. Wo es sich um sehr schwächliche Kranke handelt, kann man einen Versuch mit Milch-Mondaminsuppen machen, wobei man am besten sterilisirte Milch wählt.

Sehr zweckmässig sind gleichmässige Bettwärme und heisse Umschläge um den Leib, die calmirend wirken. Ich pflege seit längerer Zeit hierzu den Filzschwamm zu verwenden.

Bei dem grossen Durst müssen wir dem Verlangen des Patienten nach Getränken entgegenkommen. Zu gestatten sind: Cognac mit Wasser, Eiereiweisswasser, Haferschleim mit Bouillon, Salepabkochungen u. A. Saure Limonaden sind zu verbieten, desgleichen im Allgemeinen Milch (s. o.).

Sobald der Darm ruhig ist, die Stühle sistiren, der Appetit wiederkehrt, kann man vorsichtig zu consistenterer Kost übergehen.

In hartnäckigen Fällen sind Stopfmittel nicht zu umgehen: hier empfiehlt sich eine einmalige kräftige Opiumdosis am meisten: Rp. *Extr. Opii 0·03 — 0·5, Sacch. 0·5. M. f. pulv. d. dos. X. Ds. 3-stündl. 1 Pulver.* Sehr zweckmässig ist eine Verbindung von Opium mit Wismuthsalicylat. Rp. *Extr. Opii 0·03, Bism. salicylic. 0·5, Sacch. 0·3. M. f. pulv. d. t. dos. XV. Ds. 3-stündl. 1 Pulver*, oder *Calcar. carbon. Calcar. phosphor. āā 25·0, Bism. salicylic. 3·0, Extr. Opii 0·1. M. f. pulv. d. in scat. D. S. 3-stündl. 1 Theelöffel.*

Bei Persistiren der Durchfälle oder Reconvalescenz eignet sich besonders die letztgenannte Vorschrift für längeren Gebrauch.

Bei heftigem Tenesmus empfehlen sich Suppositorien aus Opiumextract (0·5) und Extr. Belladonnae (0·02—0·03), davon 3-stündl. ein Suppositorium zu appliciren. Statt Opium kann man auch Codeïn (0·05—0·08 pro suppositorio) in Anwendung ziehen.

II. Enteritis chronica. (Chronischer Darmkatarrh.) Aetiologisch kann man primäre und secundäre Enteritis unterscheiden. Die erstere kann im Anschluss an eine acute Enteritis entstehen, dann aber auch die Folge einer chronischen Gastritis darstellen. Auch durch Darmparasiten verschiedener Art kann ein chronischer Darmkatarrh verursacht oder unterhalten werden. Secundär kann ein chronischer Darmkatarrh durch Stauungszustände im Pfortaderkreislauf, also durch Krankheiten der Leber und der Galle unterhalten werden. Aber auch bei Stauungszuständen in Folge von Lungen-, Herz-, Nierenkrankheiten können Darmkatarrhe die Folge sein.

Man unterscheidet passend Dünn- und Dickdarmkatarrhe. Innerhalb dieser Darmabschnitte noch gewisse Strecken symptomatologisch zu fixiren, ist schon deshalb ohne jeden praktischen Werth, weil schon die blosse Feststellung, ob Dünn- oder Dickdarm Sitz des Uebels sind, der Diagnose nicht unbeträchtliche Schwierigkeiten bereitet.

Da der chronische Dickdarmkatarrh bereits unter Colitis behandelt ist, so beschränken wir uns im Folgenden auf die Erörterung des Dünndarmkatarrhes.

Anatomisch prägt sich der Dünndarmkatarrh je nach dem Stadium, in welchem er sich befindet, verschieden aus: im Anfang prävaliren Hyperämie, Schwellung der Mucosa und der solitären Lymphfollikel, der Mesenterialdrüsen und der Peyer'schen Plaques. Bei länger bestehendem Katarrh findet man — als zweites Stadium — zunächst oberflächliche, dann allmälig tiefer gehende Schleimhauterosionen, die schliesslich zu wirklichen Darmgeschwüren führen. Diese Geschwüre können unter günstigen Verhältnissen unter Narbenbildung heilen, in anderen persistiren und durch Confluenz grösser werden. In einzelnen, weit vorgeschrittenen Fällen — drittes Stadium — kommt es zu Atrophie der Drüsenschleimhaut, so dass die charakteristischen Elemente der Schleimhautstructur auf ganze Strecken hinaus ausfallen.

Symptomatologisch bilden das hervorragendste Zeichen des Dünndarmkatarrhs die Stuhlveränderungen. Nach den Erfahrungen von Nothnagel besteht bei ausschliesslicher Betheiligung des Dünndarmes Stuhlträgheit, kommt aber zu dem Dünn- ein Dickdarmkatarrh hinzu, so kann anhaltender Durchfall bestehen. Die übrigen subjectiven Symptome: Flatulenz, kolikartige Schmerzen, Borborygmi etc., theilt der Dünndarmkatarrh mit der Enteritis überhaupt. Auch können diese Symptome gelegentlich fehlen.

Die wesentlichste, wenn allerdings auch nur zum Theil sichere Stütze gewährt die mikroskopische Untersuchung der Fäces. In dieser Beziehung sprechen nach Nothnagel für Dünndarmkatarrh: durch Zellenpigment gefärbte sogen. Schleimkörner; allerdings kommen letztere auch bei Katarrh des Dünn- und Dickdarmes, niemals aber kommen sie bei isolirtem Dickdarmkatarrh vor.

Desgleichen weisen galliggefärbte Schleimfetzen, sowie die in jenen eingebetteten Epithelien auf einen Dünndarmkatarrh hin. Hierbei ist aber Voraussetzung, dass die Fortbewegung im Dickdarm eine abnorm schnelle ist, d. h. es muss sich um dünne Entleerungen handeln. Das Vorkommen von grösseren Fettmengen im Stuhl hat nur dann eine gewisse Bedeutung, wenn der Kranke nicht grössere, das normale Mittel überschreitende Quantitäten genossen hat und wenn die Function der Leber und des Pancreas als normal vorausgesetzt werden darf (Nothnagel). Das Vorkommen von Muskelfasern in den Stühlen ist nur unter ganz umschriebenen Umständen (Fehlen von Fieber, Schleim im Stuhl) und einer gewissen Wahrscheinlichkeit für die Diagnose Dünndarmkatarrh zu verwerthen.

Die Diagnose des Dünndarmkatarrhes ergibt sich aus den genannten Zeichen, denen wir aus eigener Erfahrung das folgende beizählen möchten: Bei Dickdarmkatarrh zeigen sich bei sorgfältiger Durchspülung des Darmes nach der Entleerung stets mehr oder weniger grosse Mengen von Schleimfetzen; dieses Symptom würde darauf hinweisen, dass mindestens auch der Dickdarm Sitz der Erkrankung ist, während das negative Ergebnis für die Localisirung des Processes im Dünndarm sprechen würde.

Bei der Therapie ist zunächst festzustellen, ob eine primäre Grundlage des Darmkatarrhes (Lungen-, Leber-, Herz-, Nierenleiden) zu eruiren ist. In diesem Falle hat man zunächst letztere zu berücksichtigen, bezw. sobald dies nicht angängig, symptomatisch zu verfahren. Bei primärem Dünndarmkatarrh kommt, da es sich in den allermeisten Fällen um Obstipationszustände

handelt, darauf an, den Stuhl zu regeln. Soweit sich dies nicht durch eine geeignete *Diät* ermöglichen lässt — was immer zu versuchen ist, — muss man zu Purgativmitteln greifen. Man vermeide hierbei thunlichst die drastisch wirkenden, wie *Coloquinthen, Gummi-Gutti, Scammonium* und beschränke sich auf den Gebrauch von *Rheum, Podophyllin, Tamarinden, Pulvis Liquir. composit.*, die *Frangularinde*, die *Cascara sagrada*.

Zu vorübergehendem Gebrauch eignet sich das *Karlsbader Salz* (Morgens 1 Theelöffel auf $^1/_4$ Liter warmes Wasser) und die Bitterwässer (*Hunyadi János, Saidschütz, Friedrichshaller*, u. A.); von letzteren lasse man Morgens nüchtern 1—2 Weinglas voll gebrauchen. Von vielen Seiten werden Trinkcuren gegen Dünndarmkatarrh gerühmt: in Betracht kommen bei sehr hartnäckiger Obstipation die Glaubersalzquellen von *Marienbad, Elster, Tarasp, Rohitsch, Franzensbad;* bei Neigung zu Diarrhoeen dagegen kommen entweder die Kochsalzquellen von *Kissingen* oder *Homburg* oder *Wiesbaden* oder noch besser die Thermalquellen von *Ems* oder *Karlsbad* (besonders gerühmt der Sprudel) zur Verwendung. Bei Darmkatarrh auf anämischer Grundlage würden Badecuren in den Stahlbädern von *Schwalbach, Pyrmont, Franzensbad, Elster, Driburg, Spaa, Bocklet, Rheinerz* zu empfehlen sein.

Ausser den genannten Brunnen hat man in einzelnen Fällen vorzügliche Erfolge von Traubencuren in *Meran, Dürckheim, Wiesbaden, Gries, Montreux* beobachtet.

Schliesslich hat man wie bei allen Formen der Obstipation auch bei dem mit Stuhlverstopfung einhergehenden Dünndarmkatarrh *Massage* angewendet und in einzelnen Fällen gute Resultate erzielt. Desgleichen wird von manchen Seiten die *Faradisirung* der Bauchdecken (starke Ströme, breite Elektroden) oder die intrarectale Faradisation als erfolgreich gerühmt.

BOAS.

Enteritis membranacea. (Synon. *Colitis membranacea, Colica mucosa* (NOTHNAGEL), *Enteritis crouposa s. fibrinosa* (LEYDEN), *mucous disease* (WHITEHEAD). Das Krankheitsbild der Enteritis membranacea ist charakterisirt durch die zeitweilige Entleerung eigenthümlicher, membranöser oder cylindrischer, fester und festweicher Gebilde, die gewöhnlich unter lebhaften Schmerzen, und zwar isolirt, die Fäces nicht umhüllend, ausgestossen werden. Die Krankheit kommt besonders häufig beim weiblichen Geschlechte vor, doch finden sich in der Literatur auch Beobachtungen von Enteritis membranacea bei Männern und selbst bei Kindern (LONGUET, LÖWENSTEIN). Meist handelt es sich um nervöse, hysterische Personen; doch spielt zweifellos in diesen Fällen die habituelle Obstipation, mit welcher die Enteritis membranacea auffallend häufig verknüpft ist, eine mehr als accidentelle Rolle. Bei einer grossen Zahl von Patienten habe ich Dislocationen der Baucheingeweide (Enteroptose) nachweisen können, ein Moment, das für das Zustandekommen der eigenthümlichen Krankheitsform nicht unberücksichtigt bleiben darf.

Symptomatologie: Die Anfälle treten in Intervallen von Wochen und Monaten auf. Die classischen Anfälle zeigen das Bild exquisiter Darmkoliken; oft wird von den Kranken selbst das Colon, namentlich das Colon descendens als Sitz der Krankheit bezeichnet. Im Verfolg der schmerzhaften Darmcontractionen werden dann die oben erwähnten membranösen Massen entleert. Darauf tritt eine mehr oder weniger lang anhaltende Euphorie ein. Von diesem Typus kommen aber verschiedene Variationen vor: einmal können, wie dies KRYSINSKI, JAQUES MEYER, LÖWENSTEIN angeben und ich bestätigen kann, kolikartige Schmerzen ganz fehlen; ferner kann der paroxystische Charakter des Leidens verwischt sein durch den fast ununterbrochenen Abgang theils lamellöser, theils mucinöser Massen. Endlich sind Fälle beobachtet, wo der Abgang der in Frage stehenden Membranen sich überhaupt symptomlos voll-

zieht; doch gehört dies zu den Ausnahmen. Desgleichen ist Fieber, wie es in einem Falle von Löwenstein bei einem dreijährigen Kinde beobachtet ist, zweifellos den seltenen Complicationen zuzurechnen.

Das makroskopische Aussehen der entleerten Membranen ist kein ganz einheitliches: es handelt sich meist um bandartige, röhrige, häutige oder fetzige Gebilde von verschiedener Länge und Dicke. Kitagava unterscheidet 2 Grundformen: eine membranöse, der Croupmembran ähnelnde und eine solide, cylindrische, dem fibrinösen Bronchialgerinsel vergleichbare. Beide Formen können unter Umständen gleichzeitig auftreten; mit ihnen zugleich auch glasige, sagoähnliche Schleimmassen. Die Farbe der Membranen ist gleichfalls verschieden, bald weiss wie Croupmembranen, sehen sie in anderen Fällen tiefbraun, etwa tabakbraun aus, offenbar bedingt durch Durchtränkung mit verändertem Gallenfarbstoff. In einem Falle meiner Beobachtung waren die Membranen exquisit grün, wie die chemische Prüfung ergab, durch Beimengung frischer Galle. Nach Nothnagel können die Membranen durch Blut röthlich gefärbt sein. Im Ganzen sind die Membranen leicht zerreissbar.

Die chemische Beschaffenheit der Gebilde ist noch nicht völlig klargestellt. Man nahm früher, irregeleitet durch die Aehnlichkeit der Membranen mit Croupausgüssen an, dass die wesentliche Substanz Fibrin sei. Allein genauere Untersuchungen, namentlich die mit dem Weigert'schen Fibrinreagens haben ergeben, dass Fibrin so gut wie vollkommen fehlt. Im Ganzen dürfte die Hauptmasse der Membranen nach den jüngsten Forschungsergebnissen (Nothnagel, Krysinski, Kitagava, Kossel) aus *Nucleoalbumin* und *Mucin* bestehen. Im Uebrigen scheint es, als ob eine ganze Reihe verschiedenartiger Eiweisskörper an dem Aufbau der Membranen participirt und zwar bei den verschiedenen Gebilden, wie es scheint in ungleich vertheiltem Maasse. Hierüber müssen weitere Untersuchungen Klarheit bringen.

Das mikroskopische Verhalten der Membranen ist gleichfalls in manchen Punkten noch controvers. Am eingehendsten studiert ist es von Nothnagel, Krysinski und Kitagava. Der erstgegenannte Forscher weist darauf hin, dass man nicht immer das gleiche Bild bei der mikroskopischen Untersuchung findet. In einem Falle, wo es sich um derbe, solide, baumförmige, grauweisse Gerinsel handelte, zeigte sich unter dem Mikroskop eine streifige Grundsubstanz, in dieser nur spärliche, kleine, rundliche, schwer zu definirende körnige Gebilde eingebettet. Daneben ganz vereinzelt ein paar Cholestearinkrystalle. Cylinderepithelien, bezw. Trümmer von diesen fehlen fast ganz, nur in einigen Präparaten sind dieselben ziemlich dicht gedrängt zu beobachten. In einem zweiten Falle, wo die Massen mehr lamellirt waren, fand Nothnagel in einer schwach streifigen Grundsubstanz ungemein zahlreiche Cylinderepithelien, meist verschollt mit kaum sichtbarem Kern, daneben wieder einige Cholestearinplatten, aber keine zweifellosen Rundzellen. In einem dritten Falle, wo gleichfalls lamellenartige Gebilde vorlagen, „fanden sich geradezu unglaubliche Massen“ meist verschollter Cylinderepithelien, so dass unter diesen die streifige Grundsubstanz ganz verschwand. Die Epithelien sind oft noch reihenförmig angeordnet, in ihrer Mehrzahl wohl erhalten, andere stark gebläht, mit riesigen Vacuolen, wieder andere Gruppen geschrumpft und verschollt. Rundzellen und Cholestearinplatten wurden hier vermisst. Im vierten Falle bestanden die Gebilde theils aus Gerinseln, theils aus Fetzen. Neben Tripelphosphatkrystallen ergab die mikroskopische Untersuchung auch hier ausserordentlich zahlreiche Epithelien, theils sonst normal, theils in den verschiedensten Formveränderungen; daneben auch zahlreiche Rundzellen, bald einzeln, bald in grösseren Gruppen zusammenliegend.

Mit diesen Befunden Nothnagel's stimmen im Ganzen die von Krysinski und Kitagava überein. Nur in einigen Details weicht der letztgenannte Autor von den beiden anderen ab: Er unterscheidet 3 Gruppen: Erstens: lamellöse Massen, deren Grundsubstanz durch Essigsäure etwas getrübt und streifiger wurde, zweitens: lamellöse Massen, deren Grundsubstanz durch Essigsäure sich eher aufhellte, drittens: solide, strangartige, netzförmig communicirende, oft mit gewöhnlichem Schleim zusammen auftretende Massen, deren Grundsubstanz durch Essigsäure streifiger und undurchsichtiger wurde. In den beiden erstgenannten Gruppen bestanden die Massen vorwiegend aus zelligen Elementen und spärlicher Grundsubstanz, während in der dritten Gruppe bedeutend weniger Epithelien gegenüber einem erheblicheren Ueberwiegen der Grundsubstanz zu beobachten waren.

Eine wesentliche Klärung der Aetiologie der Enteritis membranacea verdanken wir M. Rothmann, welcher in einem Falle von multipler Hirnnervenlähmung in Folge von Carcinom der Schädelbasis als Nebenbefund den Abgang von Membranen beobachtete. Bei der Section fanden sich im Colon transversum und descendens zwischen den Falten der stark

injicirten Schleimhaut weissliche, theils membranartige, theils strangförmige Ausgüsse. Ein Theil der Membranen wurde frisch untersucht. Die Membranen bestanden aus einer leicht streifigen Grundsubstanz, in der ganz vereinzelt weisse Blutkörperchen zu finden waren; dagegen keine Darmepithelien, keine Krystalle. In Uebereinstimmung mit KITAGAVA fand auch ROTHMANN als Hauptbestandteil der Membranen Mucin. ROTHMANN hat Stücke vom Colon transversum in Alkohol absol. gehärtet, in Celloidin gebettet, geschnitten und mit Thionin gefärbt. Hierbei zeigten sich die Drüsenschläuche, wenigstens zum Theil stark erweitert. Auf der Darmoberfläche lagen an mehreren Stellen ziemlich derbfaserige Massen, die den Epithelüberzug anscheinend völlig verdrängt hatten. Dieselben dringen nach abwärts in die erweiterten Drüsenlumina hinein und erstrecken sich bis zum Fundus derselben, dabei nach den Seiten feine Ausläufer aussendend, die in die Drüsenzellen einzudringen scheinen. Dazwischen Zellvermehrung und Verbreiterung der Mucosa. Die beschriebenen Massen erwiesen sich auf Grund der genannten Thioninfärbung als Schleim.

Diagnose: Die Diagnose Enteritis membranacea ist, wenn man die eigenartigen Gebilde einmal gesehen hat, nicht schwer: doch hat man sich zu hüten die Membranen mit ähnlichen, in den Dejecten vorkommenden Producten (Apfelsinenschläuchen, Spargelstengeln, Wursthaut, Speckhäuten) zu verwechseln. In zweifelhaften Fällen genügt wohl die chemische Untersuchung mit Kalilauge und nachträglichem Zusatz von Essigsäure, wobei sich eine deutliche Trübung von Mucin bildet, die bei einem Alkalizusatz sich wieder löst. Auch die mikroskopische Untersuchung erzielt ziemlich sichere Anhaltspunkte für die Diagnose.

Therapie: Die Ansichten über die Therapie der Enteritis membranacea sind je nach der Auffassung des Krankheitsbildes sehr verschieden: Nimmt man als Krankheitsursache eine Secretionsneurose an, wie die meisten Beobachter wollen, so gibt man von vornherein jeden ernsthaften Versuch einer reellen Therapie auf. In der That hat man von diesem Gesichtspunkte das grosse Heer der Nervina mit sehr ungleichem, meist negativem Erfolg ins Treffen geführt. Auch die Verquickung der Enteritis membranacea mit Hysterie und Hypochondrie hindert a priori eine ernsthafte therapeutische Initiative. Nach meinem Ermessen liegt der Schwerpunkt des Krankheitsbildes in der, zu einem eigenartigen Katarrh führenden habituellen Obstipation. Hier muss der Hebel angesetzt werden. Der Stuhlgang ist theils durch geeignete Diät, theils durch Massage und Faradisirung der Bauchdecken, theils endlich durch milde, pflanzliche Aperientien (falls obige Maassnahmen nicht zum Ziele führen) zu reguliren. Wo sich ein Tiefstand des Magens und Dickdarms findet, ist durch eine passende Bandage für Aufrichtung der Baucheingeweide Sorge zu tragen, event. muss durch Vornahme einer Mastcur versucht werden, den gesunkenen Tonus der Unterleibsmusculatur zu verbessern. Die locale Behandlung mittelst adstringirender oder schleimlösender Mittel hat schon deshalb keinen Werth, weil dadurch nicht die Ursache, sondern die Producte der Krankheit getroffen werden. BOAS.

Enteroptose, *Descensus, Ptosis, Prolapsus viscerum, Eingeweidevorfall.*

Der Name Enteroptose stammt von GLÉNARD her, der zuerst im Jahre 1885 das eigenthümliche Krankheitsbild erörterte und es als „entité morbide" klinisch begründete. Die Thatsache, dass Lageveränderungen der Eingeweide vorkommen, war allerdings bereits den älteren Aerzten, z. B. RUYSCH, DE HAEN, PETER FRANCK u. A., bekannt gewesen. VIRCHOW hat ferner schon vor 40 Jahren (1853) auf die Lageanomalien der Eingeweide hingewiesen und als Ursache hierfür local-peritonitische Processe angeschuldigt. Endlich hat KUSSMAUL im Jahre 1880 in seinem Vortrage „Ueber die peristaltische Unruhe des Magens" auf das Vorkommen von Magentiefstand und die Möglichkeit letzteren von der eigentlichen Magenerweiterung zu unterscheiden, deutlich hingewiesen. Trotzdem ist das eigenartige Krankheitsbild der Enteroptose erst durch GLÉNARD geschaffen und entwickelt.

Pathologische Anatomie: Geringe Lageveränderungen im Bereich der Bauchhöhle sind so häufige Vorkommnisse, dass sie gewöhnlich kaum be-

achtet werden, häufig treten dieselben auch an der Leiche — das gilt z. B. von den Nieren — hinter denen intra vitam zurück. Trotzdem findet man auch bei Autopsien nicht selten ausgesprochene Lageveränderungen.

So wurde von Krez in einem ausgesprochenen, bereits intra vitam constatirten Fall von Enteroptose doppelseitige Wanderniere, Tiefstand des Magens, Herabgesunkensein des Colon transversum constatirt. Die von Glénard als Corde colique transverse bezeichnete Resistenz erwies sich als das normale Pancreas.

Aetiologie: Ueber die Aetiologie der Enteroptose sind die Ansichten vielfach getheilt, nur soviel ist sicher, dass die allerverschiedensten ursächlichen Momente in Betracht kommen. In einzelnen, wenn auch zweifellos seltenen Fällen ist die Dislocation congenitaler Natur; unter den Ursachen der erworbenen Lageveränderungen spielt die Erschlaffung der Bauchdecken nach häufigen Geburten (Landau, Senator, Litten) eine wichtige Rolle. Damit stimmt überein, dass das Leiden in ausgeprägter Form fast nur bei Frauen vorkommt. Von sonstigen Ursachen, die in dem einzelnen Falle mehr oder weniger scharf hervortreten, erwähnen wir die folgenden: Schwund des Fettes durch depotenzirende Krankheiten oder durch acute Entfettung, starkes Schnüren, Lockerung der Bauchpresse bei Hängebauch, Traumen, Missbrauch von Abführmitteln u. A. Zu diesen Ursachen muss aber noch eine gewisse, in der Schwäche der Ligamente und Mesenterien zu suchende Prädisposition hinzukommen.

Symptomatologie: Bei unbedeutenden Dislocationen können charakteristische Symptome ganz fehlen; ja selbst ausgesprochene Enteroptose habe ich mehrfach symptomlos verlaufen sehen. In den meisten Fällen führt aber die Enteroptose zu mehr oder weniger ausgesprochenen Krankheitssymptomen. Die Symptome charakterisiren sich einmal in Störungen der Magen-Darmsphäre, welche so stark ausgeprägt sein können, dass hierdurch der Gesammternährungszustand mehr oder weniger ungünstig beeinflusst sein kann, ferner in solchen des Nervensystems.

Was die Verdauungsanomalien betrifft, so bestehen sie zunächst in Alterationen des Appetites verschiedenen Grades: die Esslust kann quantitativ reducirt sein, oder sie kann auf besondere Nahrungsmittel gerichtet sein; es können ferner Zeiten guten mit solchen verminderten Appetites wechseln. Die Speisezufuhr selbst ist in der Regel mit Beschwerden verbunden; es besteht Druck, Völle, Aufgetriebensein des Magens, häufiges Luftaufstossen, das zuweilen auch einen säuerlichen Beigeschmack haben kann. Die Digestionsbeschwerden stellen sich entweder bald oder erst einige Zeit nach der Ingestion ein.

Der Stuhlgang ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle angehalten, doch kann auch normale Stuhlentleerung bestehen; gelegentlich kann Obstipation und Diarrhoe alterniren. Als Begleiterscheinung der Darmstörungen beobachtet man häufig Flatulenz. In einem grossen Procentsatz von Enteroptose konnte ich das Vorhandensein von Enteritis membranacea feststellen (s. d. Artikel!). Als Ursache derselben müssen wahrscheinlich die durch die abnormen Knickungen und Flexuren bedingten partiellen Kothstagnationen angesehen werden. Aus den genannten Verdauungsstörungen resultiren allmälich Beeinträchtigungen des Ernährungszustandes: das Körpergewicht sinkt, die vitale Kraft des Organismus verringert sich, die Kranken fühlen sich matt und elend, so dass man an das Bestehen einer consumptiven Krankheit zu denken geneigt ist.

Die nervösen Symptome haben eine ausserordentliche Aehnlichkeit mit denen der Neurasthenie und Hysterie. Die Stimmung der Kranken ist bald gedrückt, bald gehoben, der Schlaf ist häufig unregelmässig, unterbrochen, Kopfdruck kommt bald vorübergehend, bald constant, vor. Auf die Magen-Darmsphäre weisen das Gefühl von Schwere im Unterleib, die leichte

Ermüdung beim Gehen, die zeitweilig auftretenden Magen- und Kreuzschmerzen, die Pulsation der Aorta abdominalis hin. Die Gesichtsfarbe der Patienten ist häufigem Wechsel unterworfen. Es alterniren Perioden guten, mit solchen ungünstigen Befindens.

Der Verlauf der Krankheit ist ein chronischer: Ruhe, günstige äussere Verhältnisse üben einen salutären Einfluss auf die Krankheitserscheinungen aus, während umgekehrt starke körperliche Anstrengungen, unzweckmässige Lebensweise das Leiden steigern. Bei Dislocation der rechten Niere oder beider können Störungen der Diurese beobachtet werden. In seltenen Fällen bietet eine dislocirte Niere Gelegenheit zur Entwicklung intermittirender Hydronephrose (L. Landau).

Die objectiven Zeichen der Enteroptose. Das Charakteristische ist der Nachweis der Dislocation von Darmabschnitten oder anderen in der Bauchhöhle gelegenen Organen: in erster Reihe der Nieren, der Leber, der Milz; häufig verbindet sich mit einem Prolaps der Eingeweide auch ein solcher des Uterus.

Am häufigsten und frühesten tritt ein Prolaps der rechten Niere ein und zwar in verschiedenem Grade. Im ersten Stadium kann man nur etwa $^1/_3$ der Niere fühlen, die Niere ist respiratorisch beweglich und lässt sich mit den Händen verschieben (1. Grad). Im 2. Stadium ist die Niere in ihrem vollen Umfange palpabel, ist leicht verschieblich und liegt der vorderen Bauchwand an oder lässt sich ihr nähern (2. Grad), 3. Die Niere liegt in der Bauchhöhle ist verschoben und fixirt (3. Grad).

Man hat früher die letztgenannte Nierendislocation als Wanderniere bezeichnet und in demselben Sinne auch von Wanderleber und Wandermilz gesprochen. Da es sich aber nicht um active Locomotionsveränderungen, sondern um passive Senkungszustände handelt, so ist die frühere Nomenclatur, als den Thatsachen nicht entsprechend, nunmehr aufzugeben.

Glénard hat nun die Theorie aufgestellt, dass der Descensus ren. dextri nothwendigerweise mit dem Descensus der übrigen Baucheingeweide in Zusammenhang steht. Das ist indessen unhaltbar, da zweifellos Fälle von Enteroptose ohne Dislocation der Nieren vorkommen, obgleich dies zu den seltenen Erscheinungen gehört. Nach Glénard soll nun der Werdegang des Visceraldescensus folgender sein: Es kommt zuerst zu einem Prolaps des Quercolons und zwar in der Gegend der Flexura colico-hepatica; das an sich schon schwache Ligamentum colico-hepaticum lockert sich, die Uebergangsstelle zwischen Colon ascendens und descendens verliert an Halt und damit ist die erste Lageveränderung eingeleitet; es folgt eine Lockerung der übrigen Ligamente, bezw. Mesenterien und damit eine Ptose der an letzteren fixirten Eingeweide, des Magens, der Leber, der Niere, der Milz: schliesslich zu einer vollkommenen Splanchnoptose. In Folge der Verlagerung des Quercolons soll es nach Glénard zu localen Abknickungen und demzufolge consecutiven Kothstauungen kommen: in ausgesprochenen Fällen dieser Art soll das Quercolon als solider Strang *(Corde colique transverse)* zu fühlen sein. Diese Erklärung ist unrichtig; ist doch die vermeintliche Corde colique transverse nichts anderes als die bei schlaffen Bauchdecken durchzufühlende Bauchspeicheldrüse; auch sonst steht die Glénard'sche Vorstellung von der Entwicklung der Visceralptose nicht auf dem Boden der Thatsachen. Die Frage nach dem Ausgangspunkte der Krankheit bleibt also zunächst noch offen.

Falls der Prolaps des Magens und der Därme insbesondere des Dickdarmes längere Zeit besteht, wird der Tonus derselben herabgesetzt, sie werden insufficient; daher die häufige Atonie des Magens und Dickdarmes; bei starken Winkelbildungen des letzteren kann es auch zu einem echten Dickdarmcatarrh kommen.

Verlauf und Ausgang: Im Beginn des Leidens pflegen charakteristische Symptome zu fehlen; die Kranken haben ein unbehagliches Gefühl des Druckes

und der Schwere im Leib, das sich besonders bei starken, körperlichen Anstrengungen kundgibt, bei Ruhe aber wieder schwindet. Zuweilen können Jahrelang bestehende Nieren-, Magen- und Leberdislocationen symptomlos bleiben. Im Uebrigen ist der Verlauf ein exquisit schleichender; es wechseln gute und schlechte Tage oder Wochen. Einen grossen Einfluss hierauf hat die Art der Thätigkeit. Müssen Frauen mit Enteroptose schwer arbeiten, viel gehen oder stehen, heben oder tragen, so wachsen die Beschwerden ausserordentlich, während solche, die sich den Luxus der Bequemlichkeit und Schonung zu gönnen in der Lage sind, von leichten Beschwerden abgesehen, sich erheblich wohler fühlen. Sehr bemerkenswerth ist der — wenn auch vorübergehende Einfluss der Gravidität, während deren aus leicht begreiflichen Gründen die Belästigungen fast völlig sistiren, um nach der Entbindung von Neuem wieder einzusetzen.

Diagnose und Differentialdiagnose. Die Diagnose kann häufig schon auf Grund einer sorgfältig erhobenen Anamnese gestellt werden: die Art der Störungen, die ungünstige Beeinflussung körperlicher Anstrengungen, das Schwankende in dem Symptomencomplex, die nervös-dyspeptischen Erscheinungen geben dem Erfahrenen ein recht charakteristisches Bild. Immerhin ist das Wesentliche die objective Analyse. Man palpirt in der bekannten Weise bimanuell beide Nieren, die Leber und Milz. Die Lage des Magens kann man bei einiger Uebung und schlaffen Bauchdecken schon durch Inspection erkennen; falls dies nicht der Fall, muss man die Lage des Magens durch Percussion, CO_2-, oder Luftaufblähung feststellen. Für die Praxis sehr empfehlenswerth ist nach meiner Erfahrung das folgende Verfahren: Man lässt den Patienten bei möglichst leerem Magen etwa 200 *g* Wasser nehmen und beobachtet, ob und an welcher Stelle Plätschergeräusche entstehen, nachdem man festgestellt hat, dass letztere vor der Wasseraufnahme fehlten. Man verfolgt nun durch leises Tapotement die Grenzen dieses Plätscherbezirkes, das natürlich nur dem Magen angehören kann, nach oben und unten. Nun perkutirt man den gefundenen Bezirk und überzeugt sich, ob innerhalb des Plätscherbezirkes gedämpft tympanitischer Schall herrscht. Findet man auf diese Weise, dass der Plätscherbezirk in der Mitte oder unterhalb der Mitte der Lin. xipho-umbilicalis beginnt und mehrere Finger unterhalb der Nabelhorizontalen endigt, so ist die Diagnose Descensus ventriculi gesichert. Zugleich kann man durch diese Methode auch den Nachweis einer etwa vorhandenen Atonie führen. Ist der Magen descendirt, so folgt daraus schon, dass auch das Quercolon nach unten verschoben sein muss. Man kann den Nachweis des Quercolons, sowie der übrigen Colonabschnitte entweder gleichfalls durch Luft-Einblasung in den Mastdarm mit Hilfe einer in denselben eingeführten und mit Doppelballon versehenen Nélaton - Sonde führen oder man kann sich eines ähnlichen Verfahrens wie für den Nachweis der Magenatonie bedienen, indem man mittelst Hegar'schen Trichters bestimmte Mengen Wasser in den Dickdarm bringt. Wenn man nämlich bei normaler Lage des Quercolons 5—600 *ccm* Wasser in den Darm laufen lässt, so erhält man eine schmale Plätscherzone, etwa 2—3 Querfinger breit oberhalb des Nabels, desgleichen bei Lagewechsel schwaches oder gänzlich fehlendes Succussionsgeräusch. Bei Tiefstand des Colons erhält man eine ähnliche Plätscherzone mehr oder weniger tief unterhalb des Nabels; ist hiermit auch Atonie des Dickdarmes vorhanden, so genügen schon 2—300 *ccm*, um Plätschern hervorzurufen, auch hat der Plätscherbezirk in diesem Falle eine räumlich erheblich grössere Ausdehnung. In derselben Weise kann man auch Lageveränderungen des ab- und aufsteigenden Colons nachweisen. Von einer gewissen diagnostischen Bedeutung sind auch die häufig zu beobachtenden epigastralen und dorsalen Druckpunkte. Die ersteren, in der Regel zwischen proc. ensiformis und Nabel gelegen, sind besonders auf tiefen Eindruck äusserst em-

pfindlich; es handelt sich hierbei um die sympathischen Geflechte. Am Rücken findet man unregelmässig angeordnete schmerzhafte Punkte, häufig schon hoch oben am 1. oder 2. Brustwirbel, zuweilen tiefer, in anderen Fällen erst an den Lendenwirbeln gelegen. Uebrigens correspondiren die Druckpunkte auf beiden Seiten nicht mit einander.

Die Differentialdiagnose wird sich besonders nach der Richtung bewegen, ob eine nervöse Dyspepsie auf der Basis allgemeiner Neurasthenie oder Hysterie vorliegt oder ob die nervösen Symptome Folgezustände der *Splanchnoptose* sind. Thatsächlich dominiren die nervösen Erscheinungen in dem Symptomencomplex so ausserordentlich, dass es nicht leicht ist, das Vorliegen einer functionellen Neurose auszuschliessen. Thatsächlich werden diese Zustände auch von einzelnen Forschern z. B. Ewald, der nervösen Dyspepsie subsumirt. Dafür würde auch der Umstand angeführt werden können, dass, wie bereits oben bemerkt, der Descensus der Eingeweide als solcher häufig symptomlos bleiben kann. Indessen ist es bei der innigen Verbindung, in welcher die Visceralorgane mit dem Sympathicussystem stehen nicht von der Hand zu weisen, dass die Senkungen mit gewissen Zerrungen an letzterem einhergehen, die allerlei nervöse Störungen hervorrufen. Bis auf Weiteres wird man also hier von einer organischen Grundlage des Leidens kaum absehen können.

Therapie. Prophylaktisch kann man bei Frauen nach der Entbindung durch passende Leibbinden ein Hinabsinken der Visceralorgane verhüten; desgleichen gelingt es in einzelnen Fällen, bei leichtem Descensus der Organe durch passende Bandagen (s. u.), sowie mechanische Kräftigung der Bauchmuskulatur, das weitere Herabsinken zu verhindern. Wichtig ist ferner eine Regelung des Stuhlganges.

Bei ausgeprägtem Descensus intestinorum werden durch passende Bandagen in vielen Fällen palliative Erfolge erzielt. Namentlich vermindert sich die Schwere im Leibe, die Kranken können besser laufen, die Kreuzschmerzen sind geringer etc. Die Zahl der angegebenen Bandagen ist sehr mannigfaltig: von vielen Seiten erprobt ist der *Landau'sche herzförmig gestaltete Gürtel*, die *Teuffel'sche Binde, das Bardenheuer'sche Unterleibscorset.* Auch andere ähnliche Apparate mögen ihrem Zweck, die Eingeweide zu immobilisiren, mehr oder weniger nahe kommen.

Der zweite therapeutische Gesichtspunkt betrifft die Kräftigung der schlaffen Bauchdecken durch mechanische Mittel, in erster Reihe Massage und Elektricität, in zweiter durch hydrotherapeutische Maassnahmen. Die Elektricität wird in Form starker faradischer Ströme gebraucht, die Hydrotherapie wird in Gestalt kräftiger Frottirungen, Strahlendouchen, kalter Einwicklungen angewendet, bei der Massage endlich sind die Effleurage und die Petrissage die am meisten erprobten Methoden.

Daneben handelt es sich, wo eine gleichzeitige Gastroptose und Coloptose besteht, um eine zweckentsprechende Diät. Da letztere in den meisten Fällen mit Atonie des Magendarmcanals einhergeht, so muss die Ernährung so geregelt werden, dass häufige, kleine, möglichst wasserarme Mahlzeiten gereicht werden. Was im Einzelnen zuträglich ist, kann man auf Grund einer oder mehrerer Mageninhaltsuntersuchungen leicht bestimmen; liegen solche nicht vor, so wird man nicht umhin können, methodisch zu probiren. Für eine regelmässige Stuhlentleerung ist durch Compots, Obstweine, Milchzucker in grossen Dosen (1 Esslöffel in Thee, Milch, Wein), Kefir (2-tägig), Buttermilch u. A. zu sorgen. Abführmittel sind, wenn irgend möglich, zu meiden. Ueber die Behandlung der *Enteritis membranacea* s. diesen Artikel.

In sehr hartnäckigen, mit starker Prononcirung hysterischer Symptome einhergehenden Fällen, hat sich uns die „Mastkur" *(Weir Mitchell Cur, Playfair Cur)* als ein wichtiges Heilmittel erwiesen. Allerdings lässt sich

der Erfolg im Einzelfalle schwer voraussehen, zweifellos verdient das Verfahren in Fällen von Enteroptose mit Beimischung stark nervöser Symptome den wichtigsten Platz in der Therapie.

Gegenüber diesen mechanischen und diätetischen Heilpotenzen tritt die medikamentöse Behandlung in den Hintergrund. Höchstens wird man symptomatisch von den Nervinis, besonders den Bromalkalien, dem Morphium, Codeïn, Belladonna u. A. einen discreten Gebrauch machen können.

Bei ausgesprochener Atonie des Magen-Darmcanals mit Flatulenz und Gährungsprocessen haben sich uns das *Resorcin* in Verbindung mit *Extr. Strychni* und das *Wismuthsalicylat* häufig bewährt. (Rp. *Resorcin. resublim. 0·3. Extr. Strychni 0·01—0·05 f. pulv. d. t. d. XX 3-stl. 1 Pulver n. d. Essen.* Rp. *Bism. salicyl. 0·3, Extr. Strychni 0·03—0·05 f. pulv. d. t. d. XX 3-stl. 1 Pulver nach den Mahlzeiten*). Auch das β-*Naphtol*, *Benzonaphtol*, die *Salicylsäure* sind als antifermentative Mittel eines Versuches werth.

In sehr obstinaten Fällen von Nephroptose hat man auf die Initiative Hahn's die Fixation des dislocirten Organes empfohlen (Nephrorhaphie) und in einzelnen Fällen (nach Sulzer in ca. 56%) Heilung der Beschwerden erzielt. Die Mortalität beläuft sich auf ca. 2%. Im Allgemeinen wird man die Nierenfixation nur dann mit Aussicht auf Erfolg unternehmen, falls nachweislich kein anderes Organ dislocirt ist und falls die Beschwerden als ausschliesslich von der Nierendislocation herstammend aufgefasst werden müssen. Wo gleichzeitig Descensus anderer Visceralorgane vorliegt, wird man von der Nierenfixation, als hinsichtlich des Endeffectes unsicher, Abstand nehmen müssen. Die von Keppler empfohlene Nephrectomie als Heilmittel einer dislocirten Niere ist wohl als endgiltig aufgegeben anzusehen. BOAS.

Enterostenose. Unter dieser Bezeichnung fassen wir hier die Verengerungen und Verschliessungen des Darmlumens zusammen. Es ist zwar gewiss nicht ganz gleichgiltig, ob die Verlegung eine partielle oder complete ist; doch lässt sich eine vollständige Trennung dieser beiden Formen nicht in jedem Falle mit Sicherheit durchführen und erscheint daher die gemeinschaftliche Behandlung derselben geboten. Ebenso ist dies auch deshalb zweckmässig, weil das klinische Bild trotz der Verschiedenartigkeit des ätiologischen Momentes, doch meist ein ähnliches ist.

Aetiologie. Die Verengerung des Darmlumens kann angeboren und erworben sein. Von den angeborenen Verschliessungen kommen nur die des Rectum und Anus in Betracht, weil sie einer operativen Reparatur zugänglich sind, während die Individuen mit angeborenen Verschliessungen des Dünndarms und Colons bisher nicht erhalten werden konnten.

Die erworbenen Verlegungen des Darmlumens können in dreifacher Weise entstehen: 1. durch Obturation, 2. durch Compression, 3. durch Stricturirung in Folge Erkrankung der Darmwand.

1. Die Obturation kann eintreten:

a) Durch den *Darminhalt.* Sie kann zustande kommen zunächst durch einfache Kothstauung, deren Sitz am häufigsten der Dickdarm u. zw. speciell der Blinddarm ist. Sie kann ferner erfolgen durch abnormen Darminhalt: Gallen- oder Darmsteine, Fremdkörper (Obstkerne, Fruchthülsen u. dgl. oder per os eingeführte unverdauliche Objecte), endlich seltener durch Conglomerate von Darmparasiten. Zur Entwicklung der Verschliessungserscheinungen ist es weder erforderlich, dass das Lumen vollständig ausgefüllt, noch dass die Darmwand ad maximum gespannt sei. Es ist kaum zu bezweifeln, dass es sich in diesen Fällen um eine Insufficienz (*Atonie*) der Darmpartie an der engagirten Stelle handelt, deren Folgen durch die rasch hinzutretende Kothstauung gesteigert werden.

Der in den Darm gelangte Fremdkörper verursacht, mitunter erst mittelbar den Eintritt der Enterostenose, indem er zunächst zu Ulcerationen event. zu circumscripter Peritonitis führt. Die Stenose ist dann die Folge letzterer Veränderungen.

b) Durch den *Darm selbst* und zwar 1. durch die Einstülpung eines Darmstückes in das nächst untere: Invagination; 2. durch Tumoren.

1. Die **Invagination** entwickelt sich meist ohne sicherstellbare Veranlassung, in manchen Fällen wird sie durch in das Darmlumen hineinragende Polypen herbeigeführt. Sie kommt bei Erwachsenen seltener vor als bei Kindern*) und ist bei ersteren ein häufiges Vorkommnis in der Agonie und da belanglos.

2. **Tumoren** führen am häufigsten in der Gestalt von Polypen gelegentlich zur Obturation des Darmes. Es sind dies Fibrome, Myome, Adenome. Hier wären weiters noch hochsitzende Hämorrhoidalknoten als Occlusionsursache zu nennen.

2. Die Compression eines Darmstückes kann eintreten: *a) bei normaler Lagerung des Darmes* durch Tumoren (Cysten, Neoplasmen, Exsudate u. dgl.), durch Adhäsionen und Ligamente, durch normale, jedoch dislocirte Organe (Wanderniere, Wandermilz, Uterus u. dgl.)

b) Durch Dislocation des Darmes selbst. Zu diesen gehört 1. die Einklemmung des Darmes durch Bruchbildung (*Incarceration*); 2. die Achsendrehung und Verschlingung des Darmes (*Volvulus*).

1. **Incarceration** kann durch innere und äussere Hernien herbeigeführt werden, in angeborenen Falten und Spalten des Peritoneums oder aber in erworbenen, durch entzündliche Processe entstandenen Bindegewebsträngen, Fixationen, Spalten.

Von den inneren Hernien erwähnen wir z. B. die *Hernie des Foramen Winslowii (H. bursae omentalis), der Plica duodenojejunalis (Treitz'sche Hernie)*, die *Hernia retroperitonealis* in der Flexura sigmoidea, die *H. diaphragmatica*. Die äusseren Hernien finden sich in den bekannten Bruchpforten, mitunter auch in anderen erworbenen.

2. Die **Achsendrehung** und **Verschlingung** ist eine durchaus nicht seltene Form des Darmverschlusses, dessen Zustandekommen durch ein langes Mesenterium besonders begünstigt wird. Die Drehung erfolgt in der Regel um die Mesenterialaxe des Darmstückes, wie dies z. B. bei dem Volvulus der Flexura sigmoidea beobachtet wird, wenn deren Mesenterium lang, die Basis desselben jedoch sehr schmal ist. Seltener erfolgt die Drehung um die eigene Axe. In manchen Fällen tritt der Verschluss dadurch ein, dass eine Darmschlinge sich um ein anderes Darmstück dreht und dadurch das letztere abklemmt. Mitunter führt ein Divertikel, das sich um eine Darmschlinge legt, einen solchen Zustand herbei.

3. Die Stricturirung des Darmlumens. Diese wird verursacht: *a)* durch *Darmgeschwüre*, *b)* durch *Neoplasmen*, *c)* durch *Peritonitis*.

a) Von **Darmgeschwüren** kommen vor allen die dysenterischen in Betracht. Sie sitzen im Dickdarm und bilden entweder circumscripte oder diffuse, einfache oder multiple Verengerungen des Darmlumens. Viel seltener als diese sind Stenosirungen durch syphilitische (im Rectum), tuberculöse (im Ileum, auch Coecum), katarrhalische Geschwüre (im Colon), am seltensten solche nach Typhus. Gelegentlich führen Traumen zu Stenosirungen des Darmes. Auch können Stricturen nach Brucheinklemmung sich an den eingeklemmten Stellen durch Ulceration mit nachfolgender Narbenbildung einstellen. Im Rectum speciell kommen neben den erwähnten syphilitischen Geschwüren auch noch Stricturen nach Vereiterung von Hämorrhoidalknoten wie nach periproctischen Entzündungsprocessen vor. Dem Sitze nach befinden sich Stricturen des Dünndarmes am häufigsten im Ileum, u. zw. in der unteren Hälfte desselben, im Colon, etwa 50%, in der Flexura sigmoidea. Der Häufigkeit nach folgen die des Colon descendens und der linken Flexur und werden nach oben hin seltener.

Die Dünndarmstricturen sind meist solitäre, die im Dickdarm nicht selten multiple.

b) Von dem **Neoplasmen der Darmwand** ist das häufigste das Carcinom, u. zw. das primäre, welches zu Stenosirungen des Darmes führt. Der Sitz desselben ist meist das S Romanum und das Rectum. Der Form nach ist es gewöhnlich ringförmig und führt in Folge dessen rasch zu Verengerung und Kothstauung. Nur das Adenocarcinom macht eine Ausnahme, insoferne es zwar ringförmig wächst, jedoch zu einer Erweiterung des Lumens führt. Von anderweitigen Geschwülsten kommt in Betracht das Sarcom und der Polyp. Der letztere führt gelegentlich, wie erwähnt, auch zur Obturation oder zur Invagination (s. oben), kann aber auch durch Abreissung am Stiele spontan eliminirt werden.

c) **Peritoneale Erkrankungen** können durch Verlötungen und Verwachsungen zu Knickung des Darmes und Verengerung des Lumens führen. Hieher gehören auch die schon hervorgehobenen Veränderungen des Peritoneums, welche sich an der Einklemmungsstelle nach der Behebung der Incarceration in manchen Fällen einstellen.

*) Vergl. *„Invagination“* (J. Loos), ds. Bd. der *„Bibliothek“*.

Die Entstehung der Verschliessungssymptome ist entweder auf einen absoluten Verschluss des Darmes, d. h. rein mechanischer Natur, oder nur auf eine Insufficienz der Triebkräfte zurückzuführen. Das letztere Moment kommt hauptsächlich bei den Verengerungen in Betracht und bei den einfachen Kothstauungen welche zu Ileus führen. Den höchsten Grad dieser Insufficienz repräsentirt die Lähmung, die nicht selten durch Obstipation oder durch Geschwürsprocesse, am häufigsten aber durch circumscripte oder diffuse peritoneale Veränderungen (Peritonitis) herbeigeführt wird. (*Ileus paralyticus*).

Es kann eine Stenosirung daher längere Zeit fortbestehen ohne wesentliche Molimina zu bereiten, wenn der Darm sufficient bleibt oder gar eine compensatorische Hypertrophie der nächstoberen Darmpartie sich einstellt.

Der Häufigkeit nach, insofern sich hierüber überhaupt etwas bestimmtes sagen lässt, sind Männer häufiger in der Statistik der Enterostenose vertreten als Weiber, u. zw. sollen die der arbeitenden Classe obenan stehen.

Symptome. Die Erscheinungen, welche die Enterostenose macht, sind zunächst davon abhängig, ob die Verschliessungserscheinungen allmälig oder plötzlich einsetzen.

a) Die *chronische Enterostenose.* Diese entwickelt sich zuerst unter dem Bilde einer Stuhlverstopfung, welche gelegentlich von Diarrhoeen (Reizungszustände) unterbrochen wird. Dabei stellt sich hartnäckige Blähung einzelner Darmschlingen neben Appetitlosigkeit und häufigem Aufstossen ein. Die geblähten Darmtheile zeigen lebhafte Peristaltik, welche der Patient sehr schmerzhaft empfindet (Kolik) und die sich oftmals mit lautem hörbarem Kollern vollzieht. Gleichzeitig können auch spontane Schmerzen bestehen, welche von der Stenose selbst ausgehen. Nebenbei wird auch Erbrechen beobachtet. Dieses ist jedoch, insofern es sich nicht um ein Anfall von Ileus handelt, hier nur als ein reflectorisches zu erklären.

Sitzt die Stenose tief (Colon descendens oder Rectum), so kann man durch die Form des Kothes auf den Darmzustand aufmerksam werden. Statt normal geformter Stühle kommen spindelförmige, plattgedrückte Fäces oder nur kleine Bröckel (wie Ziegenkoth) zum Vorscheine. Mit der Deutung dieses letzteren Befundes muss man jedoch sehr vorsichtig sein, da man solche Stühle nicht selten bei dem atonisch-contrahirten Dickdarm beobachten kann. Selbstverständlich schliesst normale Stuhlform nicht die Anwesenheit einer Stenose aus.

Bezüglich des Aussehens der Fäces*) ist noch auf Beimengungen, wie Schleim, Blut, Eiter, stinkende nekrotische Gewebsfetzen zu achten, von denen namentlich die letzteren auf jauchigen Zerfall von Ulcerationsflächen und somit z. B. den Verdacht auf ein Rectumcarcinom leiten können.

Der Inspectionsbefund des Abdomens zeigt den angedeuteten Meteorismus, an dem man meist sofort erkennt, dass er durch geblähte Darmschlingen herbeigeführt wird, deren Peristaltik durch die Bauchdecken hindurch sichtbar ist. In manchen Fällen nur gelingt es auch aus dem Aussehen der Schlinge und der Art der peristaltischen Bewegung, durch die Bauchdecken hindurch, zu bestimmen, ob es sich um Dickdarm oder Dünndarm handelt. Die Weite des betreffenden Darmstückes ist jedoch hiebei nicht entscheidend, da durch die Blähungen der Dünndarm ebenso breit werden kann wie der Dickdarm.

Durch Palpation kann man mitunter die Ursache der Verengerung herausfinden, z. B. wenn es sich um einen Tumor oder Exsudat handelt. Am wichtigsten ist aber die Untersuchung per rectum, bei der Frau auch die Untersuchung per vaginam, durch welche man nicht selten und ganz uner-

*) Vergl. „*Fäces und Fäcesuntersuchung*“ (R. Stern), ds. Bd. der „*Bibliothek.*“

wartete Aufschlüsse über die Ursache der Stenose erhalten kann. In erster Linie werden tiefsitzende Stenosen des Rectum oder an dem S romanum aufgedeckt werden können.

Zur weiteren Erforschung des Sitzes des Hindernisses werden auch noch Aufblähung des Colon mit Luft oder Wassereingiessung empfohlen. Bezüglich der Wassereingiessungen wäre hervorzuheben, dass man auf Rectalstenosen oftmals dadurch aufmerksam wird, dass die Patienten finden, sie könnten keine Mastdarmeingiessung mehr vornehmen, da bereits nach einem Einlauf von 3—500 *ccm* das Wasser zurückfliesst.

Die Percussion ergibt über den geblähten Schlingen vollen tympanitischen Schall. Entsprechend dem Meteorismus besteht Hochstand des Zwerchfells. Ist ein Tumor oder Exsudat vorhanden, so geben die betreffenden Stellen natürlich auch Dämpfung.

Die Auscultation kommt bis auf die des Kollerns (Borborygmi) kaum in Betracht.

Der Harn enthält in der Regel reichlich Indican.

Rücksichtlich der Complicationen ist Peritonitis, insbesondere perforative, Abscesse, bei längerem Bestande Marasmus, Decubitus, Sepsis zu befürchten.

Die chronische Stenose kann lange bestehen und nur gelegentlich zu Occlusionserscheinungen führen, welche durch die Einleitung entsprechender Maassnahmen wieder behoben werden können, bis sich der Anfall wiederholt und nicht mehr löst. Tritt nun bei einer älteren Strictur oder aus irgend einem der anderen Gründe absoluter Verschluss ein, so entwickelt sich das Krankheitsbild, welches wir als Ileus (Passio iliaca; von εἰλέω verschliessen oder εἰλύω winden) oder Miserere (von miserere, erbarmen) bezeichnen.

b) Der acute Darmverschluss.

Das Bild des acuten Darmverschlusses zeigt in vieler Beziehung Aehnlichkeit zum chronischen, nur dass sich die Erscheinungen beim acuten rascher entwickeln und ebenso zum Abschluss gelangen können.

Der Moment des Verschlusses ist in der Regel durch den Eintritt eines heftigen Schmerzes markirt, dessen Sitz die Einklemmungsstelle ist. Alsbald stellen sich krampfartige Schmerzen ein, welche in der Nabelgegend localisirt werden und welche meist nur anfallsweise, in Intervallen sich steigern (*Kolik*). Die nächsten Symptome sind Uebelkeit, Erbrechen und stetig zunehmender Meteorismus.

Je höher die Incarcerationsstelle umso rascher folgen nun die schweren Symptome, während sie bei tiefsitzendem Verschluss, etwa im S romanum selbst, Tage brauchen, um den Höhepunkt zu erreichen.

Das Erbrochene besteht vorerst aus Mageninhalt, später folgt Galle. Diese letztere fehlt nur dann, wenn die Stenosirung oberhalb der Mündung des Gallenganges erfolgt, also bei *hoher Duodenalstenose.**) Das gallige Erbrechen bringt den ganzen regurgitirten Duodenalinhalt, von dessen Anwesenheit man sich auch durch den Nachweis der tryptischen Wirkung desselben überzeugen kann. Das später Erbrochene riecht immer mehr und mehr fäculent. Der fäculente Geruch des Erbrochenen (Skatol) kann aber bei hochsitzenden Stenosen ebenso vorhanden sein, wie bei den tiefen, da er nur die Folge der Stagnation und Zersetzung des Darminhaltes ist.

In Fällen von *tiefem Dickdarmverschluss*, kommt es, wenn auch sehr selten, zu wirklichem Erbrechen von Fäces. Das Erbrechen wird theils reflectorisch, theils durch die lebhafte Peristaltik unterhalten. Ob die Rückbeförderung des Darminhaltes auch durch Antiperistaltik erfolgt, wird bestritten.

*) Vergl. Artikel „*Duodenalstenose*" (J. Boas) pag. 441 ds. Bd.

Gleichzeitig mit dem Eintritt des Erbrechens tritt Stuhlverhaltung ein, wenn eine solche nicht von vornherein bestanden hat, und sistirt der Abgang von Gasen, in gleicher Weise wie bei der chronischen Stenose. Doch kann in den ersten Stunden nach dem Eintritt der Incarceration sowohl Abgang von Stuhl als auch von Winden stattfinden, namentlich, wenn die Verschlusstelle hochsitzt und lange Darmstrecken sich noch ihres Inhaltes entleeren können. In manchen Fällen erfolgen sogar diese Entleerungen in Form von flüssigen Stühlen (Gefässparese und gesteigerte Peristaltik), so dass sogar das Gesammtbild einen Brechdurchfall vortäuschen kann. Nicht selten besteht Tenesmus.

Der Meteorismus ist zu Beginn des Anfalls oft nur ein localer, auf die abgeschnürte Schlinge beschränkt, wenn es sich z. B. um einen Volvulus handelt. Später folgt die Blähung der oberen Darmpartien. Sitzt der Verschluss im Colon, so kann die erste Etappe nur zu einer Blähung dieses Darmabschnittes bis zur Cöcalklappe führen. Die nächst höheren Abschnitte werden erst gebläht, wenn diese insufficient wird. Je mehr nun der Meteorismus zunimmt, umso grösser wird das Abdomen und die Spannung desselben und gleichzeitig die subjectiven Beschwerden des Kranken.

Das Aussehen des Patienten trägt sehr bald das Gepräge der schweren Affection. Er wird blass (Parese der Abdominalgefässe), die Augen sind halonirt, die sichtbaren Schleimhäute sind livid, auffallend trocken, die Hände und Füsse kühl und mit kaltem, klebrigem Schweiss bedeckt, Singultus tritt auf, die Pulsfrequenz steigt, die Pulswelle und die Spannung im Gefässsystem sinkt herab. Durch die Zunahme des Meteorismus steigert sich das Oppressionsgefühl. In diesem Stadium, dessen Erscheinungsreihe von manchen als das Product einer Autointoxication und des Wasserverlustes in Folge des reichlichen Erbrechens hingestellt wird, begegnen wir noch Fieber und Albuminurie. Die Harnsecretion erfolgt nur spärlich, kann auch nur auf wenige Tropfen reducirt sein. Der Harn ist dunkel, enthält namentlich bei hohem Sitz der Stenose reichlich Indican. Der Tod tritt entweder im Collaps, shockartig sofort nach Eintritt der Incarceration ein oder was häufiger der Fall ist unter stetem Kräfteverfall und nicht selten bei ungetrübtem Bewusstsein.

Besteht die Incarceration längere Zeit, d. h. mehrere Tage, so bleibt das Krankheitsbild kein ungetrübtes. Es treten Complicationen auf, welche die Diagnose sehr erschweren: zunächst Peritonitis, welche mitunter direct durch eine am Krankheitsherde eingetretene Perforation herbeigeführt wird. Die in Folge dessen sich entwickelnde Spannung des Peritonealraumes verwischt das Bild vollends. Die geblähten Schlingen und deren Peristaltik, Zeichen, welche als Fingerzeig zur Diagnose führten, verschwinden, und es bleiben nur zweifelhafte Symptome, wie besondere Empfindlichkeit einer einzelnen Bauchpartie oder circumscripte Dämpfung, kurz Symptome, welche sich nicht mit Sicherheit aus dem Krankheitsbild der Peritonitis herausheben lassen.

Von den weiteren Complicationen müssen wir noch der Pneumonie (*Schluckpneumonie*) und der Septicopyaemie gedenken, welche als unmittelbare Todesursache nicht selten in den Rahmen treten.

Tritt Lösung, d. h. Permeabilität des Darmes ein, so kündigt sich diese gewöhnlich durch den Abgang von Gasen an, welchen bald Stuhl und rasche Erholung der Kräfte folgt. Sind zur Lösung der Incarceration Eingiessungen gemacht worden, so kommt es vor, dass Luft in den Darm eingetrieben wird, deren Abgang den von Darmgasen vortäuschen kann.

Diagnose. Die richtige Beurtheilung einer Enterostenose lässt es namentlich bei acutem innerem Darmverschluss als sehr wünschenswerth erscheinen, den Kranken so früh als möglich nach Eintritt der Erscheinungen zu beobachten. Je mehr wir uns von diesem Zeitpunkte entfernen, umso grösser können die Schwierigkeiten für die richtige Beurtheilung des Falles werden.

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht beim acuten Verschluss: in erster Linie acute Peritonitis, dann Gallen- und Nierensteinkoliken, einfache Darmkoliken (bes. bei Kindern). Einklemmungserscheinungen können noch durch Einklemmung irgend eines normalen Unterleibsorganes (Uterus, Wanderniere; Ovarium, Hoden) oder durch Stieldrehung von Tumoren (Ovarialcysten), ferner durch Traumen des Abdomens (Darmparalyse?) herbeigeführt werden. Von anderweitiger Erkrankung können mit innerer Einklemmung verwechselt werden: Brechdurchfälle, Cholerine, Cholera, acute Vergiftungen, Meningitis.

Von den erwähnten Affectionen wollen wir hier nur die Differentialdiagnose der Peritonitis besprechen, indem wir bezüglich der anderen Krankheiten auf die entsprechenden Artikel verweisen. Es handelt sich hier auch nur um die acute Peritonitis, die sowohl als diffuse Erkrankung durch allgemeine Darmlähmung, als auch in der Form der circumscripten Erkrankung einzelner Darmstücke zu Ileuserscheinungen führen kann. Als Beispiel der letzteren gilt namentlich die Perityphlitis. Man darf jedoch niemals ausser Acht lassen, dass eine bestehende Peritonitis eine Complication eines Ileus sein kann. Differentialdiagnostisch von Bedeutung erscheint das Verhalten des Meteorismus und die Empfindlichkeit des Abdomens auf Druck.

Bei allgemeiner Peritonitis finden wir nämlich einen gleichmässig gespannten Bauch, dessen Decke sich auf die leiseste Berührung ausserordentlich empfindlich erweist. Bei der Incarceration hingegen erscheint der Meteorismus nur durch die Blähung einzelner Darmpartien herbeigeführt. Die Spannung ist, trotzdem sie dabei sehr bedeutend sein kann, doch eine ungleichmässige; überdies ist der Bauch auf allmälig ansteigenden mässigen Druck wenig empfindlich; hingegen für rasch ausgeführte Eindrücke (daher oft auch bei der Percussion) sehr empfindlich. Diese letztere Erscheinung dürfte durch die excessive Spannung der Darmwand zu erklären sein.

Der Nachweis eines Exsudates sichert die Diagnose der Peritonitis, ebenso Temperatursteigerungen, welche bei der uncomplicirten Incarceration gewöhnlich fehlen (Collaps). Desgleichen spricht auch das Ausbleiben von fäculentem Erbrechen mit grosser Wahrscheinlichkeit für Peritonitis. Grösser sind die Schwierigkeiten bei der diagnostischen Trennung der circumscripten Peritonitis, z. B. Perityphlitis, insofern nämlich durch die Blinddarmentzündung sich auch thatsächliche Occlusion einstellen kann. In diesen Fällen kann die Localisation des Schmerzes, wenn sie präcise in die Ileocoecalgegend verlegt wird, die örtliche Empfindlichkeit, Oedem, event. bei anhaltendem Erbrechen, wie später erwähnt werden soll, eine Magenausspülung die Situation klären.

Rücksichtlich der *chronischen Enterostenose* kommen differentialdiagnostisch in Betracht die chronisch katarrhalischen Affectionen des Darmes, sowie die Atonie des Colon (habituelle Obstipation) und dann functionelle neurotische Störungen des Darmes (Hysterie). Hier wird die Aufnahme einer sorgfältigen Anamnese meist zum Ziele führen.

Nach der Feststellung der principiellen Diagnose „Darmverschluss" muss nach dem *Sitz der Occlusion* gesucht werden. Zu diesem Behufe dient die Palpation des Abdomens, die Untersuchung per rectum, event. per vaginam (bimanuell), dann die rectale Eingiessung von Wasser in das Colon, event. die Eintreibung von Luft mit Hilfe des Richardson'schen Gebläses behufs Aufblähung des Colon. Dieser müssen sich anschliessen die Stuhl-, Harnuntersuchung und des Erbrochenen. Zur Orientirung kann unter Umständen namentlich in dieser Richtung die frühzeitige Beobachtung der geblähten Darmschlingen von Belang sein, namentlich in Fällen von Volvulus, dann zur Differenzirung von Dick- und Dünndarmocclusionen.

Im Allgemeinen kann man wohl sagen: je tiefer der Sitz der Stenose, umso später erreichen die Krankheitserscheinungen ihren Culminationspunkt. Am deutlichsten kann man dies bei den nicht so seltenen Rectalstenosen sehen, bei welchen die Diagnose unter Mithilfe der Digitaluntersuchung, Prüfung der Stuhlbeschaffenheit sich überdies meist sehr einfach gestaltet. Je höher der Dickdarmverschluss aber ist, umso schwieriger die Diagnose und kann die Trennung von tiefem Dünndarmverschluss, wenn nicht zufällig die Aufblähung des Colon Klarheit bringt, ganz unmöglich werden.

Bei Dünndarmverschluss können wir den hochsitzenden des Duodenums so ziemlich von dem tiefen des Jejunums trennen (vergl. *„Duodenalstenose“*). Der Meteorismus betrifft bei hochsitzender Dünndarmstenose häufig nur die Oberbauchgegend. Verlässlich ist jedoch dieses Symptom nicht, da auch die Hernia bursae omentalis ein ähnliches Bild bietet. Bei ganz oben sitzenden Stenosirungen ist nach Eintritt der Insufficienz des Pylorus nach jedesmaligem Erbrechen eine Entspannung zu constatiren. Das Kennzeichen der Dünndarmstenose ist der stürmische Verlauf, der rasch eintretende Collaps.

Am allerschwierigsten ist es aber in der Regel, den Process festzustellen, der den Verschluss herbeigeführt hat, namentlich, wenn es sich um einen acuten handelt. Gerade hier ist unser positives Können kein ausreichendes. Vor allem ist es dringend geboten, eine sorgfältige Anamnese aufzunehmen und vor jeder anderen Untersuchung die usuellen Bruchpforten sorgfältig zu prüfen. Es ist bereits wiederholt vorgekommen, dass gewöhnliche Brucheinklemmungen übersehen und diese erst bei der Laparatomie entdeckt wurden!

Am einfachsten liegen die Verhältnisse, wenn festgestelltermassen ein Fremdkörper in den Darmcanal gelangt war. In ähnlicher Weise wäre die Diagnose naheliegend bei Einklemmungserscheinungen nach vorangegangenen schweren Gallensteinkoliken. Darmsteine, wenn deren Fragmente nicht abgegangen oder sie nicht palpabel sind, können schwer erkannt werden.

Die Erkennung eines Jleus durch Compression erfordert die Constatirung eines Tumors, einer Hernie oder eines Volvulus. Die Trennung einer inneren Hernie von einem Volvulus ist häufig undurchführbar. Für den letzteren sprechen die schon hervorgehobene Erscheinung der Blähung einer einzelnen Schlinge, wie das beim Volvulus der Flexura sigmoidea beobachtet wird. Gleichzeitig besteht in diesem Falle gewöhnlich Tenesmus (in Folge der Peristaltik), mitunter Diarrhoeen. Die Füllung des Colon descendens per rectum gelingt hier ebenso wenig wie bei der Rectalstenose. Für die Compression durch Ligamente ist eine vorangegangene Peritonitis von Belang. Alle weiteren Merkmale sind inconstant.

Rücksichtlich der *chronischen Enterostenose* sind nur die anamnestischen Momente die wichtigsten Stützen bei der Feststellung der Ursache der Verengerung (z. B. Dysenterie). So werden wir bei älteren Individuen, welche Zeichen einer allmälig sich steigernden Stenose bieten, bei auffallender Cachexie ein Carcinom annehmen. Die Beschaffenheit des Stuhles, Beimengungen von blutigem Schleim u. dgl. werden die Diagnose bestätigen, wenn kein Tumor tastbar. Doch muss nachdrücklichst bemerkt werden, dass jede Stenose mit Kräfteverfall einhergehen kann. Sitzt die Strictur im Dickdarm, so kann die Palpation die wechselnde Füllung des nächstoberen Darmstückes die Localisation ermöglichen, ebenso wie die Form der Stühle diese unterstützen. Man darf nicht vergessen, dass auch Obstipation die Erscheinung einer chronischen Darmverengerung machen kann, ebenso eine chronische Invagination.

Pathologische Anatomie. Im Allgemeinen wollen wir hier nur erwähnen, dass man bei der Obduction den oberhalb der Stenose gelegenen Darmabschnitt aufgetrieben, den unterhalb gelegenen collabirt und leer findet. War die Verengerung eine chronische, so findet man die Muscularis des nächst oberen Darmabschnittes hypertrophirt. Meist findet

sich durch die Kothstauung die Schleimhaut arrodirt und stellenweise in ulcerösem Zerfall. Gelegentlich erfolgt an einer solchen Stelle eine Perforation oder ausgedehnte Abscedirung (Kothabscess).

Die stenosirte Stelle ist gewöhnlich cyanotisch, häufig zeigt sie Ecchymosen, mitunter findet man sie gangränos, brüchig, wenn es sich um Verschluss durch Compression handelt. Diese Gangrän kann in den Fällen, in welchen ganze Schlingen abgeschnürt werden, sich auf die ganze abgeschnürte Darmpartie erstrecken. Das Peritoneum ist matt, injicirt und mehr oder minder mit Exsudatelementen bedeckt. Die übrigen Organe zeigen meist auffallende Trockenheit in Folge des Wasserverlustes. In den Lungen findet sich häufig Schluckpneumonie.

Verlauf und Prognose. Der Verlauf der Enterostenosen ist ein sehr ungleicher. Chronische Enterostenosen können Jahre bestehen, während acute innerhalb einer Woche zum Tode führen können, manche Fälle sogar innerhalb weniger Stunden (Shock) zu Grunde gehen. In etwa einem Drittel der Fälle ist bisher Ausgang in Heilung beobachtet, d. h. durch Zurückgehen der Erscheinungen theils spontan, theils unter Einfluss entsprechender therapeutischer Maassnahmen. Der Verlauf hängt von der Grundkrankheit ab, schon deshalb, weil in gewissen Fällen diese allein zum Tode, in anderen anfangs zu Recidiven, schliesslich durch Cachexie etc. zum gleichen Ziele führt.

Die Prognose ist unter allen Umständen eine ernste. Für die Beurtheilung des jeweiligen Zustandes des Patienten ist sein Aussehen, die Beschaffenheit des Abdomens und des Pulses massgebend.

Therapie. Die sicherste Grundlage eines zielbewussten Vorgehens wäre eine präcise Diagnose. Es ist diese heute umso dringender erwünscht, als eine erfolgreiche chirurgische Behandlung ein möglichst frühzeitiges, beziehungsweise rechtzeitiges Eingreifen erfordert. Leider ist es aber nicht immer, oder richtiger nur selten möglich, eine unzweifelhafte Diagnose zu stellen und kann die chirurgische Behandlung erst dann eingeleitet werden, wenn die Aussicht auf eine Heilung durch die sog. interne Behandlung wegfällt.

Die interne Behandlung erfordert 1. absolute Vermeidung von Abführmitteln; 2. Beruhigung des Darmes durch *Opium*. Die Wirkung des letzteren auf das subjective Befinden sowohl, als das objective Bild hat sich meist vorzüglich bewährt. Es wird, was am wichtigsten ist, die peinliche Peristaltik sistirt. Die Darreichung kann, insofern Erbrechen nicht besteht, per os erfolgen, sonst in Form von Suppositorien oder Klysmen; eventuell *Morphin subcutan*.

Abführmittel sind im Allgemeinen zu verwerfen, nur wenn unzweifelhaft Koprostase vorliegt, nicht. Hier kann ein *Infusum Sennae*, *Spec. laxant. St. Germain* in Combination mit *Bittersalz*, *Ricinusöl* in Anwendung gezogen werden. Wir geben auch in diesen Fällen der Behandlung per rectum den Vorzug. Seit jeher wird zur Behandlung dieser specifischen Formen des Ileus (durch Koprostase) auch die Darreichung des *regulinischen Quecksilbers* in Dosen von 200—500, selbst bis 1000 *gr* vielfach gelobt. Der Effect wird nicht so sehr der mechanischen Wirkung, als einer Durchdringung der obturirenden Kothmassen zugeschrieben.

Die Behandlung des Ileus wird mit der Application von reichlichen Eingiessungen (2—3 Liter) mittelst Irrigator oder Trichter, welche sich namentlich bei tiefsitzender Occlusion, bei Kothstauungen, wiederholt ausgezeichnet bewährt haben, eingeleitet. Man führt zu diesem Zwecke in den Mastdarm einen elastischen Schlauch (Jacques Patent etwa Nr. 22) ein, den man, während das Wasser einfliesst und somit die untersten Abschnitte ausdehnt, allmälig vorschiebt. Die Temperatur des Wassers soll (mit Ausnahme in Fällen von Invagination) möglichst kühl gewählt werden, etwa von Zimmertemperatur. Von manchen Autoren wird Eiswasser empfohlen, doch wird dies oft schlecht vertragen. Als irritirende Zusätze ist *Kochsalz, (1 Esslöffel pro Liter Wasser)*, *Seife*, *Glycerin*, *Terpentinöl*, *Inf. Sennae* (ev. *Aqu. laxativa*) u. dgl. zu empfehlen.

Der Druck soll ein allmälig ansteigender sein und kann der Irrigator bis auf 1·5—2 *m* über das Niveau des Rectum gehoben werden.

Wünschenswerth ist, dass der Patient die Flüssigkeit, welche sich im Darm nach aufwärts bewegt, möglichst lange bei sich behält. Doch ertragen die Patienten dieselbe schlecht wegen des ohnehin bedeutenden intraabdominellen Druckes. Die Patienten collabiren leicht während der Eingiessung. Je länger die Occlusion besteht, umso vorsichtiger sind die Eingiessungen zu machen, da an der Occlusionsstelle auch Perforation entstehen kann.

Weniger empfehlenswerth als die Wassereingiessung ist *Eintreibung von Luft mit dem Richardson'schen Gebläse.* Der mechanische Effect ist ein gleicher schliesslich wie bei der Eingiessung. Die Luft soll durch den liegen bleibenden Mastdarmschlauch wieder abgehen. Sehr häufig ist aber das eben nicht der Fall und die Beschwerden des Patienten sind in Folge der Aufblähung noch gesteigerte. Von der gleichfalls vielfach angewendeten Methode der *Eingiessung von Brausepulvermischung oder Sodawasser* hat die Lufteinblasung insofern Vortheile, als die Drucksteigerung bei der Kohlensäure-Blähung unberechenbar ist.

Ist Erbrechen eingetreten, so ist die Durchführung einer *Magenauswaschung* symptomatisch von dem besten Erfolg begleitet. Sie wirkt auf den Kranken, wenn auch im Momente der Application unangenehm, nachher jedoch sehr beruhigend, und fühlt sich der Patient schon durch die Entfernung des zersetzten stinkenden Mageninhaltes wesentlich erleichtert. Am besten wird zu diesem Zwecke die Ausheberung in der Rückenlage gemacht. Zur Ausspülung benützt man Wasser von Zimmertemperatur. Es wird angegeben, dass in einzelnen Fällen in Folge von reichlichen Wassereingiessungen sich auch der Darmverschluss gelöst haben soll. Wir haben in manchen Fällen gesehen, dass nach der Magenausspülung die Erscheinungen soweit gemildert waren, dass eine gründliche Untersuchung und auch eine exacte Diagnose gestellt werden konnte, was früher unmöglich war. Von einzelnen Autoren wird die Vornahme der Ausspülung sogar vor Eintritt des Erbrechens wärmstens empfohlen. Die Darreichung von *Eispillen*, *Menthol* oder *Cocain* zur Stillung des Erbrechens erweist sich in den in Rede stehenden Fällen fast nutzlos. Der Collaps ist nach den bekannten Principien zu bekämpfen.

Von weiteren Behandlungsmethoden erwähnen wir *Bauchmassage, Elektricität* und *Punction des Darmes.* Die Bauchmassage halten wir für viel zu gefährlich und könnte nur bei Feststellung der Obturation durch Kothmassen, Steine u. dgl. in Anwendung gezogen werden. Sie ist von französischen Autoren empfohlen. Hingegen kann elektrische, namentlich intensive faradische Behandlung bei Insufficienz des Darmes (*Ileus paralyticus*) und auch bei Einklemmungen von Nutzen sein. Zu diesem Behufe wird einerseits eine Mastdarmelektrode eingeführt, andererseits eine breite Elektrode auf das Abdomen, bzw. die geblähte Darmschlinge aufgesetzt. Die Faradisation soll mit starken Strömen (allmälig ansteigend) und durch längere Zeit, 15—20 Minuten, durchgeführt werden. Auch der Galvanisation mit 10—15 Milliampère (Kathode auf der Bauchdecke) werden Erfolge zugeschrieben. Im äussersten Falle bei excessivem Meteorismus empfiehlt es sich die *Punction des Darmes* mit Pravaz'schen Nadeln vorzunehmen. Diese werden zu diesem Zwecke senkrecht auf die geblähte Schlinge eingestossen und bleiben liegen. Man kann die Punction an mehreren Stellen machen. Die Nadeln sollen weiter nicht berührt werden, um Einrisse zu vermeiden. Soweit bekannt, ist dieses Verfahren nicht besonders gefährlich, der Erfolg in manchen Fällen ein überraschend guter und wird sogar über Heilungen berichtet.

Ist eine bestimmte Diagnose gemacht worden und die Aussichtslosigkeit einer weiteren internen Behandlung festgestellt, hingegen von einer *chirurgischen* ein Erfolg zu erwarten, so tritt diese in ihre Rechte. Ebenso dann,

wenn die interne Behandlung resultatlos geblieben. Den Eingriff, der vorzunehmen ist, hat der Chirurg zu bestimmen.

Die Behandlung der chronischen Enterostenose. Im Allgemeinen wird ein zweckentsprechendes Regime eingehalten werden müssen, um die vollständige Verlegung der Stenose zu verhüten. Man wird trachten, eine möglichst nahrhafte eiweiss- und fettreiche Kost neben entsprechenden Mengen von Kohlehydraten einzuführen. Nur müssen unverdauliche Bestandtheile (Fruchtschalen, Kerne u. dgl.), ebenso wie cellulosereiche Kost ausgeschieden werden.

In entsprechender Weise muss auf normalen Stuhlgang gesehen und derselbe eventuell künstlich erhalten werden, doch empfehlen sich zu diesem Zwecke weniger Abführmittel (von diesen: *Rheum, Cascara sagrada, Ol. ricini, Tamarinden*), als hohe Eingiessungen. Namentlich Diarrhoeen erheischen besondere Sorgfalt, zumal hinter diesen sich beginnende Kothstauung bergen kann. Auch zur Behandlung dieser empfiehlt sich die Application von Eingiessungen.

Die Herabsetzung der Peristaltik bewirkt am besten die Wärme (Wärmflaschen, Flanellbinden). Zur Milderung der Schmerzen kann auch *Codein*, event. *Opium* gegeben werden. Zur Beförderung der Entleerungen leisten hier Massage und Elektricität vorzügliche Dienste.

Steigern sich die Erscheinungen, so tritt die Nothwendigkeit eines chirurgischen Eingriffes ein. In gewissen Fällen, wie z. B. bei Mastdarmstricturen, soll dieser möglichst bald eingeleitet werden. PAL.

Entwöhnung.*) Ein gesundes kräftiges Kind von 8—9 Monaten, von der Mutter oder einer entsprechenden Amme zu entwöhnen, ist, wenn das Kind noch an keine andere Nahrung gewohnt war, immerhin mit einigen Schwierigkeiten, unter Umständen sogar mit gewissen Gefahren verbunden. Die plötzliche Absetzung von der Brust vorzunehmen, ist man leider wegen Erkrankung der Mutter (fieberhafte Erkrankung, Pneumonie, Pleuritis, Typhus, Influenza etc., profuse Blutungen, neuerliche Gravidität) und aus socialen Gründen oft genug gezwungen. In den heissen Sommermonaten erkranken Säuglinge in Folge der ungewohnten und leicht sich zersetzenden Kuhmilch vielfach an mehr oder minder acuten Magen- und Darmkatarrhen (*Ablactationsdiarrhoe*), die erfahrungsgemäss gerne einen colliquativen Charakter annehmen und deshalb für das weitere Gedeihen und auch für das Leben des Kindes von grosser Bedeutung sind. Durch die jetzt im Gebrauche stehenden Sterilisirungsapparate, namentlich jenen von SOXHLET, sind die Gefahren der Entwöhnung, sowie die der künstlichen Ernährung überhaupt wesentlich vermindert worden, doch muss man immerhin noch manche Vorsichtsmassregel anwenden, um einen sicheren Erfolg zu erzielen.

Soll ein 7—9 Monate altes Kind plötzlich entwöhnt werden, so ist es zunächst nothwendig, dass die Nahrung überhaupt etwas eingeschränkt werde und die Kuhmilch dem Kinde gehörig sterilisirt und dem Alter entsprechend verdünnt gegeben werde. Weiter ist es als ein Grundsatz zu betrachten, dass mindestens durch 3—4 Wochen an der einmal dargereichten Nahrung nichts geändert werde. Die Einschränkung der Nahrung und die Gleichmässigkeit der einzelnen Bestandtheile der Kost haben den Zweck, eine Ueberfüllung des Magens, sowie Verdauungsstörungen möglichst zu vermeiden, da beide während der Ablactationsperiode von eminenter Bedeutung für das Kind sind. — Da man jetzt den Kindern als Ersatz für die Mutter-, resp. Ammenmilch nur Vollmilch gibt, so muss dieselbe dem Alter entsprechend verdünnt werden. Neugebornen gibt man *1 Theil Milch und 2, ja auch 3 Theile Wasser*, Kin-

*) Vergl. *„Ammenwahl“* (POTT) und *„Ernährung der Säuglinge“* (BIEDERT), ds. Bd. der *„Bibliothek“*.

dern von 3—4 Monaten *Milch und Wasser zu gleichen Theilen*, von 4—6 Monaten *2 Theile Milch und 1 Theil Wasser* und erst von diesem Alter ab kann man allmälig zur Vollmilch übergehen. Auch wenn ältere Kinder plötzlich abgesetzt werden müssen, beginne man ebenfalls mit zu gleichen Theilen Wasser verdünnter Milch aus den oben angegebenen Gründen.

Sicherer und fast ganz ohne Gefahr für das Kind ist gegenüber der plötzlichen die allmälige Entwöhnung, welche in der grössten Mehrzahl der Fälle stattfindet.

Wenn man einen 7—8 Monate alten Säugling entwöhnen soll, so beginnt man damit, dass dem Kinde durch eine Woche statt der Brust einmal des Tages Kuhmilch in entsprechender Verdünnung gegeben werde. Ob nun das Kind dieselbe nimmt oder nicht, die Brust darf dem Kinde erst nach der abgelaufenen Zeit wieder gegeben werden. In der zweiten Woche gibt man zweimal statt der Brust die Kuhmilch und kann in der dritten Woche, vorausgesetzt, dass der Stuhl nicht verändert wird, ganz gut schon 4—5mal des Tages das Fläschchen geben. Von der vierten Woche angefangen sind die Kinder als halbabgesetzt zu betrachten, und bleibt der Stuhl während dieser Zeit normal, so kann man ein so vorbereitetes Kind jederzeit absetzen. Nach dem Absetzen darf, wie erwähnt, an der Nahrung durch längere Zeit nichts geändert werden, und es soll dem Kinde nur etwas weniger zugeführt werden.

In ähnlicher Weise geht man vor, wenn man Kinder von 2—3 Monaten von der Mutterbrust wegen zu geringer Milchabsonderung absetzen soll. Es gelingt leicht bei gehörig sterilisirter Milch auch Kinder in diesem Alter an die künstliche Nahrung zu gewöhnen. Seit einer längeren Reihe von Jahren lasse ich Kindern, die an einer milchreichen Amme trinken, vom dritten bis vierten Monate an täglich einmal *15—20 Kaffeelöffel etwas gesalzener Rindsuppe* geben und lasse erst nach einer Stunde wieder die Brust reichen. Vom 4.—5. Monate an kann *in die Suppe* (ohne sog. Grünzeug) *etwas Tapioka* oder *Gries* eingekocht werden. Die Kinder vertragen ausnahmslos diese Beigabe, werden an eine andere Nahrung schon frühzeitig gewöhnt und es wird das Absetzen wesentlich erleichtert.

Es ist gleichgiltig, in welchem Vehikel die Kuhmilch gegeben wird, ob im Fläschchen, Schiffchen oder mit dem Löffel. Letztere Art wäre die zweckmässigste, erfordert aber viel Zeit und Geduld. Für alle Arten gilt gleich die grösste Reinlichkeit; bei dem auch für minder bemittelte Familien leicht verschaffbaren Soxhlet-Apparat ist die Reinlichkeit ohnedies eine Vorbedingung für seinen Gebrauch überhaupt.

Tritt bei der Entwöhnung irgend eine Störung ein, sei es Erbrechen oder dyspeptische oder gar enteritische Stühle, so unterschätze man solche Erscheinungen ja nicht, da sie sehr gefährlich werden können. Man ist leider oft gezwungen die Entwöhnung zu unterbrechen oder aber nach derselben bei Beginnen der Collapserscheinungen wieder eine Amme zu nehmen, welche aber unter Umständen von dem Kinde refüsirt wird. Man hat es dann meist mit hartnäckigen und im Hochsommer gefährlichen Darmerkrankungen zu thun.

v. Hüttenbrenner.

Enuresis (ἐνούρησις) das Einpissen. Unter Enuresis im Allgemeinen oder Incontinentia urinae versteht man das Abfliessen von Harn wider Willen oder ohne Wissen des Kranken.

Die Ursachen der Incontinenz des Harnes sind mannigfaltig; dieselbe kann bedingt sein durch alle jene Momente, welche die Reservoirfunction der Blase beeinträchtigen, und man unterscheidet dann:

1. *Enuresis mechanica;* der Verschluss der Harnblase ist aus mechanischen Ursachen (durch eingekeilte Fremdkörper oder Steine) unmöglich. Weiter

kann der Sphincter vesicae durch übermässige Dehnung — forcirte Dilatation, durch Narbenbildungen nach operativen Eingriffen — Seitensteinschnitt, durch entzündliche und ulcerative Processe, durch Tuberculose, durch Neubildungen, zerstört werden. In gleicher Weise werden Vesico-vaginalfisteln, sowie abnorme Einmündung des Ureters in die Harnröhre oder in der Nähe des Meatus (bei Weibern) Ursache der Incontinenz.

2. *Enuresis spastica.* Durch spastische Contraction des M. detrusor wird der Blaseninhalt so rasch entleert, dass der Kranke nicht im Stande ist den Abfluss zu hindern.

3. *Enuresis paralytica.* Wenn der Verschluss der Blase ein mangelhafter ist, durch Atonie oder Lähmung des Sphincters; wohl ist es auch denkbar, dass Detrusorenkrampf sich mit Atonie des Sphincters combinirt.

Die Harnincontinenz ist theils eine symptomatische, durch Erkrankungen des Harnapparates bedingte und diese findet bei den betreffenden Erkrankungen ihre ausführliche Schilderung und theils eine idiopatische oder essentielle und dieser wollen wir nun unsere Aufmerksamkeit zuwenden. Unter essentieller Incontinenz oder der Enuresis im Besonderen versteht man den unwillkürlichen Abgang von Harn bei sonst normalem Harnapparat. Diese Form kommt dem Kindesalter zu. Die Symptomatologie ist gleichmässig folgende. Die sonst gesunden Kinder legen sich, nachdem dieselben urinirt haben zu Bett; nach kurzer Zeit entleert sich die Blase während des Schlafes unwillkürlich. Manchmal wiederholt sich dies zum zweitenmal gegen Morgen. Häufig ist dieses Bettnässen allnächtig — zuweilen treten aber Pausen von mehreren Tagen ein, besonders während des Sommers —, bei ungünstiger Jahreszeit, aber auch bei ungünstigen Wohnungsverhältnissen (feuchte, kalte Zimmer) kehrt das Bettnässen alle Nächte wieder (Enuresis nocturna). Nicht immer bleibt es beim nächtlichen Bettnässen allein, sondern es tritt auch erschwertes Halten des Harnes bei Tag auf. Die Kinder leiden jetzt auch an dem unangenehmeren „*Schulpissen*;“ dieselben fühlen das Bedürfnis zu uriniren und, wenn sie dasselbe nicht sofort befriedigen können, lauft unter Strampfen mit den Beinen der Urin in die Beinkleider. Das Kind ist eben unfähig den Harn zurückzuhalten, anderen passirt es auch während des Laufens und Springens oder auch beim Lachen und Niessen, dass der Harn theilweise abfliesst und die Wäsche durchnässt. Der Verlauf der Enuresis nocturna ist ein chronischer; der Beginn ist nicht immer festzustellen, weil dieselbe zumeist seit der frühesten Kindheit fortbesteht. Seltener tritt die Enuresis erst später auf, im 5.—7. Lebensjahre. In der Regel verschwindet das Leiden in der Pubertätszeit, manchmal erst gegen das 20. Lebensjahr. Die Enuresis kommt gleich häufig bei beiden Geschlechtern vor.

Die Erklärung der Enuresis von Seiten der verschiedenen Autoren ist eine verschiedene. ULTZMANN's Ansicht, der sich an TROUSSEAU und QUERSANT anschliesst, ist folgende: Im frühesten Kindesalter gehen die Harn- und Stuhlentleerungen unwillkürlich vor sich. Die leisesten Contractionen der Blase und des Darmes genügen, um den Harn oder Koth zu Tage zu fördern. Die Schliessmuskeln der Blase und des Darmes sind um diese Zeit noch nicht in voller Thätigkelt. Erst nach dem ersten Lebensjahr wird zunächst der Koth, später erst der Harn willkürlich zurückgehalten. Wenn aber Kinder nach abgelaufenem 2. Lebensjahre nicht im Stande sind den Harn zurückzuhalten und sonst gesund sind (d. h. einen gesunden Harnapparat haben), dann leiden dieselben an Enuresis. ULTZMANN nimmt an, dass es sich bei dieser Form von Enuresis um eine Neurose handle, — dass der Schliessapparat der Blase viel zu wenig inervirt sei, dass die Enuresis gleichsam ein Fortbestehen des infantilen Zustandes bedeute. In einzelnen Fällen kann es sich wohl auch um eine angeborene Schwäche des Schliessmuskels — nach QUERSANT — handeln.

Allein nicht alle Fälle lassen sich einfach auf diese Art erklären und es gibt ganz bestimmt Formen, die auf eine Hypertonicität des Detrusors beruhen. (TROUSSEAU.) Diese spastische Form der Enuresis wird häufig durch abnorme Mischungsverhältnisse des Harnes hervorgerufen, Uricacidurie, Phosphaturie, Oxalurie, Diabetes mellitus. Fernerhin wird dieselbe durch Reflexaction bei verschiedenen Abnormitäten der Genitalien und der Umgebung hervorgerufen, so z. B. durch Phimose, durch abnorme Enge des Meatus, durch Smegma-anhäufung und Verwachsungen der Glans mit dem Präputium, ferner Entozoen im Darme, Polypen und Fisteln im Rectum, Eczema ad anum; bei Mädchen: Vulvitis, Carunkeln der Urethra etc. Interessant ist auch die Beobachtung der Coincidenz der Enuresis nocturna mit Affectionen des Nasenrachenraumes, die mit Mundathmen einhergehen, und wo nach operativer Entfernung der Adenoidvegetationen die Enuresis sistirte.

Nicht zu vergessen ist, dass zuweilen Bettnässen beobachtet wird als erstes und einziges Symptom der Epilepsie, weiters bei Night terrors und endlich bei Chorea der Blase. (KEYES.) Selbstverständlich kann die Enuresis ein Symptom einer Reihe von Affectionen des Centralnervensystems sein, auf welche wir hier aber nicht eingehen können.

Die Prognose ist bei Enuresis nocturna essentialis im Allgemeinen eine günstige, sie hängt aber hauptsächlich von den ursächlichen Momenten ab.

Es ist demnach für den praktischen Arzt von allergrösster Wichtigkeit, die differentielle Diagnose zu stellen, ob die Enuresis nocturna eine spastische oder atonische, ob dieselbe fernerhin eine centrale, cerebrale, spinale oder periphere-reflectorische ist. Die Beantwortung dieser Fragen geschieht durch die eingehendste Untersuchung des Harnes und durch die Untersuchung des Kranken selbst. Findet man einen Harn, trübe, eiterhaltig, so ist von vornherein die Diagnose Enuresis fallen zu lassen, es liegt dann bestimmt eine materielle Veränderung des Harnapparates vor. (*Pyelitis*, *Lithiasis* etc.) Allein auch ein anscheinend normal aussehender Harn muss genauer chemisch und mikroskopisch untersucht werden. Nach vollbrachter Harnanalyse schreitet man zur Untersuchung des Kranken, u. zw. zunächst des Unterbauches und der Genitalien, insbesondere inspicire man die Harnröhrenmündung und bei Mädchen das Vestibulum. Ergibt nun die Untersuchung des Harnes und des Kranken normale Verhältnisse, dann kann man eine Neurose annehmen im Sinne ULTZMANN's. Es ist nun die weitere Frage, haben wir es mit einer spastischen oder atonischen oder gemischten Form zu thun? Bei der Untersuchung mit einem Instrumente, besonders aber mit einer Bougie à boule, hat man in der Gegend des Blasenhalses, in der Pars membranacea, das Gefühl des Festgehaltenseins, das einer gewissen Kraftanwendung weicht. Dieses Festhalten ist auch mit einer schmerzhaften Sensation verbunden. Bei der essentiellen Enuresis, die durch Atonie der Schliessmuskeln bedingt ist, findet man dieses Gefühl des Festhaltens nicht, die Bougie gleitet gleichmässig vorwärts bis in die Blase, ebenso ist das Schmerzgefühl ein geringes und kann auch ganz fehlen. Ferner ist bei der Enuresis noch die Entleerung des Harnes zu beobachten; der Harnstrahl ist bei der spastischen Form ein kräftiger Bogen, während, wenn es sich um die atonische Form handelt, der Bogen gering ist — der Harnstrahl fällt wie von der Dachrinne herab und dauert die Harnentleerung auch längere Zeit.

In allerjüngster Zeit wurde von FREUD in Wien auf ein Symptom hingewiesen, welches etwa in der Hälfte der Fälle von Enuresis zur Beobachtung kommt; es ist dies die Steigerung des Muskeltonus der unteren Extremitäten. — Man lässt das entkleidete Kind auf einen Tisch mit ausgestreckten Beinen setzen, fasst die Füsse und trachtet nun die Beine so weit als möglich von einander zu entfernen; bei dieser Gelegenheit stellt sich ein im Beginne starker Widerstand ein, der allmälig abnimmt. Dieser Wider-

stand ist durch die Contraction der Abductoren bedingt. Lässt man mit dem Abductionsversuch plötzlich nach, dann nähern sich die Beine wieder krampfartig, so dass die Fersen mit einem oft hörbaren Schall zusammenschlagen. Auch der Quadriceps zeigt gesteigerte Tonus und FREUD nimmt an, dass in diesen Fällen auch der Tonus der Blasenmuskulatur ein gesteigerter ist. Demnach ist das FREUD'sche Symptom für die spastische Form ebenso charakteristisch wie das Nichtfestgehaltensein der Bougie à boule für die atonische Form.

Die Enuresis ist nicht zu verwechseln mit dem sogenannten Nachträufeln von Harn nach stattgehabter Harnentleerung; dieser Zustand ist bedingt durch Störungen der Function der vorderen Harnröhre, insbesondere des Pars bulbosa, u. z. nach BRIK durch Herabsetzung des Tonus der M. bulbocavernosus und der glatten, ringförmigen als auch der Längsmuskelfasern der Harnröhre.

Die Behandlung der Enuresis nocturna ist eine allgemeine, hygienisch-medicinische und eine locale. Günstige Lebensbedingungen, gute trockene Wohnung, Landaufenthalt, Fluss- und Seebäder sind wo möglich zu empfehlen. Bei anämischen Kindern Eisencuren. Für zweckmässige Ernährung, Vermeidung von Obstipation ist Sorge zu tragen. Häufig wird harte Matratze sehr empfohlen. Vor Kurzem wurde eine besondere Lage, und zwar die Beine höher als der Kopf, zu dem Zwecke wieder empfohlen, damit der Harn mehr gegen den Scheitel der Blase als gegen den Blasenhals sich ansammle und den empfindlichsten und reizbarsten Theil der Blase nicht treffe; früher schon wurde aus gleichem Anlass die Bauchlage als Präservativ gegen Enuresis angerathen. HYRTL hat darüber Kritik geübt, ein vernünftiger Grund für diesen Rath lasse sich gar nicht auffinden.

Die medicinische Behandlung besteht in der Anwendung der Belladonna Secale cornutum, der Nux vomica, der Rhus aromatica, des Chlorals und des Lycopodiums. Am meisten hat sich die *Belladonna* bewährt; sie wurde zuerst von TROUSSEAU empfohlen, u. z. vor dem Schlafengehen in der Dosis von 0·01 Extr. Belladonnae aufsteigend, bis Erweiterung der Pupille nachweisbar ist. TROUSSEAU hat, wie bereits erwähnt, angenommen, dass die Enuresis durch Hypertonicität des Detrusors bedingt ist und suchte die Reizbarkeit der Blasenschleimhaut (die Sensibilität derselben) herabzusetzen und hiedurch die Heilung zuwege zu bringen. Diese Anschauung hat gewiss ihre Berechtigung, wenn man aber die Wirkung der Belladonna von einem anderen Gesichtspunkte betrachtet, so findet man noch eine weitere Erklärung der günstigen Wirkung derselben.

Es ist eine bekannte Thatsache, dass bei Intoxicationen sowohl, als auch bei medicinischer Anwendung der Belladonna, spastische Harnretention nicht selten zur Beobachtung kommt; ULTZMANN hat direct vor der Anwendung der Belladonna bei mit Harndrang einhergehenden Affectionen aus diesem Grunde gewarnt. Ferner ist die Belladonna als ein sehr gutes Mittel, um die Peristaltik des Darmes anzuregen, bekannt, wurde von TROUSSEAU zu diesen Zwecken empfohlen und wird auch heute in diesem Sinne mit Erfolg gebraucht. Wir halten die *Belladonna* für ein ausgezeichnetes Tonicum für die mit glatten Muskelfasern versehenen Apparate. Zuweilen ist es auch zweckmässiger, die Belladonna in Form von Suppositorien in Anwendung zu bringen.

Mit dieser Auffassung der Wirkung der Belladonna ist es auch im Einklang, dass die verschiedensten Formen der Enuresis durch Belladonnapräparate der Heilung zugeführt werden. Man kann ferner das *Ergotin* subcutan oder auch im Supporitorium geben. Die Anwendung von *Strychnin* und *Secale cornutum* haben weniger Erfolg und Beliebtheit gezeigt. Das von THOMPSON warm empfohlene *Chloralhydrat* ist nur in spastischen Formen von Erfolg. Das *Lycopodium* ist ein empirisches Mittel und scheint die Reizbarkeit des Blasenhalses herabzustimmen. Es wird in Pulver oder als Tinctur, wie sie die Homöopathen verwenden, gebraucht zu 20 Tropfen mehrmals täglich.

Bei den atonischen Formen der essentiellen Enuresis ist die therapeutische Aufgabe Steigerung des Schliessmuskelreflexes, beziehungsweise Kräftigung des Muskels. Diesen Zweck erreicht man am besten durch die sogenannten physikalischen Heilmethoden, und zwar durch ihre locale Application, zunächst durch die *Elektricität*. Dieselbe wurde auch von verschiedenen Autoren wiederholt in Anwendung gebracht, die locale Application wurde aber erst von Ultzmann indirect, direct von Guyon benützt. Guyon verwendet elastische Bougies, die mit einem Metallmandrin armirt sind, auf welchem anschraubbare Metalloliven von verschiedener Grösse befestigt werden können. Die so construirte flexible Elektrode wird in die Harnröhre in den Schliessmuskel vorgebracht, während die zweite Elektrode auf den Schenkel aufgesetzt wird. Immer soll der faradische Strom benutzt werden, weil der constante Strom nur zu häufig zu Folge seiner chemischen Wirkung zu einer Urethritis oder tieferen Aetzung Veranlassung geben kann.

Ultzmann hat, gestützt auf chirurgische Erfahrungen den Synergismus der Blasen und Afterschliessmuskulatur betreffend, die indirecte Reizung des Sphincter in Verwendung gebracht. U. bediente sich eines bleistiftdicken, 7 *cm* langen Metallzapfens; dieser wird in den Mastdarm eingeführt. Während die Schwammelektrode auf der Raphe der Perineums bei Knaben, in der Beckenfalte bei Mädchen liegt lässt man einen anfangs schwachen Strom durch 5 Minuten einwirken. Später steigert man die Intensität des Stromes bis zum Erträglichen. Jede Sitzung dauert 5—10 Minuten, kann täglich vorgenommen werden und wird durch 4—6 Wochen lang fortgesetzt.

Der Erfolg der faradischen Behandlung tritt manchmal schon nach der ersten Sitzung auf, und ist dies ein Beweis, dass es sich in diesem Falle um eine mangelhafte Inervation der Schliessapparate der Blase gehandelt hat. Sehr einfach ist die Methode von Seeligmüller; derselbe führt eine 1 *cm* lange Messingzwinge in die Harnröhre, verbindet dieselbe mit der Kathode des secundären faradischen Stromes und applicirt die Anode als Schwammelektrode über der Symphyse. Erb verwendet auch den galvanischen Strom, u. zw. Anode auf das Lendenmark, die kleinere Kathode über der Symphyse, dann an das Perineum, ziemlich starker Strom durch 2 Minuten; zum Schluss faradisirt Erb mit der Drahtelektrode durch 1—2 Minuten. Die locale Application der Elektricität ist von sehr gutem Erfolge, wo es sich um reine essentielle Incontinenz, und zwar um die atonische Form handelt. Manchmal treten nach der elektrischen, sowie nach jeder anderen Behandlung auch Recidiven auf, dann muss in grösseren Zwischenpausen, etwa alle 2—3 Tage, die Faradisation wieder vorgenommen werden.

Aehnlich wie die Elektricität wirken auch andere mechanische oder thermische Eingriffe, die direct den Schliessapparat der Blase treffen und die eine gesteigerte Action desselben hervorrufen. Hier ist in erster Reihe das Einlegen von Metallkathetern oder auch Bougies in die Harnröhre zu erwähnen. Es ist eine wiederholt beobachtete Thatsache, dass eine lange andauernde Enuresis durch den Explorativ-Katheterismus geheilt wurde. Baudelocque und Mondière haben sich nicht begnügt mit dem einfachen Katheterisiren, sondern dieselben machten leichte Bewegungen mit dem Katheter, um den Blasenhals zu reizen.

Diese Methode bildet den Uebergang zur Massagebehandlung, die in neuester Zeit nach Thure Brandt ausgebildet wurde. Die Resultate sind auch bei dieser Form ganz ausgezeichnete, es galt hier dieselbe Beschränkung, wie bei der elektrischen Behandlung der Erwachsenen. Der Arzt führt den Finger in's Rectum, palpirt die Urethra und verfolgt dieselbe bis zum Blasenhalse. Die andere Hand liegt am Unterleib und trachtet den im Rectum befindlichen Finger zu tasten. In diesem Momente führt der

im Rectum befindliche Finger mehrere Zitterdrückungen. Ausserdem sind noch andere Proceduren empfohlen: Widerstandsbewegungen bei adducirten und abducirten Knien. CSILLAG empfiehlt nebenbei, bei grösseren Kindern und Erwachsenen, Contractionen des Analsphincters vornehmen zu lassen, wobei durch den bekannten Synergismus der Blasen- und Mastdarmmuskulatur eine Contraction, d. h. Gymnastik des Schliessmuskels resultirt. Bei der spastischen Form wird eine causale Behandlung anzustreben sein, also bei Phosphaturie: *Säuren*, be Uricacidurie: *alkalische Therapie, Urocedin etc.* Abnorme Enge des Urethra, Phimosen und Verwachsungen der Glans mit dem Praeputium sind chirurgisch zu entfernen.

Bei älteren Kindern kann man sich auch, wenn man sich zu einer directen intraurethralen Behandlung entschliesst, auch der thermischen Sonde bedienen, indem man kaltes oder recht warmes (33° R.) Wasser verwendet.

Bei sehr hartnäckigen Fällen, die vorzugweise nach localen Erkrankungen der hinteren Harnröhre als Reflexneurose zurückbleiben, sowie jenen wohl seltenen, aber hartnäckigen Formen, die der angeführten Behandlung widerstehen, wird nach THOMPSON, GUYON etc. durch Instillationen von *Nitras argent.* in den Blasenhals Hilfe geschaffen. BRIK.

Ephemera. Es gibt eine Reihe krankhafter Zustände, die, in vielen Punkten von einander abweichend, als gemeinsames Hauptsymptom ein kurzdauerndes, mehr weniger heftiges Fieber haben, welches bald ganz allein besteht, bald von leichten Localaffectionen begleitet ist. Ueber den Platz im Krankheitssystem, an welchem diese Affectionen einzureihen sind, ist noch durchaus keine Einigkeit erzielt, mithin sind auch die Bezeichnungen, unter welchen dieselben von verschiedenen Aerzten aufgeführt werden, sehr mannigfaltige. *Ephemera, febris herpetica, catarrhalis, rheumatica*, leichte Erkältungskrankheiten (SEITZ), *status febrilis, status gastricus* sind im wesentlichen die dafür gebrauchten Ausdrücke. Wir fassen aus praktischen Rücksichten alle hierhergehörigen Fälle unter der Ueberschrift dieses Artikels zusammen, ohne sie jedoch dadurch in ätiologischer Beziehung als einheitlich präjudiciren zu wollen.

Die Erkrankungen gelangen häufig im Anschluss an eine Erkältung zur Ausbildung, mitunter aber auch, ohne dass eine äussere Veranlassung nachzuweisen ist; ihre Entwickelung geht ziemlich rasch vor sich. Zunächst empfinden die Patienten allgemeines Unbehagen, der Appetit schwindet, Benommenheit im Kopf, ziehende Schmerzen im Kreuz, unangenehme Sensationen in den verschiedensten Gelenken und Muskelgebieten treten auf, dazu gesellt sich eine eigenthümliche Empfindlichkeit der Haut, verbunden mit Frostgefühl, welches, zumal wenn ein Körpertheil kühlerer Temperatur vorübergehend ausgesetzt wird, zu leichten Frostschauern mit Gänsehaut und Zähneklappen sich steigert. Die Kranken suchen das Bett auf, durch dessen gleichmässige Wärme bald ein Gefühl von Hitze erzeugt wird, welches von den meisten angenehm empfunden wird. Die objective Untersuchung ergibt ausser belegter Zunge, beschleunigtem Pulse und mässiger Temperatursteigerung nichts. Der Urin ist vermindert, setzt beim Stehen ein ziegelmehlartiges Sediment von harnsauren Salzen ab, es besteht Widerwillen gegen feste Speisen, dagegen häufig Durst und Neigung zum Schwitzen.

Die Temperatur pflegt 38 bis 39° am ersten Abend nicht zu überschreiten, bei Kindern und empfindlichen Individuen kommen aber auch Steigerungen bis 40° und darüber zur Beobachtung. In den günstigsten Fällen bringt schon der nächste Tag völlige Genesung, in den Morgenstunden tritt ruhiger Schlaf ein, während dessen die Temperatur unter starkem Schweissausbruch kritisch abfällt; die Kranken erwachen mit dem belebenden Gefühl der Gesundheit. Oefter dauert der fieberhafte Zustand jedoch noch während des nächsten Tages

an und endet in der zweiten Nacht kritisch; oder aber der Temperaturabfall ist ein über mehrere Tage sich hinschleppender, lytischer.

Die Krankheit kann sich auf die angeführten, durch das Fieber bedingten Störungen des Allgemeinbefindens beschränken; nicht selten beobachtet man dann gegen den Abfall oder nach völligem Verschwinden der Temperatursteigerung das Auftreten einer oder mehrerer Gruppen von Herpesbläschen im Gesicht, an den Lippen, dem unteren Theil der Nase oder auf den Wangen (*herpes facialis, labialis, nasalis, buccalis*), bei Kindern erlangen dieselben zuweilen eine erhebliche Ausdehnung. Gewöhnlich ist jedoch der Verlauf nicht so günstig, sondern am zweiten, dritten Tage kommen gewissermassen als Localisation der Erkrankung Schnupfen, leichte Entzündung der Mandeln und der Gaumenbögen, geringer Bronchialkatarrh, Muskelrheumatismus oder ähnliche Affectionen zur Entwickelung, welche das Fieber noch einmal zu einem kurzen Auflodern bringen können und nach völligem Erlöschen desselben noch einige Zeit fortbestehen. Ja mitunter erscheinen die Katarrhe erst, wenn die Patienten fieberfrei sind und ihre Krankheit ganz überwunden zu haben glauben.

Für die Therapie wirkt die Erzeugung eines starken Schweisses oft sehr vortheilhaft. Dieses Ziel erreicht man am einfachsten durch Darreichung eines Glases heissen Grogs oder von ein bis zwei Tassen recht warmen Thees (*Pfefferminz-, Flieder-, Kamillen-, Brustthee*) kurz vor dem Einschlafen. Die Anwendung der neueren Antipyretica ist ebenfalls sehr zu empfehlen, so des *Antipyrin* (0·5—1·0 pro dosi), *Phenacetin* (0·3), *Antifebrin* (0·25—0·5) mehrmals täglich, welche, besonders das Letztere, nicht nur die Temperatur schnell auf die Norm herabsetzen, sondern auch die durch das Fieber verursachten lästigen Symptome zum Schwinden bringen. Die Localaffectionen erheischen gewöhnlich keine besondere Medication; wo eine solche nothwendig, kommt man mit den einfachsten Mitteln aus, so Gurgelungen bei Angina, einem leichten Expectorans bei Bronchitis, Lösung von Salzsäure (1·0 : 200·0) oder einem Stomachicum bei hartnäckigeren Magenbeschwerden. Rathsam ist es jedenfalls, den Kranken Schonung anzuempfehlen, damit die Heilung der Katarrhe nicht durch neuhinzutretende Schädigungen in die Länge gezogen wird.

Als die wichtigste Ursache der geschilderten Krankheitszustände sind Erkältungen anzusehen. Zwar werden dieselben von Aerzten und Laien sehr häufig missbräuchlich genannt, um Unkenntnis und Unklarheit zu bemänteln; immerhin ist deshalb der Schluss noch nicht gerechtfertigt, dass dieselben als Krankheitsursachen überhaupt nicht in Betracht kommen. Die Thatsache, dass lediglich durch Erkältung Krankheiten entstehen können, ist durch hundertfältige Erfahrungen aus dem alltäglichen Leben sichergestellt. Kühle und zugleich feuchte und bewegte Luft begünstigt das Entstehen derselben. Der unter ihrem Einfluss sich abspielende Vorgang kann in einer directen Schädigung der betroffenen Theile beruhen; so entsteht beispielsweise nach Erkältungen der Haut des Nackens eine rheumatische Affection der Nackenmuskulatur, ein sogenanntes „steifes Genick;“ häufiger ist er jedoch ein reflectorischer, indem die Nerven der betroffenen Hautpartie in einen Erregungszustand versetzt werden, welcher nach dem Centrum gelangt und von hier einen Entzündungsreiz auf andere Körpertheile, mit Vorliebe auf den Locus minoris resistentiae des betreffenden Individuums überträgt. Welcher Art die im Nerven ablaufenden Erregungsvorgänge sind, ist bisher noch durchaus unbekannt.

Für einen Theil der zu Ephemera zu zählenden Fälle ist eine Erkältung als Ursache nicht nachzuweisen. Hier dürften wir wohl mit der Annahme einer Infection durch einen seiner Natur nach noch nicht näher bekannten Krankheitserreger nicht fehlgehen. Dafür spricht besonders die Aehnlichkeit unserer Krankheit mit vielen während der letzten Epidemien beobachteten abortiven Formen von Influenza. Wo solche Zustände im Verlaufe einer aus-

gedehnten Epidemie vorkommen, ist ihre Aetiologie ja ohne weiteres klar und mithin auch die Bezeichnung für das Krankheitsbild gegeben, bei sporadischem Auftreten derselben dürfte aber selbst der geübteste Arzt kaum eine andere Diagnose als Ephemera stellen können.

Bei vielen anderen Infectionskrankheiten treten ebenfalls mitunter abnorm leicht verlaufende Fälle auf, bei welchen die charakteristischen Merkmale so abgeschwächt und verwischt sind, dass der richtigen Erkenntnis unübersteigbare Hindernisse sich entgegenthürmen. Auch diese werden wohl meistens unter den obigen Begriff subsummirt werden.

Ob der Grund für den Theil der geschilderten Erkrankungen, in deren Aetiologie Erkältung ausgeschlossen werden muss, stets in einer Ansteckung mit dem abgeschwächten Gift einer der bekannten Infectionskrankheiten zu sehen ist, oder ob auch specifische Mikroorganismen der leichten Fieberkrankheiten existiren, darüber lässt sich zur Zeit auch nicht vermuthungsweise ein Urtheil fällen. HILBERT.

Epilepsie. Als Epilepsie bezeichnen wir eine mit Anfällen von Bewusstseinsstörung und meist auch Krämpfen einhergehende Krankheit. Aber so charakteristisch die Anfälle als solche in ihrer äusseren Erscheinung sind, so wenig sind wir berechtigt, aus einem einzelnen Anfalle sofort die Diagnose Epilepsie zu stellen; denn wir wissen, dass gleiche oder ähnliche Anfälle auch bei anderen Krankheiten, allgemeiner oder cerebraler Natur, vorkommen, ohne dass man von Epilepsie sprechen könnte. Dies ist nur dann erlaubt, wenn eine eigenthümliche, wie man auch sagt, „epileptische Veränderung" des Gehirnes besteht, der zu Folge periodisch wiederkehrend durch Jahre und Jahrzehnte immer wieder epileptische Anfälle auftreten nebst anderen, später zu besprechenden Symptomen.

Aetiologie. Die Epilepsie stellt eine exquisite Degenerationsneurose dar, denn sie befällt nie ein rüstiges, sondern stets nur ein debiles, geschwächtes Nervensystem. Diese Debilität des Gehirnes kann eine ererbte sein; vielleicht bei keiner anderen Krankheit ist man mehr berechtigt von hereditären Einflüssen zu reden, wie gerade bei der Epilepsie, wenn man nur berücksichtigt, dass bei den Eltern nicht gerade Epilepsie, sondern eine andere Krankheit aus der Gruppe der Neurosen vorhanden gewesen sein kann. Oefters stellt die Epilepsie schon eine hohe Stufe der Degeneration in solchen Familien dar. Aber auch andere schädliche, auf die Eltern einwirkende Momente sind von Einfluss; eine wichtige Rolle spielt hier chronischer Alkoholismus derselben (nach Einigen besonders Rausch während des Zeugungsactes?). Die Disposition für die Epilepsie kann, ohne ererbt zu sein, demnach angeboren oder bei der Geburt erworben sein; z. B. durch Krankheiten der Mutter während der Gravidität, schwere psychische Emotionen derselben, oder aber durch fötale Hirnkrankheiten, Geburtstraumen, z. B. durch Zangengeburt, Asphyxie u. s. w. Damit hängt das häufige Zusammentreffen schwerer Hirnlähmungen der Kinder mit Epilepsie zusammen. Die Disposition für die Epilepsie kann aber auch später durch Momente bedingt werden, denen es gemeinsam ist, dass sie die Ernährung des Hirnes schädigen, z. B. überstandene Meningitis, Typhus insbesondere mit schweren cerebralen Symptomen, wie überhaupt eine grosse Zahl acuter Infectionskrankheiten, Schädeltraumen u. s. w. Alle die genannten Schädlichkeiten führen meist nicht direct zur Epilepsie, sie bedingen blos eine eigenthümliche Veränderung des Hirns, in Folge deren dann nach einer gewissen Pause Epilepsie auftritt. Ein wichtiges ätiologisches Moment ist chronischer Alkoholismus; insbesondere scheinen gewisse Schnapssorten einen deletären Einfluss zu üben (in Frankreich der beliebte Absinth, *Absinthepilepsie*, auch experimentell erzeugt). Aber auch die bei uns üblichen Alkoholsorten wirken in gleicher Richtung, so dass auch bei uns die Alkoholepilepsie durch-

aus nicht selten ist; ja man kann sagen, dass in jedem Falle, wo die Epilepsie erst in vorgerücktem Alter aufgetreten ist, der Verdacht auf chronischen Alkoholismus als Ursache derselben vollauf berechtigt ist. Von anderen toxischen Substanzen, die in gleicher Weise wirken, wäre allenfalls noch Blei zu nennen. Von grosser ätiologischer Bedeutung ist die Syphilis, die in mehrfacher Weise zur Epilepsie führen kann, einmal in Form der sogenannten JACKSON'schen Epilepsie durch circumscripte Erkrankungen des Hirns, aber auch ohne solche in Folge der allgemeinen Infection, wie neuerer Zeit gezeigt wurde. Bei schweren cerebralen Läsionen finden sich öfters epileptiforme Anfälle, jedoch kommt ihnen hier nur eine symptomatische Bedeutung zu. Andere Momente spielen bei der sogenannten Reflexepilepsie eine wichtige ätiologische Rolle; so kann sich in Folge peripherer Verletzungen, insbesondere solcher der Nerven, dann auch durch andere Organerkrankungen, z. B. des Darmes, des Ohres allmälig Epilepsie entwickeln, die oft noch nach Entfernung der Ursachen fortbestehen bleibt.

Anderen oft genannten Umständen, wie z. B. Excessen in venere u. s. w. kommt nur eine secundäre Rolle zu; sie wirken nur bei bereits bestehender Disposition. Noch mehr gilt dies von anderen Schädlichkeiten, die wir direct nur als gelegentlich auslösende Momente bezeichnen können. In erster Linie wären hier zu nennen schwere psychische Emotionen, z. B. Schreck, das Sehen eines Anfalles u. s. w. Es ist unzweifelhaft, dass nach solchen Affecten öfters der erste epileptische Anfall auftritt; dies geschieht aber nur bei disponirten Individuen, bei denen die mit dem Affecte, denselben oft noch lange überdauernde Alteration der Gehirncirculation den ersten Anfall auslöst. Damit ist dann für die weiteren Anfälle der Weg gebahnt.

Was das Alter betrifft, in dem die Krankheit zuerst auftritt, so schwanken hierüber die Angaben. In der Mehrzahl der Fälle kommt jedoch die Krankheit in einer frühen Altersperiode zum Ausbruche, schon in der Kindheit ist ihr Auftreten ein sehr häufiges. Wir werden dies begreiflich finden, wenn wir an die eben angegebenen ätiologischen Momente, insbesondere die Wichtigkeit der hereditären Veranlagung denken. Dabei ist freilich zu bedenken, dass auch bei hereditärer Anlage die Krankheit nicht schon in der Kindheit auftreten muss, sondern ihr erstmaliges Erscheinen sich hinausschieben kann. Hier spielt dann besonders die Pubertät eine wichtige Rolle. Aber auch im späteren Alter ist das Auftreten der Epilepsie nicht gerade extrem selten. Beide Geschlechter dürften ziemlich gleich stark betroffen werden, nach einigen Angaben wäre das weibliche Geschlecht etwas häufiger befallen.

Symptome. In der Beschreibung der Symptome wollen wir von den Anfällen als dem schwerwiegendsten Momente ausgehen. Je nach der Schwere und der äusseren Form der Anfälle unterscheidet man mehrere Arten derselben. Bei demselben Individuum wiederholt sich meist dieselbe Art von Anfällen, jedoch wechseln auch häufig genug Anfälle verschiedener Form untereinander ab.

Epilepsia gravis (*Grand mal*). Darunter versteht man die vollständig ausgebildeten mit Bewusstlosigkeit und ausgedehnten Muskelkrämpfen einhergehenden Anfälle. Der Verlauf derselben ist kurz zusammengefasst derart, dass nach einem kurzen Vorläuferstadium, Aura, der manchmal noch Prodromalerscheinungen vorangehen, der Kranke bewusstlos zusammenstürzt; es treten dann Krämpfe, zuerst tonischer, dann clonischer Art auf. Der Anfall schliesst mit einem soporösen Stadium, das oft mit Schlaf, manchmal auch mit psychischen Alterationen beendigt wird.

Im Einzelnen betrachtet, lässt sich sagen, dass eigentliche Prodromalerscheinungen nicht gerade häufig sind. Sie bestehen in vagen Empfindungen an verschiedenen Körpertheilen, einem Gefühl von Unwohlsein, manchmal auch leichten psychischen Aenderungen, Reizbarkeit u. s. w. Meist sind

die Prodromalerscheinungen, deren Dauer von einigen Minuten bis zu mehreren Stunden, ja selbst 1—2 Tage wechselt, bei demselben Kranken vor jedem Anfalle dieselben, so dass derselbe oft das Nahen eines Anfalles merkt. Bedeutungsvoller ist die Aura, die wir schon zum Anfalle zu rechnen haben. (Der Name Aura, Windhauch, rührt von Galenus her; manche der Kranken sollen einen vom Unterleib zum Kopfe aufsteigenden Hauch verspüren). Nicht jeder Anfall hat eine Aura (nach Gowers etwa die Hälfte); meist ist es so, dass einzelne Kranke bei jedem Anfalle eine Aura haben, andere wieder niemals. Interessant und auch für die Pathologie des epileptischen Anfalles wichtig ist es, dass derselbe Kranke beinahe immer dieselbe Aura hat. Die Erscheinungen der Aura sind sehr mannigfach, wir können eine sensible, sensorielle, vasomotorische, motorische und psychische Aura unterscheiden; manchmal freilich finden sich mehrere Formen untereinandergemengt. Zu unterscheiden wäre noch eine einseitige und beiderseitige Aura. Die sensible Aura besteht aus verschiedenartigen, meist unangenehmen Empfindungen an verschiedenen Körpertheilen, Parästhesien an den Extremitäten oder dem Kopfe, Gefühl von Zusammengeschnürtsein, von Druck oder Schmerz im Epigastrium, Gefühl von Schwindel u. s. w.

Sehr häufig und interessant ist die sensorielle Aura, Erscheinungen im Gebiete eines, seltener mehrerer Sinnesnerven. Am häufigsten sind solche visueller Natur, das Sehen von Feuerschein, feurigen oder farbigen Lichtern und Kreisen. Die Erscheinungen können aber auch complicirterer Natur sein; so sehen manche Kranke Gestalten, meist mit bedrohlichen Mienen und Gebahren u. s. w. Ziemlich häufig ist auch eine acustische Aura; auch hier hören die Kranken entweder einfache Geräusche oder Töne, oder sie hören Worte, Melodien u. s. w. Selten ist eine Aura auf dem Gebiete der anderen Sinnesnerven, Geruchsempfindungen, meist unangenehmer Natur, Geschmacksempfindungen. Als vasomotorische Aura ist das Auftreten von vasomotorischen Störungen, Erblassen oder Erröthen an bestimmten Körperpartien, Auftreten von Schweiss u. s. w. zu bezeichnen. Die motorische Aura ist gekennzeichnet durch das Auftreten leichter, einfacher Bewegungen an den Extremitäten oder der Kopf- und Halsmuskulatur. In seltenen Fällen werden auch complicirtere Bewegungen ausgeführt, so laufen manche Kranke im Beginne des Anfalles oder drehen sich um ihre Axe (Epilepsia cursoria et rotatoria). Als psychische Aura endlich bezeichnet man Alterationen der Psyche in Form von Erregungszuständen, Furcht und Angst, Wahnvorstellungen u. s. w.

Nicht jeder Aura braucht ein wirklicher Anfall zu folgen; manchmal ist derselbe mit der Aura abgethan. In seltenen Fällen lässt sich, wie wir noch zu erwähnen haben werden, durch gewisse Manipulationen der Anfall in der Aura abschneiden.

Die Dauer der Aura ist eine verschiedene, meist ist sie jedoch nur ganz kurz; unter Umständen hat der Kranke noch soviel Zeit und Besinnung, um sich für den beginnenden Anfall vorzubereiten. Der Kranke stürzt plötzlich bewusstlos zusammen. Das Hinstürzen erfolgt oft so plötzlich und vehement, dass sich der Kranke wegen der Bewusstlosigkeit hiebei schwer verletzen kann. Schwere Gefahren können auch dann entstehen, wenn der Kranke ins Feuer stürzt, sich verbrüht oder ins Wasser stürzt; bei dem bewusstlosen Zustande genügt es oft, wenn er mit dem Gesichte in eine Lache fällt, um Erstickung herbeizuführen. Manche der Kranken stossen im Beginne des Anfalles einen „schrecklichen“ Schrei aus. Stets aber bedeckt Leichenblässe das Gesicht des Kranken. Nun beginnt das Stadium der Krämpfe. Dieselben sind zunächst tonischer Natur. Der Kopf wird nach hinten gebeugt, die Kiefer fest aneinander gepresst, manchmal besteht conjugirte Abweichung des Kopfes und der Augen, der Rumpf nimmt Opisthotonus-

stellung ein, die Extremitäten sind meist gestreckt, die Finger gebeugt, der Daumen in die Hohlhand geschlagen. Auch die Respirationsmuskeln gerathen in tonische Krämpfe, wodurch die Athmung stark behindert wird und die anfängliche Blässe einer immer stärker werdenden Cyanose Platz macht. Der Stillstand der Athmung kann ein sehr bedrohliches Aussehen bedingen, wiewohl eigentliche Gefahr hieraus beinahe nie resultirt. Nach verschieden langer Dauer, die aber selten $^1/_2$ Minute übersteigt, folgt ein Stadium clonischer Krämpfe der verschiedensten Art, u. z. mit ganz colossaler Heftigkeit, so dass Fracturen und Luxationen erfolgen können. Meist sind beide Seiten gleich betheiligt, jedoch sind hier auch weitgehende Differenzen möglich. Die Cyanose wird immer stärker, es kann zu kleinen Blutungen an der Haut und den Schleimhäuten kommen, denen eine grosse diagnostische Bedeutung zukommt. Die Zunge wird krampfhaft zwischen den Kiefern vorgeschoben, wodurch es sehr leicht zu Verletzungen kommt, der diagnostisch wichtige Zungenbiss; es wird massenhaft Schaum, der durch die Zungenverletzung eine blutige Färbung bekommt, durch Mund und Nase entleert. Durch krampfhafte Contraction der Bauch- und Blasenmusculatur kommt es oft zur Entleerung von Harn und Koth. Bezüglich der Pupillen hat man die Erfahrung, dass deren Verhalten zu Beginn zu schwanken scheint; im Verlaufe des Anfalls sind sie jedoch dilatirt und vollständig reactionslos. Es wäre noch zu bemerken, dass die beiden Stadien der Krämpfe nicht immer voll ausgebildet sind und manchmal in abgekürzter Form untereinander gemengt sind.

Nach einer Dauer von 1—$1^1/_2$ Minuten lassen im vollentwickelten Anfalle die clonischen Krämpfe allmälig nach, der Kranke kommt in das soporöse Stadium. Es herrscht noch schwere Bewusstseinstrübung, aus der der Kranke nur schwer und für kurze Zeit etwas erweckt werden kann, eine allgemeine Relaxation der Glieder tritt ein. Endlich kommt der Kranke matt und müde zu sich, verfällt oft in einen mehrstündigen Schlaf, aus dem er dann bei vollem Bewusstsein erwacht. Für den ganzen Anfall vom Hinstürzen bis zum Erwachen besteht totale Amnesie. (Auf die im Gefolge der Anfälle häufig auftretenden psychischen Anomalien kommen wir später zu sprechen.)

Als Nachwehen des Anfalles bleiben noch längere Zeit eine gewisse allgemeine Schwäche und Unsicherheit, ein Gefühl von grosser Müdigkeit zurück. Seltener sind vorübergehende Anästhesien, leichte Paresen; öfters findet sich vorübergehende concentrische Gesichtsfeldeinschränkung. Die Körpertemperatur, die während des Anfalls um 0·5° steigen kann, ist nach dem Anfalle normal. Im Harne finden sich häufig Spuren von Eiweiss, das Vorkommen von Zucker ist zweifelhaft.

Unter Umständen ist es mit einem Anfalle nicht abgethan, sondern an das soporöse Stadium des ersten Anfalles schliesst sich ein zweiter und dann weitere an, Status epilepticus, *État de mal*. Man kann so bis zu 20 und noch mehr Anfällen zählen. Oft sind dabei die Anfälle nicht voll entwickelt, in den Zwischenzeiten ist der Kranke in tief soporösem Zustande. Der Status epilepticus ist ein gefahrdrohender Zustand; es kommt hiebei zu Temperatursteigerung (selbst bis zu 40°); in schweren Fällen tritt durch Erstickung oder Erschöpfung Exitus letalis ein. Aber auch bei günstigem Ausgange bleibt für längere Zeit eine starke Störung des Wohlbefindens zurück.

Epilepsia mitior *(Petit mal)*. Von vornherein sei es betont, dass diese Form der Epilepsie prognostisch durchaus nicht günstiger aufzufassen ist, als die Epilepsia gravior; das Leiden ist gleich schwer, wozu noch kommt, dass häufig Anfälle von Epilepsia gravior und mitior miteinander abwechseln. Es ist das umsomehr zu beachten, als die Kranken sich oft des Ernstes der Sachlage nicht bewusst sind, an die Zugehörigkeit ihrer Anfälle zur Epilepsie gar nicht denken, sondern von Ohnmachten oder Schwindel reden. In ihrer

äusseren Erscheinung freilich sind die Anfälle der Epilepsia mitior viel milder als die grossen Anfälle. Charakteristisch für die Anfälle ist auch hier die Bewusstlosigkeit, oft allerdings nur von ganz kurzer Dauer. Der Kranke hält plötzlich in seiner Beschäftigung inne, lässt den Gegenstand, den er trägt, fallen, stockt mitten in der Rede, starrt wie geistesabwesend in die Luft (*Absence*), oder er fährt ganz mechanisch in seiner Arbeit fort und macht geradezu unsinnige Dinge. Manchmal finden sich während des Anfalles leichte Zuckungen in verschiedenen Muskelgebieten, die aber in nichts den Charakter der schweren Krämpfe der Epilepsia gravior an sich tragen. Damit ist der Anfall vorüber; nach kurzer Dauer (einige Secunden) kommt der Kranke zu sich, schaut verwundert umher und nimmt seine Beschäftigung da, wo er sie unterbrochen, wieder auf. Die Zwischenzeit ist eine vollständige Lücke für ihn. Manche der Anfälle unterscheiden sich wenig von einem gewöhnlichen Schwindel- oder Ohnmachtsanfalle.

Die Häufigkeit der Anfälle bei beiden Formen wechselt ungemein. Es gibt Kranke, die zwischen den einzelnen Anfällen Wochen-, Monate-, ja selbst ein Jahr lange Pausen haben. Andere Kranke haben wieder jede Woche, jeden Tag einen Anfall, selbst jeden Tag mehrere und das bisweilen durch längere Zeit. Auch beim einzelnen Kranken ist die Häufigkeit der Anfälle oft recht wechselnd, ohne dass sich ein genügender Grund für diese Differenzen angeben liesse. Man weiss nur, dass gewisse Momente einen schädlichen Einfluss ausüben, vor Allem Excesse in baccho und venere, das Auftreten der Periode beim weiblichen Geschlecht; auch starke Barometerschwankungen hat man in dieser Richtung beschuldigt. Acute Krankheiten, insbesondere aber chirurgische Eingriffe bewirken meist eine vorübergehende Verminderung der Anfälle. Auch die Tageszeit, zu der die Anfälle auftreten, wechselt bei verschiedenen Kranken und beim selben Kranken sehr; manche der Kranken haben ihre Anfälle nur Nachts, was der Diagnose grosse Schwierigkeiten machen kann, da der Kranke und auch seine Umgebung unter Umständen nichts vom Vorhandensein der Anfälle wissen.

Im Anschlusse an die geschilderten typischen Anfälle der Epilepsia gravior und mitior sei noch kurz auf einige Formen des epileptischen Anfalles hingewiesen, von denen besonders eine in neuerer Zeit grosse Bedeutung erlangt hat, es ist dies die sogenannte **Jackson'sche Epilepsie.** Das Charakteristische derselben liegt darin, dass der Krampf stets in einem bestimmten Gliede beginnt und sich von hier aus in bestimmter Weise ausbreitet. Diese Ausbreitungsweise stimmt genau überein mit der Lage der motorischen Rindencentra zu einander. Beginnt z. B. der Krampf in einer unteren Extremität, so wird dann die obere Extremität der gleichen Seite, die gleichseitige Gesichts- und Kopfmusculatur ergriffen, worauf allenfalls noch die andere Seite in die Krämpfe einbezogen wird.

Unter Umständen bleibt aber der Krampf auf ein Glied beschränkt (*partielle Epilepsie*). Das Bewusstsein bleibt meist zu Beginn der Krämpfe erhalten und geht erst im weiteren Verlaufe, manchmal nur bei ausgedehnteren Krämpfen verloren. Bisweilen bleibt nach dem Anfalle eine Parese des zuerst befallenen Gliedes zurück. Die Wichtigkeit dieser Form von Anfällen liegt nach der diagnostischen und pathologischen Seite. Man kann nämlich annehmen, dass das motorische Centrum jenes Gliedes, wo der Krampf beginnt, pathologische Veränderungen zeigt u. zw. gewöhnlich grobanatomischer Natur (Tumor, Erweichungen, traumatische Veränderungen u. s. w.); andererseits bietet diese Form grosse Analogien zu der experimentell bei Thieren durch elektrische Reizung der Hirnrinde erzeugten Epilepsie. Die Jackson'sche Epilepsie entspricht also nicht der idiopathischen oder genuinen Epilepsie, sie weist vielmehr auf organische Erkrankungen des Gehirnes, speciell der Gehirnrinde hin. Es mag jedoch erwähnt sein, dass in seltenen Fällen auch bei der genuinen Epi-

lepsie oder bei Intoxication (Urämie) der JACKSON'schen Epilepsie ähnliche Anfälle auftreten. Endlich sei noch erwähnt, dass es eine partielle Epilepsie gibt, bei der das befallene Glied keine Krämpfe zeigt, sondern blos der Sitz sensibler Reizerscheinungen ist. Oefters combiniren sich diese Formen mit *vorübergehender Agraphie, Aphasie, Migräne ophthalmique* u. s. w., die unter Umständen allein einen Anfall solcher partieller Epilepsie ausmachen sollen.

Wir haben bereits erwähnt, dass die epileptischen Anfälle allein nicht das Wesen der Epilepsie ausmachen, sondern dass sie nur der Ausdruck, das auffallendste Kennzeichen eines eigenthümlichen Zustandes des Gehirnes sind, der passender- oder unpassenderweise gewöhnlich als epileptische Veränderung bezeichnet wird. Dies wird uns erwarten lassen, dass wir auch ausserhalb der Anfälle gewisse krankhafte Zeichen vorfinden dürften. Ziemlich häufig finden sich körperliche Degenerationszeichen bei Epileptikern, Schädelmissbildungen, Assymetrien des Gesichtes, Anomalien an den Extremitäten, den Ohren, den Genitalien, an den Zähnen, Strabismus u. s. w. Viele derselben sind freilich nicht der Ausdruck der Epilepsie, sondern der schweren allgemeinen Degeneration, sind mithin der Epilepsie coordinirt. Bei jenen Epileptikern, bei denen sich die Epilepsie auf Grundlage schwerer, angeborener oder erworbener organischer Hirnkrankheiten entwickelt hat, werden natürlich die diesen Läsionen entsprechenden Symptome, Lähmungen, Atrophien u. s. w. vorhanden sein.

Wichtiger sind die psychischen Veränderungen der Epileptiker, die selten, insbesondere bei längerem Bestande der Krankheit fehlen. (Es wird zwar stets auf einzelne berühmte Männer hingewiesen, die Epileptiker waren und doch bis zu ihrem Ende ihre volle Intelligenz behielten; das sind aber seltene Ausnahmen, bei einzelnen derselben, z. B. Mohammed, ist übrigens die Epilepsie sehr unwahrscheinlich.) Als selbstredend kann es gelten, dass Epileptiker mit angeborenen oder früherworbenen Hirn- und Schädelmissbildungen psychische Defecte aufweisen; hier besteht meist Idiotie oder mehrminder weitgehender Schwachsinn. Aber auch sonst stellen sich im Verlaufe der Krankheit psychische Anomalien ein, und zwar wie es scheint, umso intensiver, je früher die Krankheit aufgetreten ist und je zahlreicher die Anfälle — gleichgiltig ob grand oder petit mal — sind. Dieselben machen sich oft zunächst in der ethischen Seite des Seelenlebens geltend. Die Kranken werden roh, feineren Regungen des Gefühlslebens unzugänglich, sie verlieren oder sie gewinnen nie die Einsicht in die vielfachen und complicirten Beziehungen unseres *„secundären Ichs"* nach MEYNERT. Sie sind ausgesprochene Egoisten, die um einen kleinen Vortheil zu erringen, zu allem bereit sind. Zugleich macht sich oft reizbare Verstimmung geltend. Ihr Charakter ist schwankend, unberechenbar. Freilich sind nicht alle Epileptiker so, wie eben geschildert; es gibt welche unter ihnen, die durchaus nicht ethisch depravirt erscheinen, sondern ganz gut das Mittelmaass erreichen. In der Mehrzahl der Fälle leiden auch die intellectuellen Fähigkeiten, — das Gedächtnis wird schwach, die Kranken sind nicht im Stande, höhere psychische Arbeit zu leisten, in höheren Graden sind sie nicht mehr fähig, ihrer gewöhnlichen Beschäftigung nachzukommen, was sich bis zu bedeutenden Graden von Demenz und Schwachsinn steigern kann. Manchmal finden sich auch leichte Wahnvorstellungen, Grössenideen oder umgekehrt Verfolgungsideen, öfters mit überwiegender Betonung religiöser Vorstellungen. Am meisten leidet natürlich die Intelligenz dann, wenn die Epilepsie bereits in der Kindheit aufgetreten ist, wozu der Umstand kommt, dass bei solchen Kranken sich meist der Schulbesuch und das Erlernen irgend eines Gewerbes von selbst verbietet. Solche Individuen gehören dann in eine Pflegeanstalt, wo sie in den einfachen Verhältnissen ganz brauchbare Subjecte darstellen können.

Pathologische Anatomie und allgemeine Pathologie. Mit Ausnahme jener Fälle, die sich auf Grundlage schwerer organischer Hirnveränderungen entwickeln, sieht es mit der pathologischen Anatomie der Epilepsie recht schlecht aus. Bei der Mehrzahl der Fälle findet man bei der Obduction trotz sorgfältiger makro- und mikroskopischer Untersuchung nichts, was uns einen sicheren Hinweis auf das Wesen des Processes geben würde. In einzelnen Fällen findet man gewisse Veränderungen leichterer Art, auf die wir hier nicht näher eingehen wollen, von denen aber einzelne z. B. eine gewisse Atrophie und Gewichtsabnahme des Gehirnes mehr auf Rechnung des Alters des Individuums kommen, andere z. B. die von Chaslin behauptete Sclérose névroglique noch zweifelhaft sind. Welche Bewandtnis es mit der zuerst von Meynert beschriebenen, relativ häufig zu findenden Sclerose des Ammonshornes hat, ist heute noch nicht zu sagen. Man begnügt sich für gewöhnlich damit, zu behaupten, die Epilepsie sei eine functionelle Erkrankung ohne anatomischen Befund; ob aber dieser Mangel an Befunden nicht an unserer zu wenig entwickelten histologischen Technik liegt, werden erst künftige Beobachtungen lehren können.

Der Mangel einer pathologischen Anatomie macht sich auch bei Erörterung der Pathologie der Epilepsie fühlbar. Auch da finden wir nichts, als Hypothese. Die Untersuchungen haben in zwei Theile zu zerfallen: Welches ist die Pathogenese des einzelnen epileptischen Anfalles und welches ist jene eigenthümliche Veränderung des Hirnes, die die Wiederkehr der Anfälle bedingt? Eine weitverbreitete Anschauung wurde von Kussmaul und Tenner begründet. Sie fanden, dass bei künstlicher Verblutung Thiere bewusstlos werden und Krämpfe bekommen; sie führten beides auf die eintretende Anämie der Hirnrinde zurück. Beide Momente aber finden sich im Symptomencomplexe des epileptischen Anfalles, so dass sie diesen auf eine krampfhafte Contraction der Hirnrindenarterien und die damit eintretende Anämie zurückführten. Sie stützten sich hiebei auch auf den Umstand, dass nahezu constant im Beginn des Anfalles das Gesicht des Kranken leichenblass ist. Es ist aber hervorzuheben, dass Blässe des Gesichtes durchaus nicht ohne weiters auf Anämie des Hirnes hinweist, weiters dass die Thiere bei der Verblutung nicht immer Krämpfe bekommen, und auch die auftretenden Krämpfe nicht ganz den Charakter der epileptischen haben. Nothnagel führte denn auch unter Beibehaltung der Anämie zur Erklärung der Bewusstlosigkeit die Krämpfe auf Reizung eines Krampfcentrums in der Medulla oblong., das er experimentell gefunden hatte, zurück. In neuerer Zeit gewinnt die Ansicht immer mehr Anhänger, wornach die Krämpfe des epileptischen Anfalles in der Hirnrinde selbst ausgelöst werden. Die bereits erwähnte Jackson'sche Epilepsie, die bei Herden in der motorischen Rinde auftritt, der Umstand, dass sich bei Thieren epileptiforme Krämpfe durch elektrische Reizung der Hirnrinde erzeugen lassen, weiters manche Formen der Aura, insbesondere die sensorielle und psychische, die nur durch Reizung der Hirnrinde erklärt werden können, sind die Momente, die für diese Ansicht sprechen. Ein Entscheid lässt sich heute nicht treffen, es scheint aber als hätte die Ansicht vom Hirnrindensitze mehr Berechtigung, wobei aber nicht ausgeschlossen, vielmehr sogar wahrscheinlich ist, dass beim Anfalle nebst der Rinde auch tiefergelegene Centra in den Erregungszustand mit einbezogen werden. — Noch weniger wie über das Zustandekommen des epilept. Anfalles, wissen wir über die „epileptische“ Veränderung des Hirnes, die periodenweise immer wieder Entladungen in Form der Anfälle bedingt. Wahrscheinlich handelt es sich sowohl um einen Zustand von erhöhter Erregbarkeit, wie um einen Ausfall von Hemmungen. Ueber nähere Details fehlen uns selbst Vermuthungen.

Prognose. Die Prognose der Epilepsie quoad sanationem ist eine sehr ernste. Wirkliche Heilungen sind bei der genuinen Epilepsie kaum mit Sicherheit beobachtet. Besser steht es um die Reflexepilepsie, Epilepsie in Folge von Syphilis u. s. w. Die Lebensdauer der befallenen Individuen braucht aber nicht beeinträchtigt zu werden. Der Anfall selbst bringt selten Lebensgefahr, trotz der gefahrdrohenden Erscheinungen. Dagegen kann der Kranke im Anfalle durch das plötzliche Hinstürzen, ebenso wie durch Verbrennung, Erstickung schwere Schädigungen davontragen. Ernster ist der Status epilepticus, in dem unter Umständen Exitus letalis eintritt. Die Prognose der Epilepsia mitior ist quoad sanationem durchaus nicht günstiger als die der Epilepsia gravior.

Diagnose. Bei der Diagnose handelt es sich zunächst darum, zu entscheiden: bestehen epileptische Anfälle oder nicht? Dies wird natürlich bei der Epilepsia gravior leichter sein als bei der Epilepsia mitior. Hat man Gelegenheit den Anfall selbst zu beobachten, dann hat die Diagnose zunächst zwischen Epilepsie und Hysterie zu entscheiden. Dies ist mitunter nicht leicht, insbesondere da sich manchmal an epileptische Anfälle hysterische anschliessen. Die wichtigsten Merkmale des epileptischen Anfalles gegenüber dem hyste-

rischen sind das Vorhandensein einer Aura, der plötzliche Beginn mit plötzlichem Hinstürzen unter Blässe; die epileptischen Krämpfe halten den oben geschilderten Typus ein, während die hysterischen Krämpfe viel complicirterer Natur sind (Bogenstellung, mimische Bewegungen, Ausstossen von Lauten und Worten während des Anfalles, während im epileptischen Anfalle höchstens zu Beginn der bekannte Schrei ausgestossen wird). Weitere Merkmale sind der unwillkürliche Urinabgang, der Zungenbiss, die verhältnismässig kurze Dauer, die Reactionslosigkeit der Pupillen, die totale Bewusstlosigkeit und Amnesie nach dem Anfalle (freilich scheint auch bei schweren hysterischen Anfällen mitunter das Bewusstsein stark getrübt und die Erinnerung eine mangelhafte zu sein). Das Vorhandensein hysterischer Symptome in der anfallsfreien Zeit spricht nicht unbedingt gegen Epilepsie, da dasselbe Individuum an Hysterie und Epilepsie leiden kann.

Hat man keinen Anfall selbst beobachtet, so ist anamnestisch genau nach dem oben geschilderten Charakter der Anfälle zu fragen. Als objective Zeichen stattgehabter Anfälle wären zu nennen: Narben nach Zungenbiss, kleine Ecchymosen an der Haut, in den Schleimhäuten, das Vorhandensein von Narben nach Verletzungen. Besondere Schwierigkeiten können der Diagnose erwachsen, wenn die Anfälle blos bei Nacht auftreten; hier handelt es sich besonders um den Nachweis von Narben an der Zunge, Angaben über Bettnässen, Klage über besondere Müdigkeit beim Aufstehen u. s. w. Schwierig kann auch die Diagnose beim Petit mal werden; wichtig ist hiebei das plötzliche Eintreten der Anfälle, ihre Wiederholung, leichte Zuckungen während des Anfalles, die Bewusstlosigkeit und Amnesie.

Ist das Bestehen von epileptischen Anfällen constatirt, dann frägt es sich weiter, ob es sich um symptomatische, vorübergehende Anfälle (bei einer Hirnkrankheit, bei Reizung des Darms, Intoxication u. s. w.) oder um idiopathische Epilepsie handle. Hier wird die Anamnese, der Nachweis anderer Symptome, die Aetiologie und vor Allem der weitere Verlauf zur richtigen Diagnose führen.

Simulation epileptischer Anfälle wird häufig versucht, meist jedoch mit sehr wenig Geschick. Besonders zu beachten ist auch hier das plötzliche, rücksichtslose Hinstürzen, die absolute Bewusstlosigkeit und Reactionslosigkeit selbst gegen die heftigsten Reize, die Reactionslosigkeit der Pupillen, Zungenbiss u. s. w. Manchmal genügen einfache Kunstgriffe, um den Simulanten zu entlarven.

Therapie. Die Therapie der Epilepsie vermag nur in den allerseltensten Fällen eine wirkliche Heilung herbeizuführen. Umso wichtiger wäre es prophylactisch einzugreifen. Wir brauchen aber nur auf das bezüglich der Aetiologie Gesagte hinzuweisen, um zu zeigen, wie wenig der Arzt hier wird erreichen können. Das Heiraten epileptischer oder schwer belasteter Individuen zu verbieten, liegt nicht in seiner Macht; immerhin wird er verpflichtet sein, mit seiner Mahnung nicht zurückzuhalten. Wichtig ist es auch, bei jugendlichen Epileptikern dahin zu wirken, dass sie einen möglichst einfachen Beruf wählen, der keine allzugrossen Anforderungen an sie stellt, sie nicht in die Lage bringt, über sich und Andere im Anfalle grosse Gefahr herbeizuführen. Der Schulbesuch ist in den Fällen mit Schwachsinn unmöglich, auch sonst möglichst einzuschränken. Eine causale Behandlung wird nur in jenen seltenen Fällen möglich sein, wo eine Beseitigung des ätiologischen Momentes durchführbar ist, z. B. bei Syphilis, Alkohol- oder Bleiintoxication. Aber auch hier darf man sich nicht allzugrossen Hoffnungen hingeben. Auf die Behandlung der Reflexepilepsie kommen wir später zurück.

Sonst aber wird sich die Therapie darauf beschränken müssen, die Zahl der Anfälle und ihre Intensität möglichst herabzusetzen. Es empfiehlt sich, zur Controle fortlaufend Tabellen über die Zahl der Anfälle zu führen. Wichtig sind zunächst allgemeine diätetische Maassnahmen. Ueberanstrengungen, Ex-

cesse jeder Art sind zu vermeiden; der Genuss von Alkoholicis ist möglichst einzuschränken, am besten ganz zu verbieten. Die Kost sei eine reizlose; recht gute Erfolge sah man mitunter von Milchdiät. Sehr empfehlenswerth sind leichte hydriatische Proceduren, z. B. laue Halbbäder mit Uebergiessungen, leichte Abreibungen. Die elektrische Behandlung, Galvanisirung des Kopfes oder Sympathicus, hat kaum irgend welchen Erfolg.

Unter den Medicamenten, die angewendet werden, verdienen die Brompräparate, zuerst von Lukock und M'Domel 1851 in die Therapie der Epilepsie eingeführt, mit Recht den ersten Platz. Die Hauptsache bei der Brombehandlung ist, dass sie möglichst lange, eigentlich continuirlich fortgesetzt werde. Der Kranke muss constant unter dem Einflusse des Brom stehen. Die Wirksamkeit der Brompräparate beruht auf ihrer die Reflexerregbarkeit herabsetzenden Eigenschaft, die sich bei längerem Bromgebrauch ganz grob durch Verlust des Würgreflexes u. a. kundgibt. Von den im Gebrauche stehenden Brompräparaten*) sind die wichtigsten *Bromkalium*, *Bromnatrium* und *Bromammonium*. Welches von diesen Mitteln zu wählen sei, ist ziemlich gleichgiltig, wirksam ist nur der Bromfactor. Am beliebtesten ist gegenwärtig Bromnatrium (dem Kalium im Bromkalium schreibt man eine schädliche Wirkung auf das Herz zu). Gelobt wird auch eine von Erlenmeyer angegebene Lösung der 3 genannten Salze in kohlensäurehaltigem Wasser (Erlenmeyer'sches *Bromwasser*).

Von Wichtigkeit ist die Dosirung und die Form der Darreichung. Erstere muss für jeden Fall besonders erprobt werden. Man gibt grosse Dosen, jedoch nicht grössere als nothwendig sind, d. h. man sucht die Gabe zu finden, die gerade im Stande ist, die Anfälle hintanzuhalten. Man beginnt mit 4·0 *g* pro die (bei Kindern entsprechend weniger) und steigt so lange mit der Dosis, bis die Anfälle zum Verschwinden gebracht worden sind. Ueber 8·0—10·0 *g* pro die gehe man nicht hinaus, denn wenn diese Dosis nicht wirksam ist, dann ist auch von grösseren nichts zu erwarten. Hat man einmal die wirksame Dosis gefunden, dann muss der Kranke dieselbe immerfort gebrauchen und zwar durch mehrere Jahre, selbst wenn die Anfälle durch längere Zeit sistirt haben sollten. Nur kann man vorsichtig mit der Dosis heruntergehen; Wiederauftreten von Anfällen nöthigt natürlich wieder zur Steigerung der Gabe. Die gewählte Dosis reicht man auf 2—3mal des Tages vertheilt, gelöst in einer grösseren Menge kohlensauren Wassers, stets nach der Mahlzeit. Treten die Anfälle zu einer bestimmten Zeit auf, dann gibt man einige Stunden vorher eine grössere Gabe. Der häufig auftretenden Bromakne versucht man durch gleichzeitige Darreichung von Solut. arsen. Fowler. vorzubeugen. Schwerere Erscheinungen des Bromismus, tiefes Darniederliegen der psychischen Thätigkeit, Herabsetzung der Körperkräfte bedingen zeitweiliges Aussetzen der Bromtherapie. Es gelingt so durch die consequente Brombehandlung manchmal ein jahrelanges Ausbleiben der Anfälle zu erzielen; ob auch Heilung, erscheint zweifelhaft. Neben den genannten drei Bromsalzen sind die neuerdings empfohlenen *Bromlithium, Bromstrontium*, *Bromrubidium* von geringer Bedeutung. Reines Brom in wässriger Lösung darzureichen, wie es eine Zeit lang empfohlen wurde, ist undurchführbar.

Hat die Bromtherapie keinen Erfolg, dann ist man auf andere Medicamente angewiesen, deren Wirkung freilich eine zweifelhafte ist. Am meisten empfehlen sich noch die Zinkpräparate, allenfalls in der Herpin'schen Mischung.

*) Vergl. auch den Artikel „*Brom*“ (R. Gottlieb), Bd. „*Pharmakologie und Toxikologie*“ pag. 207 und ff.

Zinci oxyd. 0·03
Extr. belladonnae 0·03
Pulv. rad. valerianae 1·0.
M. f. p. d. t. dos. Nr. XXX. S. 3mal täglich 1 Pulver.
(Steigend bis zu 0·3 Zink.)

Zweifelhaft ist der Effect der einst vielgerühmten *Belladonna* und des *Atropins* (letzteres zu 0·001 pro die), der *Cannabis indica,* des neuerdings empfohlenen *Borax* (3·0—4·0 *g* pro die), des *Amylenhydrats* (2·0—4·0 *g*), des *Chloral* (von Seguin in Combination mit Brom empfohlen). Neuerdings will Babes von Einimpfung des Pasteur'schen *Wutgiftes* Erfolg gesehen haben. (?) Von der Darreichung des *Argent. nitric.* ist ganz abzusehen. Auf andere Mittel, die eine ephemere Rolle spielten, wollen wir hier gar nicht eingehen.

Die Behandlung des einzelnen Anfalles kann sich darauf beschränken, den Kranken durch passende Lagerung möglichst vor Verletzung zu schützen. Manchmal gelingt es bei ausgesprochener Aura den beginnenden Anfall, z. B. durch Umschnürung des Gliedes, das Sitz der Aura ist, durch Schlucken von Kochsalz, Compression der Carotiden zu coupiren. Meist fühlen sich jedoch die Kranken noch schlechter, als wenn der Anfall ungestört abgelaufen wäre, und verzichten bald auf diese Proceduren. Für die Behandlung des Status epilepticus empfiehlt sich am meisten ein Clysma von *Chloralhydrat* (2·0—3·0 *g.*).

Wir hätten noch der chirurgischen Behandlung der Epilepsie zu gedenken. Bei der Reflexepilepsie kann sie einer causalen Indication genügen. Narben, Fremdkörper in peripheren Nerven sind zu entfernen, Affectionen des Ohres oder anderer Organe in geeigneter Weise zu behandeln und zwar möglichst rasch, da manchmal selbst nach der Entfernung des auslösenden Momentes die Epilepsie fortbestehen bleibt. Ein dankbares Feld findet die chirurgische Behandlung bei der symptomatischen Epilepsie in Folge von Hirnläsionen (Abscesse, Tumoren, Schädeltraumen u. s. w.).

Sehr problematisch ist dagegen vorläufig der Werth chirurgischer Eingriffe bei der idiopathischen Epilepsie. Dahin gehört die schon in den ältesten Zeiten geübte *Trepanation des Schädels*, die neuerdings leider vielfach wieder geübt wird, manchmal mit Excision motorischer Rindenfelder. Ebenso problematisch ist der Nutzen *der Unterbindung der grossen Halsgefässe, Vertebralis oder Carotis, die Exstirpation der Halssympathicusganglien*, nicht zu reden von mancherlei anderen operativen Verfahren, die eine ephemere Anpreisung fanden. Es ist hier daran zu erinnern, dass unter Umständen jeder operative Eingriff, wo immer und wie immer er ausgeführt wird, ein vorübergehendes Sistiren der Anfälle bewirken kann; nach kurzer Zeit kehren jedoch die Anfälle in alter Heftigkeit wieder. REDLICH.

* * *

Epileptische Geistesstörungen. Der im Verlaufe der Epilepsie auftretenden allgemeinen progressiven Störung der Geistesthätigkeit in Form von Charakterveränderungen, Abnahme der Intelligenz bis zur Demenz ist bereits im Capitel Epilepsie gedacht worden. — Hier seien daher nur die bei Epileptikern vorkommenden vorübergehenden Geistesstörungen besprochen. Es ist dabei hervorzuheben, dass nicht jede Psychose bei einem Epileptiker auch eine epileptische sein muss, da sich mit der Epilepsie auch andere geistige Störungen combiniren können, z. B. auf alkoholischer Basis; freilich erhalten dieselben dann oft durch die Epilepsie eine eigenthümliche Färbung.

Eine grosse Zahl der bei Epileptikern vorkommenden vorübergehenden Psychosen steht im Zusammenhang mit epileptischen Anfällen; sie treten dann meist im Anschlusse an einen Anfall als sogenanntes postepileptisches Irresein auf. In

seltenen Fällen kommen auch vor dem Anfalle Geistesstörungen vor, dann meist leichterer Art, präepileptisches Irresein. Dass diese im Anschlusse an den Anfall auftretenden Geistesstörungen schon in der nach jedem schweren Anfalle vorhandenen Schwerbesinnlichkeit und leichten Verwirrtheit eine gewisse Analogie haben, ist bereits erwähnt worden.

Die Form des postepileptischen Irreseins kann eine verschiedene sein, doch kommen den Formen desselben gewisse gemeinsame und charakteristische Eigenthümlichkeiten zu. Dahin gehört der plötzliche Beginn (entweder sofort nach dem Anfalle oder nach einem einige Stunden bis einen Tag währenden Intervalle), dem meist auch ein plötzliches Aufhören entspricht; weiters das Vorhandensein massenhafter Delirien, u. z. meist ängstlichen, schreckhaften Inhaltes, impulsive Gewaltthätigkeit, oft excessivster Natur, und endlich Amnesie für den Anfall und die Geschehnisse während desselben.

Von den verschiedenen Varietäten des postepileptischen Irreseins seien hier erwähnt der postepileptische Stupor, mit hochgradiger Bewusstseinsstörung, wobei die Kranken regungslos, vor sich hindämmernd, dasitzen mit ängstlichen Mienen; dabei bestehen massenhafte schreckhafte Delirien und Mutacismus, an dessen Stelle manchmal sinnlose Verbigeration auftritt, wobei die Kranken immerfort die gleichen Silben oder Worte vor sich hinschreien. In einem diesem Stupor in gewissem Sinne ähnlichen Zustande überwiegen noch mehr die schreckhaften Delirien; die Kranken sind jedoch nicht so gehemmt, sondern reagiren in lebhafter Weise auf ihre Hallucinationen durch Unruhe, Schreien und begehen impulsiv Gewaltthaten excessivster Art, wobei sie sich in planloser Weise auf den Erstbesten stürzen und denselben in grausamer Weise tödten können. Beide bisher genannten Formen sind meist von kurzer Dauer, Stunden oder Tage; viele der Fälle der sogenannten Mania transitoria gehören hieher.

Ausserdem gibt es ein protrahirteres postepileptisches Irresein, das sogenannte postepileptische raisonirende Delirium, manchmal mit moriartiger Färbung, wobei die Kranken anscheinend viel besonnener sind, sich im grossen Ganzen richtig zu benehmen wissen, aber auch hier durch Hallucinationen, wiederum meist schreckhaften Inhaltes, in ihrer Orientirung stark gestört sind; öfters spielen auch Grössenideen oder religiöse Wahnvorstellungen mit, wodurch die Kranken trotz ihrer anscheinenden Besonnenheit leicht zu Gewaltthätigkeiten oder anderweitigen verbrecherischen Handlungen verleitet werden. Dieser Zustand dauert gewöhnlich länger, bis einige Wochen.

Aber auch unabhängig von Anfällen treten bei Epileptikern vorübergehende geistige Störungen auf, die als psychische Aequivalente bezeichnet werden, gleichsam den gewöhnlichen Krampfanfall ersetzend. Die Zugehörigkeit dieser Anfälle zur Epilepsie bei nachweisbar epileptischen Individuen ist ohneweiters klar. Von vielen Autoren, insbesondere von Samt wird aber behauptet, dass ganz gleiche Anfälle bei Individuen auftreten können, die niemals einen epileptischen Krampfanfall hatten; wegen des charakteristischen Gepräges werden aber auch hier diese Anfälle als epileptische, als psychische Aequivalente aufgefasst. Charakteristisch ist nach Samt für diese Formen der plötzliche Beginn, Angstzustände mit ängstlichen Delirien, denen dann der eigentliche psychische Paroxysmus mit massenhafter Anhäufung von Delirien folgt, wobei die Kranken die schrecklichsten Gefahren auf sich einstürmen sehen und mit Gewaltthätigkeiten rohester Art in ganz impulsiver Weise reagiren. Meist folgt dann noch ein kurzdauerndes leichtes Angststadium, aus dem die Kranken allmälig erwachen. — Die psychischen Aequivalente müssen jedoch nicht in der beschriebenen Form verlaufen, es kommen auch ganz absonderliche Formen vor, von denen hier insbesondere auf die Epilepsie mit automatischem Wandertriebe hingewiesen sei. Dabei befindet sich der Kranke für 1—2 Tage in einem halbtraumartigen Zustande, benimmt sich aber nach aussen anscheinend correct und geordnet, so dass er keinerlei Anstand erfährt. Sehr gerne machen die Kranken in diesem Zustande verschiedene Reisen, für die sie nachträglich keine Erklärung an-

geben können. Das Erwachen erfolgt meist ziemlich plötzlich; der Kranke findet sich ganz erstaunt an einem Platze und in einer Situation, die er sich nicht erklären kann. Aeusserlichkeiten, z. B. ein in der Tasche gefundenes Eisenbahnbillet führen ihn darauf, dass er eine Reise gemacht haben müsse.

Die Prognose der epileptischen Geistesstörungen ist eine günstige; dieselben endigen meist nach kurzer Dauer mit der Restitution des psychischen Status quo ante.

Die Diagnose ist gewöhnlich eine leichte, insbesondere da, wo sich die Geistesstörung an einen Anfall anschliesst. Aber auch sonst ist die Form des Anfalles, wie wir sie oben geschildert haben, so charakteristisch, dass sich die Diagnose meist ohne besondere Schwierigkeiten stellen lässt. Fraglich ist nur die Bedeutung der psychischen Aequivalente bei nicht epileptischen Individuen. Ein wichtiges diagnostisches Moment ist die Amnesie, die immer vorhanden ist. Dieselbe braucht jedoch keine absolute sein; manchmal besteht eine ganz traumhafte, incohärente Erinnerung für einzelne Geschehnisse während des Anfalles, der mitunter noch nachträglich durch äussere Momente nachgeholfen werden kann. Von forensischer Wichtigkeit ist der Umstand, dass manche Kranke, insbesondere bei den protrahirteren Formen unmittelbar nach dem Anfalle eine ziemlich gute Erinnerung für denselben haben, allenfalls Gewaltthätigkeiten zugeben und selbst zu motiviren suchen, wenn auch meist in falscher Weise, dass aber dann diese Erinnerung wieder vollständig verloren geht und der Kranke von seinen früheren Aussagen nichts wissen will und kann.

Die Behandlung der epileptischen Geistesstörungen fällt im Wesentlichen zusammen mit der der Epilepsie überhaupt. Da die Anfälle meist von kurzer Dauer sind, genügt die sorgsame Ueberwachung des Kranken, um Gewaltacten vorzubeugen. Wo dieselbe zu Hause nicht ausführbar ist, ist Anstaltsbehandlung unbedingt nothwendig. Dieselbe empfiehlt sich auch bei den protrahirteren Formen. — In den intervallären Zeiten ist ganz nach den Regeln vorzugehen, wie wir sie oben für die Behandlung der Epilepsie angeführt haben. REDLICH.

Ernährung der Säuglinge. Für jedes Neugeborene aus der Classe der Säugethiere bringt die Mutter die geeignete Nahrung mit. Und zwar ist die Nahrung in besonderer Weise immer den Individuen der einzelnen Ordnungen dieser Classe angepasst mit Aufweisung von mehr oder minder eingreifenden Verschiedenheiten zwischen diesen einzelnen Ordnungen und Species. Wahrscheinlich sind die besonderen Lebensverhältnisse der mütterlichen Individuen die Ursache dieser Verschiedenheiten, und die Sprösslinge haben sich daran angepasst, indem immer nur die dafür Geeigneten gedeihen und übrig bleiben. Die unverbrüchliche Lehre, die daraus entstammt, verweist das menschliche Neugeborene zunächst an die Brust seiner Mutter, und zwar alsbald nach der Geburt, sobald es selbst durch Schreien den Wunsch kundgibt, bei ganz schwächlichen Kindern auch sobald durch entsprechende Maassnahmen (s. „*Kinderpflege*“) ihm diese Aeusserung suggerirt ist. Sonst stehen dem Kind, sobald es mit Lösung von der Nabelschnur seines seitherigen reichen Einkommens beraubt ist, in seiner Körper-Oekonomie nur zahlreiche Verluste bevor, durch Entleerung von Urin und Meconium, durch Wärme- und Stoffabgabe mittelst Re- und Perspiration. Dieselben mögen sich auf 300 *g* belaufen und sollen in dem üblichen Gang nach 8 (bis 14) Tagen wieder ausgeglichen sein. Energische, frühzeitige Ernährung durch einige Ergiebigkeit der Mutterbrust unterstützt, können in einer Anzahl von Fällen diese Verluste ganz vermeiden.

Man kann das Neugeborene am 1. Tag 2—4 mal zum Trinken bringen, und die Regel für die Zukunft wird sein, es zu thun, sobald es durch Schreien 2—3 Stunden nach dem vorausgegangenen Trinken das Bedürfnis hiezu kundgibt. Der Arzt muss wissen, dass, was an der Qualität der Muttermilch Gutes ist, durch die Quantität, in welcher unvernünftige

Mütter sie bei jeder Unruhe des Kindes reichen, wieder verdorben werden kann, und muss dem rechtzeitig entgegentreten. Nach vorstehender Regel, wobei ein Stillen bis zu 10mal im ersten Monat, bis zu 8mal im 2. und 3., 6- und 7-mal in den späteren Monaten herauskommt, die Nacht bei gesunden Kindern allmälig freizulassen ist, werden vom 1. Monat bis zum 7. von 400 bis zu 1000 *ccm* steigende durchschnittliche Tagesmengen getrunken. Von da ab nimmt bei vielen Frauen die Milchsecretion ab, und reicht ohnedies bei den Meisten die Milchmenge für die steigenden Bedürfnisse des Kindes nicht mehr völlig aus. Es wird deshalb eine Beinahrung nöthig, welche die überlegtesten Fachmänner seit langem zunächst mit Ei, bezw. Eigelb, in schwachgesalzener (Kalb-) Fleischbrühe mit oder ohne Milch im Gemische bewirken. Nach Bunge stellt sich das auch theoretisch jetzt als besonders wirksam heraus, wegen des reichen Gehaltes des Eidotters an organischem Eisen, welches der Milch einigermaassen fehlt. Viel früher noch wird nicht selten eine ausgiebigere Beinahrung auch mit anderen Dingen, besonders Milch, nöthig, wenn die Muttermilch von vornherein unzureichend war oder es durch raschere Abnahme wurde. Nicht zu sagen aber ist es, wie sehr nützlich die fortwährende Mitgabe auch nur eines Theiles von Muttermilch neben jener künstlichen Ernährung ist, und von einer grossen Leichtfertigkeit zeugt es deshalb bei Aerzten und Müttern, wenn sie oft leichthin beim ersten eintretenden Fehlen auf die Mitwirkung der letzteren bei der Ernährung des Kindes ganz verzichten. Dass diese Mitwirkung auch naturgemäss nach dem ersten Halbjahr verhältnismässig immer geringer wird, ist schon bemerkt, und auch, dass hier zuerst Ei mit Fleischbrühe zu Hilfe gezogen wird. In jenen Fällen des früheren und stärkeren Fehlens der von der Brust gelieferten Nährmenge und ebenso jetzt, wenn diese im 2. Halbjahr naturgemäss mehr und mehr versagt, müssen nach und nach die weiteren Hilfsmittel der künstlichen Ernährung, die wir noch näher kennen lernen werden, als Ergänzung der Brust und abwechselnd mit ihr eintreten. In welchem Grade dies nöthig ist, lehrt die allgemeine Beobachtung über das Gedeihen des Kindes, mit grösserer Sicherheit die Ergebnisse der Kindeswägung. Soviel sei hier darüber bemerkt, dass sie zu regelmässiger längerer Zeit nach dem Trinken vorgenommen, die Kleider aber zuvor abgewogen werden sollen, und dass im ersten Halbjahre die Zunahme zwischen 12 und 29 *g*, im 2. zwischen 7 und 20—30 *g* täglich schwankt, dass sie in der Regel von den ersten gegen die letzten Monate abnimmt, bei Brustkindern aber in den ersten, bei künstlich genährten Kindern in den letzten höher ist.

Wenn so im Laufe des zweiten Halbjahres ausser dem Ei mehr und mehr verdünnte und reine Kuhmilch und deren Ersatzmittel, ausserdem Zwiebacke, Breie, Kindermehle der Ernährung an der Brust zugefügt werden müssen, so kommt naturgemäss die allmälige Entwöhnung zu Stande, die man in dem 9.—15. Monate vollständig werden lassen kann, unter Vermeidung der Sommermonate, und die nur unter besonderen Nothfällen plötzlich vorgenommen werden soll.

Das Letztere fällt schon unter das Capitel von den Gründen, die eine Frau am Weiterstillen und überhaupt am Stillen verhindern. Es gibt eigentlich nicht allzu viele, wenn man scharf zusieht, z. B. Milchmangel, wenn man sich nach vorher angegebener Methode hilft, lange nicht so oft, als man sonst gelten lässt. Die Fälle von absolutem Mangel sind immer noch nicht sehr häufig, ebenso wenig die von ganz unbrauchbaren Warzen, wenn man in der Schwangerschaft schon sich darum bekümmert, sie mit der Milchpumpe und drgl. hervorziehen zu lassen und durch Betupfen mit spirituösen und adstringirenden Flüssigkeiten abzuhärten. Selbst die Hohlwarze hat Kehrer durch Operation tauglich machen gelehrt. Acute Krankheiten verbieten das Stillen entweder dadurch, dass sie Ansteckung drohen oder die

Milch zum Versiegen bringen. Von chronischen Krankheiten bilden nur Lungenschwindsucht und erbliche Anlage dazu, scrophulöse Haut- und Drüsenleiden, Leukämie, progressive Anämie und Nierenleiden ein unbedingtes Stillungshindernis, einfache Schwäche der Mutter höchst selten, wenn sie sich schonen und gut und erfolgreich nähren kann. Syphilis verbietet die Stillung, wenn die Mutter sie erst in den letzten drei Schwangerschaftsmonaten bekommen hat, weil dann das Kind Chancen hat, frei zu bleiben; man bestimme es dann der künstlichen Ernährung, niemals aber einer ungewarnten Amme.

Eine Amme anzunehmen, wird umso seltener nöthig werden, je mehr die Mutter in der angedeuteten Weise ihre Pflicht zu thun bestrebt sein wird, und je geschickter und verständiger sie in der künstlichen Beinahrung oder auch der künstlichen Ernährung sich zeigt. Bei einer Amme, auf deren Person man nicht wie auf die der Mutter von vornherein angewiesen ist, wird man dieselben Abweisungsgründe für Unternehmung des Stillungsgeschäftes, wie bei dieser gelten lassen, nur noch viel empfindlicher gegen vorhandene Mängel, viel anspruchsvoller an die Leistungsfähigkeit sein. Man wird durch genaue Untersuchung jede Spur der oben genannten Krankheiten in Lunge, Auge und Nieren, an Haut und allen Drüsengegenden ausschliessen müssen und wird hier natürlich weiter noch jeden möglichen Sitz der Syphilis im Rachen, an After und Geschlechtstheilen durchforschen — wenn es sich nicht zufällig um ein syphilitisches Kind handelt, für das eine kräftig milchgebende syphilitische Amme gerade das beste wäre, und das zugleich mit ihr durch Mercurialisiren derselben behandelt werden könnte.

Milchergiebigkeit, körnige Entwicklung der Brustdrüse, gute Fassbarkeit und derbe gesunde Haut der Warze wird man immer verlangen. Man kann auch die Milch mikroskopiren, ob sie gleichmässige, dichte, in Grösse nicht zu verschiedene Milchkörperchen und keine abnormen Bestandtheile enthält, und wird besonders beruhigt sein, wenn man ein kräftiges gut verdauendes Kind der Amme als Beweisstück für ihre Leistungsfähigkeit vor Augen hat. (Vergl. den Artikel: *„Ammenwahl“*.) An Nahrung bewilligt man der Stillenden, was sie gut verträgt, unter Meidung scharfriechender Speisen und Beifügung ziemlichen Getränkes ohne zu vielen Alkohol. Ausser Quecksilber, das wir in erwünschter Weise durch die Nahrungsspenderin auf das Kind haben wirken sehen, wo sie beide seiner bedurften, ist bei anderen Arzneien, die ebenfalls die Stillende gebraucht, für das Kind nicht viel zu hoffen und zu fürchten. Scharfe Drastica sind zu meiden.

Machen wir die Ernährung auch für die andere wichtige Nahrungsspenderin, das Milchvieh, gleich hier ab! Auch für dieses ist wohl eine gesunde gemischte Nahrung ohne schroffe Uebergänge von einseitigem Trocken- zu Grünfutter und zuviel Tränke mit Trebern etc. das empfehlenswertheste, wenn auch in feinerer Milchproduction auf ausschliessliche Trockenfütterung ein besonderer Nachdruck gelegt wird. Es sind hierüber und über andere Anforderungen an die künstliche Ernährung ausschlaggebende Untersuchungen noch nicht vorhanden und auch nicht ausreichend zu erlangen, ausser durch umfassende Beobachtungen in besonderen Versuchsanstalten, gemeinsam für Viehhaltung und Kinderernährung eingerichtet, für deren Nothwendigkeit ich an anderem Orte mit allem mir zu Gebote stehenden Gewicht eingetreten bin.

Die Voranstellung der Milchproduction bei der Erörterung der künstlichen Ernährung des Kindes rechtfertigt sich durch das Uebergewicht, welches der Thiermilch, im Besonderen der Kuhmilch, auf die Dauer in derselben gesichert erscheint mitten unter allen künstlichen Präparationen, Zu- und Ersatzmitteln. So knüpft sich auch die Erörterung der künstlichen Ernährung vor Allem an die Kuhmilch und zunächst an deren Gegenüberstellung gegenüber der Muttermilch. Da wir diese eingangs als die gebotene Nahrung erkannt haben, ist sie das Muster für jede andere. Von dem Muster hat

man die Kuhmilch als in vier Dingen abweichend erkannt, in den Mengen ihrer Bestandtheile, deren Verhältnis unter einander, ihren besonderen Eigenschaften und in dem Zustand, d. i. der grösseren oder geringeren Reinheit und Unverändertheit, in der die Milch zum Genusse kommt. Der letztgenannte Umstand, der mindest ebenso lang, wie der andere, bekannt war, schon von v. Hessling und Riefenstahl in der wesentlichen Bedeutung, welche die Bacterien für ihn haben, voll gewürdigt wurde, hat nur in letzterer Zeit mit der Bedeutung der Bacteriologie und der grösseren Klarheit, mit der man seine Beherrschung unternahm, den Anschein der Neuheit gewonnen und ist, wie alle jüngsten, das Lieblingskind der Wissenschaft geworden, die dann über dieses, wie das auch sonst zu geschehen pflegt, die anderen fast übersah. Nahe war man daran in der, nicht einmal vorhandenen und im Munde und Magen sofort gründlich vernichteten Pilzfreiheit der Muttermilch den einzigen Vorzug der Muttermilch zu sehen, in der von (Riefenstahl-) Soxhlet technisch weiter geförderten Möglichkeit aber die Kuhmilch fast ebenso pilzfrei, wie jene zu liefern, zugleich die Möglichkeit einer der natürlichen gleichwerthigen künstlichen Ernährung zu erkennen.

Das trägt schon, wie mir ein beschäftigter College eben jetzt sagte, verhängnisvolle Früchte, indem gerade die Gebildeteren das Selbststillen wieder für weniger pflichtgeboten halten und ihre Kinder mit dem neuen, vermeintlich ebenso guten Soxhlet-Apparat, in die alten Gefahren stürzen, Gefahren, die am deutlichsten den neuesten Mittheilungen der Heubner'schen Klinik zu entnehmen sind. Heubner hatte aus den ersten Erfolgen, die er mit dem Soxhlet-Apparat erzielt hatte, die Richtigkeit des Principes, auf die Sterilisation Alles zu schieben, erschlossen und proclamirt (pädiatr. Section. Wiesbaden 1887) — Erfolge, die aber offenbar einfach einer überhaupt besseren Milchhaltung, als der landläufigen der armen Leute zu danken waren. Nachher hat er gefunden, dass er damit dem Ideale keineswegs näher gekommen war, und sucht den Fehler in einer bei der seitherigen stilgerechten Methode immer noch ungenügend bleibenden Sterilisirung. Er lässt ein äusserst mühevolles und peinliches Verfahren, das in der Praxis nicht durchführbar sein wird, beschreiben, um wenigstens für die Theorie dies Ziel zu erreichen (Jahrb. für Kinderheilkunde XXXVI. 1/2). Er zerstört damit alle Beweise, die aus den Erfolgen mit der jetzigen Sterilisirung vermeintlich gewonnen waren, und ich vermuthe, wenn es wirklich auf die wenigen Pilze ankommt, die jetzt Heubner noch völlig in der zugeführten Milch zu vernichten besorgt ist, so werden auch darnach die Erfolge nicht idealer werden, weil niemals vermieden werden kann, dass in den Bacterienbrutöfen der Mundhöhle, des Magens und Darmcanals die Milch mit der tausendfachen Menge von Pilzen neu gesättigt werde.

Die Erhaltung der Milch in gutem Zustand ist eben nur ein Theil der Anforderungen und trifft nur einen Theil der Fehler; um ihn aber ausreichend zu treffen genügt eine relative Sterilisirung, die in der Milch das Aufkommen erheblicher Mengen von nachtheiligen Zersetzungserregern und Zersetzungsproducten hindert. Eine solche Sterilisirung wird nach Feer (Hagenbach's Kinderklinik) und nach der in meinem Laboratorium von Sior und besonders Langermann angestellten Versuch schon ziemlich leicht hergestellt: durch Aufkochen der Milch und Belassen in dem Kochtopf. Die Sterilisirung in den verschlossenen Flaschen nach Soxhlet stellt sich dem gegenüber nur mässig besser und in keinem Verhältnis zur Verschlechterung, welche die Milch sofort in Mund und Magen wieder erfährt (Langermann). Für diese gerade sind die anderen Abweichungen der Kuhmilch von der Menschenmilch von der höchsten Wichtigkeit. Nämlich die Abweichungen, die eine unvollständigere Verdauung der zugeführten Kuhmilch zu Folge haben, in Folge deren ein grösserer von den Verdauungssäften und der Resorption ungenügend be-

einflusster Rest im Darmcanal des Kindes bleibt, der dann jenen unvermeidlichen Bacterien zur Beute wird, hier durch Bacterienwucherung einen schädlichen Zersetzungsherd bildet: endogene Infection Escherich's.

Die eine Abweichung, in Folge deren die Kuhmilch an sich unvollkommener verdaut wird, der grössere Caseïngehalt derselben, ist länger bekannt und auch durch entsprechende Verdünnung schon berücksichtigt worden. Den anderen und schwerwiegenden Unterschied habe ich durch zahlreiche theoretische und praktische Arbeiten seit etwa 25 Jahren zur Geltung gebracht: die qualitative Verschiedenheit des Caseïns der Kuhmilch, in seiner Schwerverdaulichkeit neben gröberer Gerinnung. Dazu habe ich auf das ungünstigere Verhältnis von Fett zum Caseïn in der Kuhmilch aufmerksam gemacht, in der jenes nur zu gleichen Theilen mit dem Caseïn sich findet, während es die Caseïnmenge der Menschenmilch um mehr als die Hälfte übertrifft. Da das eingelagerte Fett die Caseïngerinnsel lockerer und so, wie ich zeigen konnte, auch verdaulicher macht, so wirkt dies Verhältnis als weiterer Factor bei der Erschwerung der Kuhmilchverdauung.

Die Mengendifferenz musste sich durch Verdünnung der Kuhmilch, die 3·5—4 Caseïn auf 2 der Menschenmilch enthält, durch eine Verdünnung von 4 Milch mit 3 Zusatz ausgleichen lassen. Wo es aber darauf ankommt, genügt das lange nicht, eben weil man dann zwar eine gleiche Menge, aber von schwerer verdaulichem Caseïn in dem Gemisch hat, und man muss dieses noch stärker verdünnen, in der Regel 3 Theile Wasser mit 1 Theil Milch, um es für den Durchschnitt empfindlicherer Kinder nicht mehr in schädlichem Grade von der Muttermilch abweichen zu lassen. Der Zusatzflüssigkeit gibt man 4—5% Zucker bei. So beginnt man vorsichtiger Weise mit jener dünnsten Mischung bei den jüngsten oder kranken Kindern und verstärkt sie durch Minderzusatz, wenn das Kind sie verträgt, indem man nur 2 Theile, 1 Theil und immer weniger Verdünnungsflüssigkeit im 2., 4. Monat u. s. w. beigibt, bis man im 3. oder 4. Vierteljahr des Lebens zu reiner Kuhmilch gelangt. Zu noch viel bedeutenderen Verdünnungen, 1:4—5—10, kann man durch schwere Krankheitszustände gezwungen werden.

Noch ist damit der dritte Nachtheil nicht ausgeglichen, der geringere Fettgehalt der Kuhmilch, der mit den Verdünnungen immer mehr und unnöthig abnimmt. Ich habe gezeigt, wie das durch Verwendung des Rahmes, den man von 1—2 Stunden kalt gestellter Milch abschöpft, ausgeglichen wird. Durch Verdünnen des Rahmes mit 3 Theilen und nöthigenfalls, wie bei der Milch, noch mehr Wasser unter entsprechendem Zuckerzusatz, erlangt man das für viele Kinder noch bekömmlichere „natürliche Rahmgemenge." Dasselbe liefert ein durch vermehrte Fettzwischenlagerung gelockertes und verdaulicheres Caseïn, zugleich in dem Fett einen wichtigen Nahrungsbestandtheil in nicht so unnöthiger Verringerung. Das in den Apotheken erhältliche „künstliche Rahmgemenge, Rahmconserve" (auch Biedert's Kindernahrung, deren geschäftlichem Vertrieb ich übrigens gänzlich fernstehe) ist als bequemerer Ersatz des frischen Rahms Vielen erwünscht. Aehnliche Zwecke verfolgt die Lahmann'sche vegetabilische Milch, mit noch einer weiteren Modification die Voltmer'sche Milch nach Lahmann.

Keinen Verbesserungszweck, wie diese in Conservenform gelieferten Präparate verfolgen die einfachen Conserven der natürlichen oder vorher eingedickten Milch, die durch Hitze und Luftabschluss nach einer zuerst von mir veröffentlichten Vorschrift bewirkt werden. Sie bilden die Milchversorgung, wo sonst gute Milch nicht zu haben ist, auch von sicher grossen Milchproducenten in grösseren Städten im gewöhnlichen Milchhandel, hier besonders als Kinder- und Krankenmilch.

Als Zusatzflüssigkeiten bei allen für die genannten Zubereitungen erforderlichen Verdünnungen dienen Wasser mit der angegebenen Zuckermenge,

bei Diarrhoe schleimige Flüssigkeiten, Korn-, Gersten-, Haferwasser, Kalbsbrühe, Gelatineabkochung. Die zubereiteten Mischungen sind in oben angegebener Weise in irdenen oder emaillirten Töpfen, event. mit „Milchkochern", oder in den Einzelflaschenapparaten abzukochen, alsbald abzukühlen und kühl zu bewahren. Man schreibe einen regelmässigen 2—3-stündigen Turnus zur Nahrungsverabreichung vor; dem Kind soll die Flasche nicht zu lange belassen, der Rest weggeschüttet und die Flasche sofort gereinigt werden. Wenn das Kind einen Rest gelassen hat, gebe man nächstesmal weniger, hat es begierig und rasch Alles getrunken, mehr; aber niemals ausser dem Turnus, auch wenn das Kind schreit; denn wenn es zuviel getrunken und Leibweh hat, schreit es auch und — trinkt, besonders an der leicht fliessenden Flasche. Das ist eine weitere Hauptgefahr der künstlichen Ernährung, die Ueberfütterung, die an der Brust, an der man herzhaft ziehen muss, lange nicht so leicht geht. Unvernünftige Mütter bringen sie allerdings auch hier zu Weg, indem sie nichts Eiligeres wissen, als jeden Schrei mit der Brust zu stopfen. Der Arzt muss das wissen und regelnd eingreifen. Für die künstliche Ernährung hat an Stelle der oben angegebenen Selbst-Regulirung Escherich eine solche in bestimmten Tagesmengen vorgeschrieben: in den ersten 2 Wochen 750 *ccm*, bis zur 8. 1000, bis zur 16. 1250 von erst mit 2 Theilen, dann mit gleichen Theilen, dann mit $^3/_4$ Zusatzflüssigkeit verdünnter Milch; vom 5. bis 6. Monat gibt er 1000 Milch 250 Wasser, vom 7. bis 12. 1250 *ccm* reine Milch. Oft versagen beide Methoden; die letzte eignet sich überhaupt nur für normal gedeihende Kinder, da sie für das geringere Bedürfnis und Leistungsvermögen der schwächlichen zu wenig individualisirt, und bei allen empfindlicheren Fällen kommt man nur durch scharfe Anpassung an das Einzelkind mittels meines genaueren Verfahrens zu recht: die weiter oben von mir für die einzelnen Altersstufen angegebenen Verdünnungen zu wählen und davon in 24 Stunden auf das Kilo Körpergewicht der Kinder (150 bis) 200 *ccm* zu geben. Schwierige Ernährungen sind ohne fortlaufende Körpergewichtsbestimmungen und genaue Nahrungsabmessungen unter steter Controle der Stühle nicht zu gutem Ende zu führen. Die Einzelheiten meiner ausführlichen Untersuchungen über das Nahrungsbedürfnis der Kinder mit Begründung sind in meiner Monographie zusammengestellt, ebenso das Ausführliche über Untersuchung und Beurtheilung der Stuhlgänge.

Die Muttermilch-Stuhlgänge sind weich, dottergelb, reagiren und riechen sauer; gute Kuhmilch-Stühle ohne oder mit vegetabilischen Zusätzen sind von derberer Consistenz, aber gleichmässig, entweder weisslich oder bei manchen Vegetabilien braun und reagiren infolge der Kalksalze und der mässigen Fäulnis des Caseïn alkalisch; letztere riecht man auch. Und diese, in dem stets grösseren unverdauten Rest der künstlichen Nahrung entstehend, deutet auch in noch guten Fällen, den Weg an, auf dem in schlimmeren die Erkrankungen einziehen, wenn durch in Menge und Concentration unvorsichtige Ernährung in solch' vergrössertem Rest ein Brutherd grösserer und gefährlicherer Zersetzungen geschaffen wird. Die Stühle werden dann stinkender, ungleichmässiger und in der verschiedensten Weise übel aussehend.

Einen anderen Weg, als die früher erwähnte Mengenbeschränkung und die Verdaulichmachungen in der Rahmform, schlagen einige Fabriken zur Verhütung dieses gefährlichen Nahrungsrestes ein, indem sie das schädliche Kuhcaseïn direct mittels Peptonisation angreifen, so Löfflund in seiner *„peptonisirten Milch"* und Lahmann-Voltmer in ihrer „künstlichen Muttermilch," bei der sie auch zugleich, wie schon angedeutet, Rahm mit verwenden, als Zusatz zur Milch endlich das Pancreas-Milchpulver Timpe's. Mit ersterer, einer guten Conserve, habe ich selbst in bestimmten Fällen treffliche Resultate erzielt.

Ausnahmsweise können, besonders bei Rahm- und auch bei Milchnahrung, die Kuhmilchstühle ebenfalls saure Reaction annehmen, wenn, wie bei Brustkindern, der Caseïnrest hinter dem Fett im Stuhl zurückbleibt, dann aber nicht weil das Caseïn ausgiebig, sondern das Fett schlecht verdaut wird. Die abgespaltenen Fettsäuren machen diese Reaction, chemisch und mikroskopisch kann man die von DEMME und mir gefundene *„Fettdiarhoe“* nachweisen. Das ist eines der besterkannten von den offenbar verschiedenen Verhältnissen, unter denen Rahm und auch gewöhnliche Milch nicht verdaut werden und vorübergehend abgerahmte Milch, milcharme oder auch ganz milchfreie Nahrungsmittel gegeben werden müssen.

Unter den letzteren sind die ältestbekannten die gewöhnlichen Kindermehle, angeführt von dem NESTLE'schen. Ein berechtigtes Ansehen haben sich neuerdings die einfachen Nährmehle erworben, und zwar insbesondere die, nach dem Vorgang von H. v. LIEBIG's Multoleguminose und des gutbewährten KUFEKE'schen Kindermehls, ausgiebig dextrinisirten Fabrikate. Sie können kurze Zeit an Stelle der nicht vertragenen Milch in wässeriger Abkochung allein zur Nahrung dienen, müssen aber bald mit kleinen und allmälig steigenden Zusätzen wieder zur Milchnahrung überführen, wobei ihre feinen Mehlkörnchen durch Zwischenlagerung, wie sonst die Fetttröpfchen die Aufgabe der Lockerung des Caseïngerinnsels versehen. Recht stinkende Stühle zeigen aber auch bei ihnen in vielen Fällen, dass sie nur ein Nothbehelf für gewisse Fälle, aber ein für Zeiten unentbehrlicher sind.

Eine letzte Verwendung können die ersten und die letzten Kindermehle, die Leguminosen und die Zwiebacke im zweiten Halbjahr für Uebergang zu festerer und mannigfaltigerer Nahrung finden. Suppe, Eier, Mehlbrei und Weckstückchen, Cacao folgen ihnen nach. Auch das „Festere“ soll übrigens im zweiten Jahr noch in der Regel weich sein und nicht bei allen Kindern kann man jetzt schon weiches Fleisch, zarte, breiige Gemüse darunter mischen. Wir können das auch jetzt noch übergehen und die Erörterung dessen, was jetzt folgt, zweckmässiger dem Zusammenhang der späterfolgenden Besprechung der „Kinderpflege“ überlassen. Hier handelte es sich lediglich um die eigentliche Säuglingsernährung, ein Gebiet von so besonderer Eigenthümlichkeit, zugleich für sich allein von solchem Umfang, dass selbst in dieser Beschränkung die Frage nur etwas eingehender skizzirt werden konnte.

Ausgiebigere Behandlung der Frage findet, wer sie wünscht, in meiner Monographie: „Die Kinderernährung im Säuglingsalter und die Pflege von Mutter und Kind, 2. Aufl. Stuttgart, 1893,“ zugleich eine Erörterung der hier nicht berührten Grundbedingungen für die Erhaltung des menschlichen Nachwuchses und der Einzelumstände, woran sie Gefahr zu laufen oder zu scheitern pflegt. Gerade der stolze Reichthum dessen, was von vielen gediegenen Kräften auf diesem Gebiete geschaffen wurde, zeigt es an, dass man entweder nur das Wichtigste mit scharfen Strichen hervorheben, Grundlegendes eben andeuten oder — ein Buch schreiben muss. Doch für den Praktiker genügt das Vorstehende.

BIEDERT.

Ernährungstherapie. *Physiologische Gesichtspunkte.* Die Einwirkung des Arztes auf die Ernährung seiner Patienten verfolgt einerseits therapeutische Zwecke im engeren Sinne, andererseits prophylaktische. Von den ersteren sind hier nur gewisse allgemeine Maassnahmen zu besprechen; die speciellen Aufgaben der Ernährung in den einzelnen Krankheiten gehören zur Therapie dieser.

Für den gesunden, normalen Menschen können wir annehmen, dass der Appetit die Nahrungsaufnahme in zweckentsprechender Weise regelt. Dennoch muss der Arzt über die quantitativen Verhältnisse des Nahrungs-

bedarfes gesunder Menschen unterrichtet sein, weil er in vielen Fällen bei Anstalten und allen Einrichtungen, welche die Ernährung grösserer Menschenmengen bezwecken, die rationelle Führung der Küche zu überwachen hat. Wegen der Ernährung der Kinder in Familien wird der Hausarzt oft consultirt und hier wird er vielfach in der Lage sein, falschen, durch die Lectüre populärer Werke erzeugten Ansichten entgegenzutreten.

Unser Wissen über den normalen Nährstoffbedarf des Menschen ist theils durch directe Beobachtung der Nahrungsaufnahme bei einer grösseren Anzahl gesunder und ihrem Instinct gemäss lebender Menschen gewonnen, theils durch Messung des Stoffverlustes durch die Ausscheidungen (Koth, Harn, Respiration), welchem ja die Einnahmen entsprechen müssen. Wenn in den meisten Arbeiten über Ernährung als mittlerer Bedarf des gesunden, mässig arbeitenden Mannes von 70 *kl* Körpergewicht eine Zufuhr von 118 *g* Eiweiss, 56 *g* Fett und 500 *g* Kohlenhydrat gefordert wird, so darf nicht ausser Acht gelassen werden, dass der factische Bedarf im einzelnen Falle recht erheblich von diesem Mittelwerth abweichen kann. Einmal ist der Begriff „mässige Arbeit“ und damit auch der dieser Arbeit entsprechende Antheil am Stoffverbrauch ein sehr schwankender. Ausserdem ist aber schon in absoluter Ruhe der Verbrauch verschiedener Menschen sehr verschieden, wie dies namentlich die Versuche über die Grösse des Sauerstoffverbrauches und der Kohlensäureausscheidung bei ruhenden Menschen lehren. Es wächst der Bedarf natürlich mit dem Körpergewicht, aber in langsamerem Maasse als dieses. Einen erheblichen Unterschied bedingt ferner der Fettgehalt des Menschen, so zwar, dass bei gleichem Gewicht der fette Mensch erheblich weniger Stoff braucht, als der magere, muskulöse, daher wohl auch, wegen des Ueberwiegens des Fettes am Körper, das Weib weniger als der Mann. Von den drei, in obigem Mittelmaass angegebenen Kategorien von Nährstoffen können das Fett und die Kohlenhydrate einander annähernd im Verhältnis ihrer Verbrennungswärmen so, dass 1 *g* Fett an die Stelle von 2·3 *g* Kohlenhydrate oder umgekehrt tritt, ersetzen. Das Eiweiss ist, bis zu einer gewissen Menge, durch keinen anderen Nährstoff ersetzbar, doch hat sich gezeigt, dass die Menge desselben ohne sichtbaren Nachtheil bis auf 80 *g* und vielleicht noch weniger herabgesetzt werden kann. Da der Eiweisszerfall durch Kohlenhydrate stärker als durch Fett beschränkt wird, so wird man beim Ueberwiegen der ersteren mit einer geringeren Eiweissmenge auskommen, als bei vorwiegender Fettzufuhr. Da das Fett besonders in der an Eiweiss reichen animalischen, die Kohlenhydrate in der daran armen vegetabilischen Kost vertreten sind, regelt sich meist, dem physiologischen Bedürfnis entsprechend, die Nahrungsaufnahme so, dass bei fettreicher Kost zugleich der Eiweissgehalt ein höherer ist.

Wo die Leistungsfähigkeit des Verdauungsapparates keine besonders gute ist, wird eine genügende Ernährung nur dann möglich sein, wenn alle drei Kategorien von Nährstoffen in einer mittleren Menge in der Nahrung enthalten sind, weil nur dann die verschiedenen, der Verdauung dienenden Secrete des Darmcanals gleichmässig zur Verwerthung kommen. In einer vom Gesichtspunkte der Leichtverdaulichkeit zusammengestellten Nahrung muss das Fett reichlicher, die Kohlenhydrate in geringerer Menge vertreten sein, als in der obigen Voit'schen Norm, statt 56 *g* dürften 100 bis 150 *g* Fett empfehlenswerth sein. Von der dann nur noch nöthigen Menge von 400 bis 250 *g* Kohlenhydrate lässt man zweckmässig 50 bis 100 *g*, je nach der individuellen Geschmacksrichtung, aus dem ohne jede Umsetzung im Darmcanale resorbirbaren Zucker bestehen.

Bei Bettruhe ist natürlich der Bedarf erheblich geringer als die oben für mittlere Arbeit angegebenen Zahlen. Das Minus beträgt etwa 30%. Dabei darf aber die Menge des Eiweisses nicht vermindert werden, da dessen Zerfall bei Ruhe nur wenig geringer ist, als bei mässiger Arbeit. Aus den vorlie-

genden Respirationsversuchen an ruhenden Menschen lässt sich berechnen, dass neben einer Eiweisszufuhr von 1·4 *g* per *kl.* Körpergewicht eine Menge von in minimo 4·4, in maximo 8·7 *g*. Kohlenhydrat oder deren Aequivalent an Fett zur Deckung des Ruhebedarfes nöthig sind. Welcher Werth innerhalb dieser Grenzen dem wirklichen Bedarf im einzelnen Falle entspricht, wird bei einiger Uebung leicht zu schätzen sein, wenn man sich erinnert, dass die Maximalwerthe jugendlichen, mageren, die minimalen älteren, fettreichen Personen zukommen.

Bei körperlicher Arbeit ist der Bedarf dieser entsprechend zu steigern. Als Anhaltspunkte für die richtige Bemessung des Arbeitszuwachses können die Erfahrungen über den Stoffverbrauch des Menschen bei gemessenen Arbeitsleistungen dienen. Danach bedingt das Gehen auf horizontalem Wege für jeden Kilometer Weges per *kl* Körpergewicht einen Mehrverbrauch von 0·055 *g* Fett oder 0·125 *g* Stärke. Die mechanische Arbeit, welche durch Heben des eigenen Körpers etwa beim Bergsteigen oder durch Bewältigen von Widerständen, wie beim Drehen eines Rades geleistet wird, bedingt per 1000 *kgmeter* Arbeit einen Zuwachs der Fettzersetzung von 0·7 bis 1·0 *g*, resp. des Verbrauches von Kohlenhydraten von 1·6 bis 2·2 *g*.

Es genügt aber für die Ernährung nicht, dass die Nahrung aus den Bestandtheilen im richtigen Verhältnis gemischt sei, sie muss ausserdem einen gewissen Gehalt an würzenden und Reizstoffen, d. h. an Substanzen, welche auf das Nervensystem anregend wirken, besitzen. Ohne diese Stoffe fehlt nicht nur die Lust zur Aufnahme einer genügenden Nahrungsmenge, es leidet auch die Absonderung der Verdauungssäfte und damit die Ausnutzung der eingeführten Nahrung. Im Allgemeinen wird aber auf diesem Gebiete eher durch ein Zuviel als durch ein Zuwenig gesündigt. Namentlich der Wohlhabendere sucht nach immer neuen und stärkeren Anregungsmitteln, um den Genuss der Nahrungsaufnahme zu erhöhen. Aus der Ueberreizung resultirt eine allmälige Abschwächung der Functionen der in Frage kommenden nervösen Apparate, der Absonderungsdrüsen und der resorbirenden Zellen. Eine grosse Menge von Verdauungsstörungen des späteren Lebensalters ist auf derartige Ueberreizungen zurückzuführen. Besonders wichtig ist die Vermeidung derselben in der Jugend. In diesem Alter, wo, entsprechend der Wachsthumstendenz des Körpers, die Leistung des Verdauungsapparates an sich eine vorzügliche zu sein pflegt, wird durch Reizmittel die Nahrungsaufnahme leicht zu einer übermässigen, das Wachsthum und der Fettansatz des Körpers werden eine Zeitlang über Gebühr gefördert; es folgt dann aber bald und besonders häufig in der Zeit der Pubertät, ein Nachlass der vorher überspannten Apparate und damit ist die Grundlage zum Auftreten von neurasthenischen Erscheinungen: von Bleichsucht und ähnlichen Erkrankungen gelegt. Neben der Verwendung von Reizmitteln wird vielfach auch die Zufuhr der Eiweisskörper in der Nahrung einseitig über Gebühr gesteigert, dadurch zwar vorübergehend das Wachsthum gefördert, weiterhin aber zu einer vorzeitigen Geschlechtsreife Anlass gegeben, deren schädliche Rückwirkungen auf das Nervensystem und die weitere Entwicklung des Körpers ja nur allzubekannt sind. Aus diesem Gesichtspunkte folgert der Rath, in der Nahrung der heranwachsenden Jugend die leicht verdaulichen Vegetabilien (Brot, Gemüse, Obst) zu begünstigen, daneben von Eiweissträgern in erster Linie Milch, welche sehr viel weniger erregend wirkt, als Fleisch und Eier, deren Menge darum nur eine mässige sein sollte und die namentlich, nicht den Hauptbestandtheil der Abendmahlzeit bilden dürfen. Ganz zu vermeiden sind sowohl die alkaloïdhaltigen (Thee, Kaffee), als auch die alkoholischen Reizmittel. Namentlich letztere sollten bei Kindern nur als Arzneien Verwendung finden. Der in Laienkreisen so viel verbreitete Glaube, Wein und Bier seien als regelmässige Stärkungsmittel, namentlich schwacher Kinder geeignet, wird wohl kaum noch von einem denkenden Arzte

getheilt. Die Statistik des Längenwachsthums und der Gewichtszunahmen hat gelehrt, dass der Ueberschuss im Körpergewicht wohlhabender und üppig genährter Kinder um die Zeit der Pubertät und bald nachher verloren geht, dass sie um diese Zeit vielfach sogar von den Kindern der Armen an Körperwachsthum und Gewicht überholt werden.

Rechtzeitiges Maasshalten wird sich also vielfach als bestes Mittel zur Vermeidung von Ernährungsstörungen erweisen. Wenn aber solche vorliegen, so ist die Diät in der Weise zu regeln, dass einerseits der Appetit und die Leistungsfähigkeit des Verdauungsapparates angeregt, andrerseits in möglichst kleinem Volumen möglichst viel Nahrung zugeführt werde. Die erstere Aufgabe erfüllt neben den eigentlich arzneilichen Mitteln und den in diesem Falle bei vorübergehender Anwendung oft so vortrefflich wirkenden Alkoholicis namentlich ein reichlicher *Eiweissgehalt* der Nahrung. Neben den gewöhnlichen Speisen treten hier die Nährpräparate, wie *Pepton* und *Albumosen* in ihre Rechte. Ist auch die Nährwirkung und die Verdaulichkeit derselben unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht grösser als die der zarteren Fleischspeisen von gleichem Stickstoffgehalt, so wirken sie doch häufig vorzüglich als Anregungsmittel.

Die zweite Aufgabe, in möglichst kleinem Volumen und unter möglichst geringer Belästigung des Verdauungsapparates dem Körper Material zuzuführen, erfüllen in erster Linie die *Fette*. Eine hervorragende Stelle weist ihnen die Erfahrung bei skrophulösen und tuberculösen Erkrankungen, sowie bei anämischen Zuständen der Kinder zu. Hier verordne man neben frischer *Butter* und *Eidotter*, den *Leberthran*, das *Lipanin*, die sogenannte *Kraftchokolade*. Wollen wir den Werth dieser diätetischen Mittel richtig würdigen, so müssen wir uns zweier Gesichtspunkte erinnern, welche für die Beurtheilung der Bekömmlichkeit der Fette maassgebend sind, das ist einmal der Schmelzpunkt derselben, indem nur solche Fette, welche bei Körpertemperatur flüssig sind, leicht verdaut werden und zweitens ihre Emulgirbarkeit, wie sie im Leberthran und den beiden als Ersatz desselben durch von Mering empfohlenen, sehr zweckmässigen Präparaten, dem Lipanin und der Kraftchokolade, durch einen Gehalt von 6—8% freier Fettsäure bedingt ist. Die abführende und den Darmcanal reizende Eigenschaft des Fettes scheint durch diese Emulgirbarkeit aufgehoben zu werden.

Gerade bei den Fetten tritt die Wirkung des Geschmackes auf die Verdaulichkeit besonders deutlich hervor und es zeigt sich zugleich, wie sehr derselbe individuell verschieden ist. Leberthran wird von vielen Kindern gern genommen, und bei ihnen sieht man meist auch, dass er gut bekommt. Das Letztere ist zuweilen auch da noch der Fall, wo das Präparat mit Widerwillen genossen wird; häufig führt es aber hier zu Verdauungsstörungen, welche sofort weichen, wenn man dieselbe Menge Fett in Form von Lipanin oder eines anderen, wohlschmeckenden Präparates gibt. In den Speisen kann man erhebliche Mengen von Fetten zuführen, wenn dieselben in der Küche derart verarbeitet werden, dass der Geschmack und die unangenehmen durch Fett erzeugten Empfindungen im Munde ausbleiben. Sowie sich die letzteren bemerkbar machen, genügt schon eine kleine Menge Fett, um auf dem Wege des nervösen Reflexes Verdauungsstörungen zu erregen. Wenn man von der Schwerverdaulichkeit einer Substanz spricht, so handelt es sich dabei vielfach um die Beschwerden, welche durch den Geschmack und eventuell durch geringe Reizwirkungen auf die Schleimhaut des Magens ausgelöst werden. In der Form, wie der Begriff der Schwerverdaulichkeit von Aerzten und Laien gebraucht wird, fällt er durchaus nicht mit der wirklichen Schwerverdaulichkeit der Speisen, d. h. mit dem abnorm langen Aufenthalt derselben in einzelnen Abschnitten des Verdauungsapparates oder der unvollkommenen Ausnutzung derselben, d. h. dem Uebergang grosser Mengen in den Koth, zusammen.

Im Gegentheil, vielfach werden solche im eigentlichen Sinne schwer verdauliche Stoffe, wie z. B. Schwarzbrot, als diätetische Mittel benutzt, weil sie eine reichlichere Füllung des Dickdarms und damit bequemere Entleerung des Kothes herbeiführen.

Im Hinblick auf diese grosse Bedeutung der individuell verschiedenen Einwirkungen der Speisen auf die Sinnesorgane und die Empfindungsnerven der Magenschleimhaut, ist es von grosser Bedeutung für erfolgreiche Regelung der Diät, dass der Arzt von seinen subjectiven Sympathien und Antipathien gegenüber einzelnen Speisen abstrahiren lerne. Es liegt sehr nahe, dass Jemand eine Speise, welche ihm Beschwerde macht, als unverdaulich bezeichnet und umgekehrt. Und doch sind derartige Beschwerden vielfach nur eine individuelle Reaction des Nervensystems. Man muss die persönliche Geschmacksrichtung jedes Individuums berücksichtigen, will man in Fällen schwieriger Ernährung Erfolge erzielen. Die Erfahrung, dass es auch gelang, Gewichtszunahmen zu bewirken, wenn man von der Einwirkung auf die Geschmacksorgane ganz absah, indem man die Kranken mit der Schlundsonde ernährte, beweist, dass die fördernden Wirkungen anregender Geschmacksempfindungen allenfalls entbehrt werden können, dagegen wird man stets den nachtheiligen Effect subjectiv unangenehmer Speisen beobachten.

Wenn dauernd die Lust zur Nahrungsaufnahme so gering ist, dass die Zufuhr hinter dem Bedürfnis zurückbleibt, erweist sich häufig eine vorübergehende Nahrungsentziehung als das beste Stomachicum. Thierversuche haben gelehrt, dass bei im übrigen der Willkür überlassenen Nahrungsaufnahme diejenigen Thiere sich besser ernährten, also rascher an Gewicht zunahmen, welche man zeitweilig auf 1—2 Tage hungern liess.

In gewissen Fällen sind es abnorme, subjective Geschmacksempfindungen, welche die Nahrungsaufnahme erschweren. Hier kann man zuweilen durch entsprechende Medicamente die Geschmacksempfindungen corrigiren. Spülungen des Mundes mit *aromatischen Substanzen* verschiedener Art werden vielfach benutzt. In neuerer Zeit hat man zur Beseitigung von unangenehm bitteren oder süssen Geschmacksempfindungen das Infusum von *Gymnema silvestre* oder das aus dieser Pflanze hergestellte *Acidum gymnemicum* zu Gurgelungen verwandt. — Bei längerem Gebrauche dieses Mittels, wie er z. B. bei Diabetikern, welchen durch beständigen süssen Geschmack der Appetit genommen ist, vorkommen kann, ist vor reichlichem Verschlucken zu warnen, da die Substanz sich in Thierversuchen als giftig erwiesen hat. N. ZUNTZ.

Erysipelas. *Rose. Rothlauf.* Unter Erysipel versteht man eine acute, contagiöse, coccogene Infectionskrankheit, welche in einer lebhaften, durch Form, Ausbreitung und Verlauf charakterisirten, vom Sitze der Infection ausgehenden Erkrankung der Haut, resp. der Schleimhaut und mehr oder weniger heftigen Allgemeinerscheinungen sich äussert. Die Rose gehörte früher zu den häufigsten, epidemisch und besonders in Spitälern auch endemisch auftretenden Krankheiten, während sie jetzt viel seltener und auch nur mehr sporadisch vorkommt. Es ist dieser Rückgang in der Häufigkeit erklärlich, wenn man in Betracht zieht, dass das Erysipel in die Reihe der Wundinfectionskrankheiten zu stellen ist, deren Zahl durch die Fortschritte der Operations- und Verbandmethoden, wie durch die hygienische Vervollkommnung der Heilanstalten erheblich reducirt ist. Allerdings ist diese Reduction für das hier in Rede stehende Leiden nicht in dem Maasse erfolgt, wie für die anderen gefürchteten Wundkrankheiten (*Hospitalbrand*, *Eiterfieber*), und das erklärt sich einerseits aus der grossen Resistenz der noch zu besprechenden pathogenen Mikroorganismen des Erysipels gegen die üblichen Antiseptica, andererseits wird dieses verständlich durch den Umstand, dass nicht sowohl die grossen Wunden und Verletzungen den Ausgangspunkt der Rose

zu bilden pflegen, als vielmehr die kleinen, unscheinbaren, wenig beachteten oder gar ganz übersehenen Läsionen, wie ein Kratzeffect, eine Abhebung des Epithels durch keratolytische Processe, ein linearer Einriss, ein Nadelstich u. Ae. Eine Verletzung aber — und damit nehmen wir Stellung zu einer vor der bakteriologischen Aera viel umstrittenen Frage — muss mit allen Umständen als Vermittlerin der Rose vorhanden sein, mag sie auch noch so minimal erscheinen. Dieses Gesetz müssen wir festhalten denen gegenüber, welche bei den zahlreichen Fällen, in welchen zu einer Wunde Erysipel sich hinzugesellte, von einer Wundrose sprachen, für die übrigen aber, in welchen sie eine Läsion vermissten, eine Entstehung von innen heraus annahmen. Sie sprachen dann von Anomalien der Blutbeschaffenheit, einer „Schärfe" des Blutes, oder zogen gar den so oft als Nothnagel benutzten Begriff „rheumatisch" zur Erklärung heran. Man geht wohl nicht zu weit, wenn man annimmt, dass die Anhänger der letzteren Ansicht auf dem Aussterbeetat stehen. — Es wäre nun noch die Möglichkeit zu erörtern, dass die Mikroorganismen des Erysipels auf dem Blutwege in die Haut, resp. Schleimhaut, wo sie als Urheber der erysipelatösen Entzündung gefunden werden, gelangen. Man kann dieselbe nicht ganz in Abrede stellen, sie ist aber doch sehr zweifelhaft und höchstens für secundäre Herde, wie für primäre zur Erklärung heranzuziehen. Im ganzen dürfte der Satz *„jede Rose ist eine Wundrose"* kaum angefochten werden. In jedem Falle muss auf die Eingangspforte des Virus gefahndet werden, und meistens wird dieses Bemühen kein vergebliches sein, zumal wenn man nicht vergisst, auch bei Hauterysipel die etwa benachbarten Schleimhäute genau zu durchforschen. In den wenigen Fällen aber, in denen doch das Resultat des Suchens ein vergebliches ist, kann man wohl, ohne fehl zu gehen, annehmen, dass die ursprüngliche Läsion ohne deutlich erkennbare Spuren zu hinterlassen, bereits geheilt war, als die Wirkung der durch dieselbe eingewanderten Infectionsträger zu Tage trat. Für den inneren Mediciner — und dessen Standpunkt haben wir an dieser Stelle vornehmlich zu vertreten — sind gerade diejenigen Fälle, in denen gar keine oder nur minimale Eingangspforten gefunden worden, von jeher von besonderem Interesse gewesen, während die sich zu grösseren Wunden hinzugesellenden Erysipele mehr Domäne des Chirurgen und Dermatologen bilden.

Das Erysipel kann in jedem Lebensalter auftreten. Immunität gegen dasselbe gibt es nicht und wird auch nicht durch Ueberstehen der Krankheit erworben. Im Gegentheil wird durch die einmalige Erkrankung eine Disposition zu Rückfällen geschaffen. Es ist diese Thatsache bei einer echten Infectionskrankheit nicht gerade gewöhnlich, sie steht aber durchaus nicht vereinzelt da.

Eine besondere Disposition für Erysipel wird den blonden Personen zugeschrieben; es wäre eine solche ja leicht zu erklären, da blonde Personen eine zartere, von einer dünneren Hornschicht überzogene Haut haben, die in Folge dessen auch empfindlicher, leichter lädirbar ist und den Mikroorganismen öfter Gelegenheit bietet sich einzuschleichen.

Ein gehäuftes Auftreten der Rose wird, abgesehen von den durch directe Uebertragung vermittelten Endemien, im Frühjahr und Herbst zuweilen beobachtet.

Sehr gerne combinirt sich das Erysipel mit anderen Krankheiten infectiöser und nicht infectiöser Natur, im Verlaufe derselben sich als unwillkommener Gast hinzugesellend. Natürlich werden wir auch hier eine vorhandene Läsion der Haut als Vermittlerin in Anspruch nehmen müssen. So sehen wir beispielsweise im Verlaufe eines langdauernden typhösen Fiebers nicht gar selten ein echtes Erysipel auftreten, und zwar gewöhnlich ausgehend von durch Decubitus entstandenen Defecten der Haut, also localisirt am Kreuz, an den Malleolen etc. Ich sage ausdrücklich „echtes" Erysipel, weil es auch

manche erysipelatoide Hautaffectionen gibt, die im Laufe von Infectionskrankheiten auftreten und mit Erysipel verwechselt werden können.

Krankheitsbild: Bei der Besprechung der Symptomatologie gehen wir zunächst aus von einem sich auf der Körperoberfläche, der Hautdecke abspielenden Erysipel. Ohne nennenswerthe Prodrome beginnt dasselbe stets plötzlich mit mehr oder weniger heftigem Schüttelfrost und entsprechender Temperaturerhöhung, allgemeiner Abgeschlagenheit, Müdigkeit, Verdauungsstörungen, zuweilen Erbrechen, Kopfschmerzen, Beschleunigung der Pulsfrequenz. Die Höhe der Temperatur ist gewöhnlich keine zu übermässige (38·5—39·5). Gleichzeitig fast bemerkt man an irgend einer Hautstelle, dem Ausgangspunkte des Leidens, eine schnell zunehmende Röthung und Schwellung. Die Haut fühlt sich heiss an, ist gespannt, spontan, noch mehr aber auf Druck empfindlich. Diese Empfindlichkeit äussert sich mehr in einem Gefühl von unangenehmer Spannung und Brennen, als in eigentlichem Schmerz; Jucken ist nicht vorhanden. Die Röthe, die meistens etwas ins gelbliche spielt und unter Hinterlassung einer gelblichen Färbung wegdrückbar ist, schneidet — und das ist charakteristisch für die beginnende und im Stadium floritionis befindliche Rose — scharf mit einem wallartig erhobenen Rande ab. Der Grad der Schwellung ist natürlich ausserordentlich verschieden, nicht sowohl je nach der Heftigkeit der Entzündung, als je nach der Straffheit des subcutanen Bindegewebes an der betreffenden Stelle, sie ist dem Grade der Fixation der Haut umgekehrt proportional. So sind beispielsweise Oberlippe, Augenlider, Hand- und Fussrücken oft gradezu monströs geschwollen.

Die Hautoberfläche ist in der Regel glatt und glänzend, nur selten kommt es zur Bildung von Blasen (*Erysipelas vesiculosum s. bullosum*). Es ist dieses aber durchaus nicht etwa eine besondere Art von Erysipel, vielmehr bedeutet die Blasenbildung nur, dass die entzündliche Exsudation eine besonders heftige ist. Festhalten muss man aber, dass die Blasen bei der Rose meistens relativ gross und unregelmässig zerstreut sind; dicht gesäte kleinere Bläschen, wie beim Eczema acutum vesiculosum findet man nicht. Nur selten, und dann gewöhnlich durch Application differenter Medicamente bedingt, kommt es zu einer Anhäufung einer grösseren Menge von Leucocyten in den Blasen und damit zu einer Trübung des Inhalts (*Erysipelas pustulosum*). Trocknen die Blasen ein, dann entstehen natürlich Krusten auf der des Epithels beraubten Haut (*Erysipelas crustosum*).

Von der erysipelatösen Hautstelle ausgehend sieht man zuweilen rothe, schmale Stränge ausgehen als Ausdruck einer Lymphangoitis. Regelmässig angeschwollen sind die regionären, dem Sitze der Hautröthe entsprechenden Lymphdrüsen.

Das weitere Fortschreiten der erysipelatösen Entzündung geschieht fast stets per continuitatem und zwar nicht in gleichmässigem Tempo, sondern schubweise, indem die Röthung und Schwellung, gewöhnlich unter Steigerung der Temperatur und Zunahme der Störungen des Allgemeinbefinden, sich in zackigen Ausläufen nach einer oder auch nach mehreren, resp. allen Richtungen fortschiebt, und zwar besonders da, wo der Rand am schärfsten ausgeprägt war. So kann in wenigen Tagen der Process sich auf grosse Hautabschnitte erstrecken. — In den meisten Fällen pflegt der Process so einige Tage fortzuschreiten und am 3.—6. Tage seinen Höhepunkt zu erreichen, um dann relativ schnell zurückzugehen. Das erste locale Zeichen ist das Erblassen und Abschwellen der Randpartien, ein Verschwinden der scharfen Grenze, so dass die erysipelatöse Fläche mehr diffus in die Umgebung übergeht. Ist dieses nicht im ganzen Umfange der erkrankten Hautstelle der Fall, dann kann man mit Sicherheit annehmen, dass an der Seite, an der der Rand verwaschen erscheint, der Process zum Stillstand gekommen ist, während man an den scharfen Grenzen ein Weiterschreiten befürchten muss. Sind Röthung und

Schwellung geschwunden, dann erfolgt unter Abschuppung schnell eine restitutio ad integrum, so dass sich das Erysipel im ganzen in 8—10 Tagen abspielt.

Die Allgemeinerscheinungen beim Erysipel hängen in ihrer Heftigkeit vornehmlich von zwei Factoren ab, erstens von der Heftigkeit der Infection, zweitens von der Ausdehnung des Processes. Meistens gehen allerdings beim Erysipel Umfang der localen Erkrankung und Grad der Allgemein-Infection einander parallel. Der Sitz des Erysipels ist auch nicht ohne Bedeutung; besonders pflegen die allgemeinen Symptome dann einen höheren Grad zu erreichen, wenn in Folge strafferer Fixation der ergriffenen Hautstelle die Spannung eine besonders starke ist.

Der, wie erwähnt, das Erysipel meist einleitende Schüttelfrost fehlt eigentlich nur dann zuweilen, wenn dasselbe schon aus anderen Ursachen, etwa in Folge eitriger Processe oder eines Typhus, fiebernde Kranke ergreift. Die Temperatur während des Schüttelfrostes pflegt keine übermässig hohe zu sein, der sonst demselben folgende Schweiss zu fehlen. In den ersten Tagen kann dann die Temperatur noch bis 40° und 41° in die Höhe klimmen, behält aber fast stets einen remittirenden Typus mit morgendlichem Abfall und abendlicher Steigerung bei. Einem Typus inversus, bestehend in abendlichem Abfall und morgendlicher Steigerung, begegnen wir nur äusserst selten. Mit dem Rückgang des örtlichen Processes erfolgt dann auch ein Abfall der Temperatur relativ schnell, aber nicht kritisch. Ausnahmsweise nur geht dem Temperaturabfall eine hochgradige Erregung voraus (*Perturbatio critica*), die bei geschwächten Individuen auch zu Collaps führen kann. — Der übliche Verlauf der Temperaturcurve kann nun aber vielfach in Folge einer mehr oder weniger abweichenden Gestaltung des Processes modificirt werden. Besonders sind plötzliche, starke Steigerungen der erhöhten oder schon normal gewordenen Temperatur, oft mit neuem Schüttelfrost, nichts ungewöhnliches; sie sind dann stets Begleiter eines neuen, schubweisen Fortschreitens der örtlichen Erscheinungen.

Die Pulsfrequenz entspricht meistens im Ganzen und Grossen der Höhe des Fiebers, kann aber auch bei aus anderen Gründen heruntergekommenen Personen trotz mässiger Temperaturerhöhung eine sehr hohe sein. Eine solche Incongruenz zwischen Puls und Temperatur zeigt stets eine zur Vorsicht mahnende Schwäche des Herzens an. Darauf, dass die Pulsfrequenz beim Hinzutreten einer Meningitis auch umgekehrt eine Verlangsamung zeigen kann, sei hier schon hingewiesen.

Das Allgemeinbefinden der Patienten ist meistens sehr alterirt. Der Appetit liegt darnieder, quälender Durst plagt den Kranken, Erbrechen kann eintreten, der Stuhl ist angehalten. Wie bei fast allen Infectionskrankheiten ist auch beim Erysipel die Beobachtung der Zunge von nicht geringer Bedeutung. Es kommt dabei aber nicht so sehr darauf an, ob sie mehr oder weniger belegt ist, als darauf, ob sie sich feucht oder trocken anfühlt. Der Grad der Trockenheit ist meist der Heftigkeit der Erkrankung, der Schwere der Infection direct proportional. Eine sehr trockene Zunge ist stets ein sehr unwillkommenes Zeichen. — Heftige Kopfschmerzen sind auch dann, wenn die Kopfhaut nicht ergriffen ist, oft vorhanden. Das Sensorium ist gewöhnlich frei, kann aber auch benommen sein; selbst Delirien können auftreten. Sopor und Delirien werden stets den Verdacht einer Meningitis erregen, genügen aber an sich nicht zur Begründung der Diagnose dieser Complication.

Dieses soeben entworfene Krankheitsbild ist etwas schematisch gehalten; wir kommen jetzt dazu die in verschiedenen Richtungen, sowohl ad bonam wie ad malam partem, möglichen Abweichungen zu besprechen: Abnorm leichte, abortive Fälle sind sehr häufig, zumal bei Patienten, die bereits häufig vom Erysipel heimgesucht waren. Röthung und Schwellung, Schmerzhaftigkeit

sind dann nicht bedeutend, bleiben örtlich beschränkt, bestehen nur 1—3 Tage um dann schnell zu schwinden, das Fieber ist gering, weicht bald oder wird ganz vermisst. — Im Gegensatz zu dem milden Verlauf dieser Fälle kommt auch eine ernstere Gestaltung des Leidens durchaus nicht selten vor; sie kann sich in der verschiedensten Weise äussern: Erstens ist eine abnorm lange Dauer des Processes nicht selten, hervorgerufen durch stetiges Fortwandern der Rose (*Erysipelas migrans s. ambulans*), indem der Process, meistens nach einer Richtung hin, stets per continuitatem fortschreitet und so immer weitere Körperabschnitte, ja nach und nach die ganze Körperoberfläche ergreift. Dieses Fortwandern geschieht gewöhnlich schubweise unter immer neuer, oft mit Schüttelfrost einhergehender Steigerung der Temperatur und entsprechender Zunahme der Störung des Allgemeinbefindens. War die Temperatur beim Eintritt des neuen Schubes schon normal geworden, dann kann die Curve sogar einen, wenn auch unregelmässigen, intermittirenden, Typus erhalten. Man sieht in solchen Fällen dann alle Stadien des Processes von der höchstgradigen Dermatitis bis zur Desquamation neben einander. — Viel, viel seltener als dieses Fortschreiten per continuitatem ist die discontinuirliche Ausbreitung des Processes, indem Körperstellen von Erysipel befallen werden, die vom primären Herd durch grössere Brücken gesunden Gewebes getrennt sind oder gar weit entfernt liegen; so kann beispielsweise zum Gesichtserysipel sich unvermittelt ein Erysipel des Unterschenkels hinzugesellen, und umgekehrt (Erysipelas erraticum).

Es ist leicht begreiflich, dass alle derartigen, prolongirten Fälle ernster zu nehmen sind, da die lange Dauer des Processes, das fortbestehende Fieber, das Darniederliegen der Ernährung die Kräfte des Patienten in hohem Maasse consumiren, so dass derselbe zu Grunde geht, wenn er nicht über eine besonders widerstandsfähige Constitution verfügt. Dazu kommt, dass bei einer sehr langen Dauer der Krankheit viel eher die Möglichkeit des Eintretens der noch zu erwähnenden Complicationen vorhanden ist.

Eine weitere Steigerung der Gefahr droht dem Erysipelatösen durch eine abnorme Gestaltung des örtlichen Processes, die sich in verschiedener Weise kundgeben kann.

Die schlimmste Eventualität ist, dass die ergriffenen Theile gangränös werden (*Erysipelas gangraenosum*), ein sehr gefürchtetes Ereignis. Einerseits sind dadurch alle Gefahren der Sepsis heraufbeschworen, andererseits kann es zu ausgedehnten Zerstörungen des Gewebes kommen, welche grosse Defecte setzen, furchtbare Entstellungen bedingen, die zu ihrer Ausgleichung alle Künste der Plastik herausfordern. Im Ganzen ist dieser Ausgang in Gangrän zum Glück nicht eben häufig; besonders disponirt zur Gangränescenz scheinen die Scrotalhaut und die Lidhaut, ohne dass deshalb gerade andere Hautstellen gegen dieselbe immun wären. Die Mortification des Gewebes gibt sich natürlich in gewohnter Weise kund; die Hautstelle wird kühl, grauschwärzlich, empfindungslos; später erfolgt Demarcation und Abstossung durch Eiterung.

Eine andere Eventualität ist der Uebergang der erysipelatösen Entzündung in die phlegmonöse; es kommt zur Vereiterung des Bindegewebes mit allen ihren Folgen für Muskeln und Sehnen wie für das Allgemeinbefinden. Ob es sich dabei um eine Secundärinfection handelt, oder ob eine ätiologische Einheit des erysipelatösen und phlegmonösen Processes besteht, darüber will ich mich nicht genauer aussprechen; es sei nur die Thatsache erwähnt.

Soweit die Steigerung der Gefahr durch Vorgänge localer Natur! Eine andere droht durch abnorm bösen Verlauf des Fiebers, indem eine hyperpyretische Steigerung desselben eintritt. Dabei wird die Pulsfrequenz sehr gesteigert, die Pulswelle schwach, das Sensorium sehr benommen, Delirien fehlen nicht, und unter den Erscheinungen der Herzlähmung gehen die Kranken zu Grunde. In diesen Fällen besteht keine Congruenz zwischen Fieber und

Localerkrankung; man muss eine abnorm hohe Virulenz der Infectionsträger annehmen. — Ebenso selten wie die Hyperpyrese, wenn nicht noch seltener, ist die Ausbildung eines Status typhosus im Anschluss an das Erysipel. Der örtliche Process ist im Rückgang, das remittirende Fieber bleibt aber bestehen, die Functionen des Nervensystems liegen sehr darnieder, erhebliche Verdauungsstörungen, Erbrechen und Durchfälle bringen den Kranken herunter und consumiren seine Kräfte.

Kommen wir nun zu den eigentlichen Complicationen des Erysipels, so sehen wir hier von der Schilderung der Krankheiten ab, welche sich aus allen fieberhaften Leiden infectiöser oder nicht infectiöser Natur hinzugesellen können, so von der hypostatischen Pneumonie, dem Decubitus, ab. Erwähnt werden müssen aber die mehr charakteristischen Complicationen, das sind die Entzündungen der serösen Häute, die alle im Verlaufe eines Erysipels erkranken können. So hat man *Pleuritis, Pericarditis, Gelenkentzündung* bei Erysipel gesehen, meistens katarrhalischer, zuweilen aber eitriger Natur. Am gefürchtetsten ist die *Meningitis*, die wir noch bei der Besprechung des Gesichtserysipels erörtern werden. Die Entstehungsweise dieser Entzündungen ist nicht immer dieselbe. In vielen Fällen handelt es sich um eine directe Fortpflanzung von der betreffenden, über der entsprechenden serösen Höhle gelegenen Hautstelle aus, in anderen aber muss man die Entzündung der serösen Haut als eine Metastase, entstanden durch Verschleppung des Virus, resp. seiner Producte auffassen.

Hat ein Patient sein Erysipel glücklich überstanden, ist er den etwaigen Complicationen ohne Schädigung entgangen, so hat er noch mit einer sehr unwillkommenen Möglichkeit zu rechnen, das ist die Möglichkeit der Recidive, da das Erysipel, wie bereits erwähnt, statt Immunität eine gesteigerte Disposition zurücklässt, ähnlich wie der acute Gelenkrheumatismus. Es kann sogar das Erysipel habituell werden (*Erysipelas habitualis*). Allerdings sind die folgenden Anfälle meist nicht so heftig wie der erste, localer Process und Allgemeinerscheinungen halten sich in mässigen Grenzen; dennoch ist die Neigung zu Recidiven nicht von unerheblicher Bedeutung, da die wiederholte Erkrankung einen chronischen Reizzustand zurücklässt, der zur Hypertrophie des Gewebes führt. Ist diese sehr ausgesprochen, so bezeichnet man sie als Elephantiasis. Wir sehen diesen Folgezustand relativ häufig am Unterschenkel, am Gesicht, am Scrotum, an den Labien.

Als Ergänzung dieser mehr allgemein gehaltenen Ausführungen bedarf es noch einer Besprechung der Modificationen, welche sich durch die verschiedene Localisirung des Erysipelas ergeben; jeder Körpertheil kann ja Sitz desselben werden.

Das Gesicht gehört zweifellos zu den am häufigsten von Erysipel befallenen Theilen der Körperoberfläche, und das ist leicht erklärlich, wenn wir uns des früher über die Disposition, die für die Einwanderung der Infectionsträger durch kleine Läsionen geschaffen wird, Gesagten erinnern. Gerade das stets unbedeckte Gesicht ist ja vielfach Schädlichkeiten ausgesetzt und dabei von einer zarten, leicht verletzlichen Haut überzogen; zudem ist dasselbe noch besonders oft von Hautaffectionen ergriffen, welche Epitheldefecte setzen. Da sind zunächst die Eczeme, welche durch Zerstörung der Hornschicht, durch Hervorrufung lineärer Hautverletzungen (Rhagaden) an den Schleimhautübergängen, dem Erysipel die Wege ebnen. Besonders sind die Eczeme im Naseneingang und an der Oberlippe, gewöhnlich hervorgerufen durch das reizende, erodirende Secret bei bestehender Rhinitis, als disponirende Momente hervorzuheben; gerade der Naseneingang ist ein häufiger Ausgangspunkt der Gesichtsrosen. Von Bedeutung ist auch in demselben Sinne der Herpes labialis; wie oft wird die Blasendecke durch den kratzenden Finger unnützer Weise entfernt, und so ein Locus minoris resistentiae geschaffen, den die Mikroorganismen des

Erysipels sich zu Nutze machen! Denken wir ferner an die häufige Zerstörung von Acneknoten, an die Sycosis, die Impetigo, den besonders beachtenswerthen Lupus vulgaris, die Kratzeffecte und Verletzungen durch Rasiermesser, dann werden wir die Häufigkeit der Localisation des Erysipels im Gesichte verstehen. Finden wir kein veranlassendes Moment auf der Gesichtshaut, dann haben wir auf die benachbarten Schleimhäute unser Augenmerk zu richten. Dieselben können ja einerseits durch die erodirende Wirkung ihrer Secrete zu Eingangspforten des Erysipels führen, andererseits können sie aber auch selbst der primäre Sitz desselben gewesen sein, das dann durch die Körperöffnungen auf die Haut übergegangen ist. Wo wir also eine Rhinitis, eine Ozäna, eine Parulis, eine Stomatitis, eine Dacryocystitis, eine Otitis etc. finden, werden wir ihre Beziehungen zu einem Gesichtserysipel in Erwägung zu ziehen haben.

Die localen Erscheinungen bei einer Gesichtsrose sind besonders ins Auge fallend, wenn Oberlippe, Augenlider, Ohren ergriffen sind, da an diesen Stellen es leicht zu besonders starken entzündlichen Oedemen und dadurch bedingten, oft monströsen Schwellungen kommt. Das Ohr schwillt zu einer unförmlichen Masse an, in der die normalen Vertiefungen sich wenig markiren, die Oberlippe bekommt eine rüsselförmige Gestalt, die Augenlider bilden dicke Polster, so dass an ein Oeffnen der Augen nicht zu denken ist. — Die Weiterverbreitung der Gesichtsrose erfolgt gewöhnlich nach der Kopfhaut, während die vordere Halsfläche meistens frei bleibt, was mit der Anordnung der Bindegewebsfasern, der Spaltungsrichtung der Haut in Zusammenhang gebracht wird. Wo die Gesichtsrose auf den Rumpf übergeht, was nicht gerade häufig geschieht, schlägt sie den Weg neben den Nacken ein, oder, was allerdings sehr selten ist, sie springt auf mehr oder weniger entfernte Theile discontinuirlich über. — Wie bereits oben erwähnt, bilden die Augenlider sowohl für Gangrän wie für Phlegmone einen günstigen Boden. Erstere bedingt natürlich leicht *Ectropium* mit all' seinen Folgen für den Bulbus. Letzterem drohen aber noch in mancher anderen Beziehung Gefahren beim Erysipel. So ist erstens Zerstörung der Hornhaut durch *Keratitis* beobachtet; sodann kommen Orbitalphlegmonen bei Gesichtsrose — vereinzelt auch durch Metastase bei an anderen Körperstellen localisirtem Erysipel — vor, welche zum Verlust der Sehkraft führen, und zwar auf doppeltem Wege: entweder kommt es zur *Panophthalmitis* mit *Phthisis bulbi* oder zur *Atrophie des Sehnerven* während seines Verlaufes in der phlegmonösen Orbita nach retrobulbärer Neuritis. — Dass das habituelle Erysipel sich gerne im Gesichte localisirt, ist bereits erwähnt. Dasselbe erhält dadurch ein gedunsenes, ausdrucksloses Aussehen.

Die Kopfhaut erkrankt auch häufig an Erysipel, meistens allerdings nicht primär, sondern secundär durch Fortpflanzung vom Gesichte oder auch vom Rumpfe. Die Röthung und scharfe Begrenzung sind an derselben meistens weniger scharf ausgeprägt. Die starke Spannung der straff angehefteten Galea bewirkt natürlich ganz besonders lebhafte Beschwerden; heftige Kopfschmerzen sind regelmässig vorhanden, Delirien und Erbrechen sehr oft. Gefürchtet aber ist das Kopferysipel hauptsächlich wegen der Fortpflanzung des Processes auf die Meningen, welche die zahlreichen feinen und feinsten Canälchen des Schädels vermitteln. Die Meningitis hat eine sehr ernste, ja fast letale Bedeutung; ihre Symptome weichen in keiner Weise von den aus anderen Gründen entstehenden Hirnhautentzündungen ab. Kopfschmerzen, Benommenheit, Delirien, Erbrechen, eingezogenes Abdomen, Nackenstarre, Convulsionen, Pulsverlangsamung sind die classischen Symptome. Da die erstgenannten Erscheinungen auch, wie erwähnt, ohne Meningitis vorkommen, so muss man mit der Diagnose der letzteren sehr vorsichtig sein, um nicht ohne Noth, Angst und Schrecken zu verbreiten. — Nach Abheilung eines *Kopferysipelas* begegnet man fast regelmässig einem Haarausfall im Gebiete des Erkrankten;

da aber die Schädigung der Haarwurzel keine dauernde ist, ist diese Alopecie zum Glücke auch nur vorübergehender Natur. — An den Extremitäten findet man das Erysipel nicht selten; sie bieten hier wenig Eigenthümliches. Veranlassung zu demselben geben vor allem neben Hautläsionen, so z. B. Nadelstichen, Kratzeffecten, auch zahlreiche Hautleiden, von denen erstens der Lupus vulgaris, zweitens die Stauungsdermatosen des Unterschenkels hervorgehoben zu werden verdienen. Letztere, varicöse Eczeme, Ulcera cruris, sind nicht selten die Urheber des habituellen Erysipels am Unterschenkel, welches hinwiederum eine Elephantiasis zur Folge hat. Die monströsen Verdickungen des Unterschenkels, welche sogar die Abtragung desselben indiciren können, sind in unseren Himmelsgegenden fast stets ein Product der Addition des habituellen Erysipels zu der durch Varicen bedingten Stauung.

Am Rumpfe findet man das Erysipel primär nicht gerade sehr häufig. Als nicht seltene Ausgangspunkte seien hier erwähnt die Rhagaden der Mamilla bei stillenden Frauen und der Decubitus am Kreuz.

An den Genitalien tritt bei beiden Geschlechtern Erysipel nicht selten auf. Das puerperale Erysipel lasse ich hier unerörtert; das Erysipel des Scrotum sei wegen der besonderen Neigung zu Gangrän hervorgehoben.

Einer gesonderten, wenn auch kurzen Besprechung müssen wir das isolirte Erysipel der sichtbaren Schleimhäute unterziehen, welchem man besonders in den letzten Jahren mehr Aufmerksamkeit zugewandt hat, während früher diese Form der Schleimhautentzündung mit allen möglichen Bezeichnungen belegt wurde. Ich denke in erster Reihe an das Erysipel des Larynx und Pharynx, das durchaus nicht allzu selten zu sein scheint. Dass dieser Sitz im höchsten Maasse das Leben gefährdet, ist ja leicht verständlich, wenn man bedenkt, um welch' enge und für die Athmung wichtige Canäle es sich handelt, und wie leicht die heftige erysipelatöse Entzündung und Exsudation stenosirende Schwellung und damit höchste Athemnoth bewirken kann. Die localen Erscheinungen an der Schleimhaut sind nicht gerade charakteristisch, da es sich ja nur um graduelle Unterschiede gegenüber anderen Schleimhautentzündungen handelt. Was den Process kennzeichnet, ist neben der auffallenden Intensität der örtlichen Anomalien und neben den Allgemeinerscheinungen vor allem der Umstand, dass es relativ oft secundär zu erysipelatösen Entzündungen der Haut kommt, die dann erst die Aetiologie klarlegen. Dieses Hauterysipel kann sich nun secundär entweder von den Körperöffnungen — Mund, Nase — aus per continuitatem als directe Fortsetzung entwickeln oder discontinuirlich an irgend einer Körperstelle entstehen. — Jedenfalls ist das Erysipel des Pharynx und Larynx eine sehr ernste, zur grössten Vorsicht mahnende Erkrankung, die meist tödtlich endet.

Aetiologie: Die zu Erysipel disponirenden Momente sind im obigen wiederholt eingehend besprochen. Der eigentlich pathogene Factor sind die *Fehleisen'schen Erysipelascoccen,* entdeckt 1881. Man findet dieselben in grosser Menge in den entzündeten Theilen und, was für die Therapie nicht unwichtig ist, noch 2—3 *cm* über die makroskopisch kranken Partien hinaus; sie sind fast ausschliesslich in den Lymphwegen gelagert. Im Blute sie zu finden ist bisher nicht gelungen. Sie gehören zu den kettenbildenden Coccen (Streptococcen) und lassen sich auf den üblichen Nährböden leicht züchten. Besonders gut wachsen sie im Brutschrank auf Blutserum, weisse, fest haftende Rasen bildend. Durch Impfung mit den Reinculturen kann man bei Thieren und Menschen das Bild des Erysipel erzeugen.

Ob die Coccen wirklich nur für das Erysipel specifisch sind, ist noch Gegenstand der Controverse, da manche Autoren sie von den Urhebern phlegmonöser Entzündungen nicht getrennt wissen wollen und nur durch Verschiedenheit des Nährbodens, d. h. die verschiedene Reaction des Individuums,

oder die Art der Verimpfung die verschiedenen Krankheitsbilder erklären. Es scheint fast, als ob die Vertheidiger dieser Ansicht Recht behalten, jedoch ist die Frage noch unentschieden und kann auch hier nicht eingehender erörtert werden.

Diagnose: Nicht immer ist die Erkennung des Erysipels leicht, besonders dann nicht, wenn dasselbe milde auftritt. Gerade diese Fälle zu erkennen, ist aber mit Rücksicht auf die Contagiosität besonders wichtig. Als Anhaltepunkte muss man festhalten: 1. dass es sich stets um eine plötzlich einsetzende, fieberhafte Erkrankung handelt, 2. dass die ergriffenen Theile geröthet, geschwollen, scharf begrenzt und schmerzhaft sind, mehr brennen als jucken, 3. dass die Hautoberfläche glatt erscheint; wo es zur Blasenbildung kommt, handelt es sich um grössere, ungleichmässig vertheilte Blasen. Man muss das Erysipel zunächst abgrenzen von *Erythemen*, die Röthung ohne Entzündung, ohne scharfe, wallartige Umrandung, ohne folgende Abschuppung und ohne Allgemeinerscheinungen bewirken. Das *acute Eczem* zeigt auch nicht einen so scharfen, wallartigen Rand, ruft nässende Stellen, Papeln oder Blasen hervor. Letztere, Papeln und Blasen, sind oft so klein, dass man, um sie zu erkennen, die Haut bei seitlicher Beleuchtung durchmustern muss; dann sieht man sie als minimale, dicht gesäte, miliare Erhabenheiten. Das acute Eczem kann auch mit Fieber einsetzen, jedoch ist dasselbe stets unbedeutend, bewirkt keine nennenswerthen Störungen des Allgemeinbefindens und schwindet schnell. — Die Ueberwindung der Schwierigkeiten, ein primäres Erysipel der Schleimhaut als solches zu erkennen, ergibt sich aus dem oben Gesagten.

Prognose: Die Voraussage des Ausganges des Erysipels richtet sich zunächst nach der Resistenzfähigkeit und der Constitution des Patienten. Besonders Personen, die durch andere fieberhafte Krankheiten, wie Typhus, sehr geschwächt sind, kommen durch ein accidentelles Erysipel in die grösste Gefahr. Weiter ist die Heftigkeit der Infection, die Höhe des Fiebers, der Grad der Alteration des Nervensystems, die Kraft und Frequenz des Pulses in Betracht zu ziehen. Sehr hohes Fieber, besonders wenn dasselbe nur geringe Remissionen zeigt, kleiner frequenter Puls, Delirien, Benommenheit sind ungünstige Momente. Nicht von so grosser Bedeutung ist die locale Ausdehnung des Processes; vielleicht von grösserer der Sitz desselben. Besonders ist die Localisation an der Kopfhaut ernst zu nehmen, da das Damoklesschwert der Meningitis über dem Haupte des Erkrankten schwebt. Vorsicht erheischt der Sitz an den Augenlidern und an der Scrotalhaut mit Rücksicht auf etwaige Gangrän. — Die Prognose wird natürlich ernster, wenn das Erysipel Neigung zum Wandern zeigt und sich womöglich wochenlang hinzieht.

Für die Prognose der Dauer des Leidens ist einerseits die Temperatur zu beachten von Wichtigkeit; starke Remissionen bedeuten ein bevorstehendes Erlöschen des Processes. Andererseits gibt die Betrachtung des Randes gute Anhaltspunkte; wird derselbe im ganzen Umfange des Leidens verwaschen, dann kann man einen baldigen Rückgang als wahrscheinlich hinstellen, schneidet derselbe aber auch nur an einem Theil wallartig, scharf ab, dann muss man ein Fortschreiten an dieser Stelle befürchten. — Wenn manche dem Erysipelas bullosum eine besonders ernste Bedeutung beilegen, so ist das ja insofern richtig, als die Blasenbildung auf eine besonders heftige locale Entzündung deutet; jedoch ist auf den Grad der Heftigkeit des localen Processes nicht ein zu grosser Werth zu legen. — Dass Phlegmone und Gangrän die Prognose ernster gestalten, dass die etwaigen Complicationen — vor allem die Meningitis — je nach ihrer Bedeutung berücksichtigt werden müssen, bedarf wohl kaum der besonderen Betonung. Sehr bedenklich ist stets das Erysipel des Pharynx und Larynx, das durch locale Veränderungen, wie die meist sehr heftigen Allgemeinerscheinungen, das Leben sehr bedroht.

Nicht unerwähnt will ich auch eine günstige Folge lassen, die das Erysipel, leider allerdings nur selten, nach sich zieht. Man hat vielfach beobachtet, dass unter Einfluss eines Erysipels krankhafte Processe der Haut, besonders maligne Neubildungen schwinden. So hat man Carcinome heilen sehen, so sah man ausgedehnte Sarcome in Folge eines Erysipels zur Resorption oder zur Ausstossung gelangen. Diese zweifellose Thatsache hat dazu geführt, dass man versucht hat, die Einimpfung des Erysipels als Heilverfahren gegen die genannten Leiden in Anwendung zu bringen. Es kann auch füglich nicht bezweifelt werden, dass diese Impfungen, die man nach der Entdeckung der Erysipelascoccen mittels Reinculturen ausgeführt hat, hin und wieder Erfolg gehabt haben. Diese Heilversuche haben uns aber auch belehrt, dass diese artificiell, zu therapeutischen Zwecken erzeugten Erysipele besonders maligner Natur zu sein pflegen, und man deshalb alle Veranlassung hat, diesen Heilversuch nur in verzweifelten Fällen und mit Zustimmung des über die möglichen Folgen genau zu instruirenden Kranken auszuführen.

Pathologische Anatomie: Nach dem Tode blasst die erkrankte Haut schnell ab, schwindet auch die Schwellung, so dass makroskopisch wenig oder gar nichts zu sehen ist. Mikroskopisch findet man die Zeichen einer heftigen Dermatitis, sich äussernd vornehmlich in einer starken Zellinfiltration aller Hautschichten. Etwas specifisches hat diese Entzündung nicht, es sei denn, dass man auf Mikroorganismen fahndet und die in grosser Zahl vorhandenen Streptococcen findet. Bei tödtlich verlaufenen Fällen kann man ausserdem diejenigen Veränderungen degenerativer Natur an den Organen und den Muskeln constatiren, wie sie alle schweren, fieberhaften Infectionskrankheiten mehr oder weniger zur Folge haben.

Etwaige Complicationen setzen natürlich diejenigen Anomalien, die ihnen eigen sind, ohne dass durch dieselben ihre Entstehung durch das Virus des Erysipels documentirt würde.

Therapie: Nachdem wir zur Erkenntnis gelangt sind, dass Läsionen der Körperdecken die Vorbedingung für Einwanderung der Erysipelascoccen bilden, erheischt die Prophylaxe dringend eine sorgsame antiseptische, resp. aseptische Behandlung jedes Hautdefectes, mag derselbe noch so gering sein, ja sich auf eine Abschilferung des Epithels beschränken. Insofern gehört auch die Beseitigung aller möglichen Hautleiden, Eczeme, Rhagaden, Herpes, Lupus vulgaris, Ulcus cruris, wie der Schleimhautaffectionen in das Gebiet der Prophylaxe des Erysipels. Die sorgsame Beachtung der entsprechenden Anomalien wird zur dringenden Nothwendigkeit, wenn schon einmal oder gar wiederholt dieselben zum Ausbruch eines Erysipels Veranlassung gegeben haben. Abheilung aller Hautveränderungen ist die beste Waffe gegen das habituelle Erysipel und seinen Folgezustand, die Elephantiasis.

Es bedarf wohl kaum der besonderen Betonung, das jeder Erysipelatöse, so weit als irgend möglich, isolirt werden muss und dass jeder, der irgend eine, wenn auch nur unbedeutende Hautläsion zeigt, sich von Erysipelatösen fernzuhalten hat. Letzteres ist besonders auch von Aerzten zu beachten, die sich relativ häufig mit Erysipel inficiren.

Die Allgemeinbehandlung beim Erysipel weicht in keiner Weise ab von derjenigen bei anderen acuten, fieberhaften Erkrankungen. Die *Diät* muss regulirt werden, sie muss eine leicht verdauliche und dabei kräftige sein. Es nehmen da Milch, Bouillon, Haferschleim, Eier die erste Stelle ein; feste Nahrung ist niemals angebracht und dem Kranken auch meist direct zuwider. Dem Durst trägt man durch Wasser, Citronenlimonade Rechnung. Alkohol gibt man in einer mit der Höhe und Dauer des Fiebers, wie der Schwäche des Pulses parallel steigenden Menge und Concentration. In leichten Fällen ist er vollkommen entbehrlich; bei schweren Fällen, hohem Fieber, kleinem, frequentem Puls darf man sich nicht scheuen auch zu schweren Weinen

(*Portwein, Sherry, Champagner*) oder zum Cognac zu greifen und hohe Dosen zu reichen.

Specifische Mittel gegen Erysipel gibt es nicht; der von Pirogoff empfohlene *Campher*, (0·1—0·3 alle 1—2 Stunden) kann auch auf die Bezeichnung eines Specificum keinen Anspruch machen, ist aber natürlich, wo Excitantien indicirt sind, mit grossem Nutzen zu verwenden. Will jemand es von vorneherein reichen, so ist dagegen auch nichts zu bemerken.

Die Nothwendigkeit der Bekämpfung des Fiebers ist nicht sowohl durch die Höhe desselben gegeben, als vielmehr durch den Grad der Alteration des Nervensystems und der Herzthätigkeit. Wo das Sensorium benommen ist, der Kranke delirirt, die Zunge sehr trocken ist, die Beschaffenheit und Frequenz des Pulses Bedenken erregen, muss man die Temperatur zu ermässigen versuchen. Jedoch mag man festhalten, dass gedankenloses Herabdrücken des Fiebers keinen Zweck hat, man den Erfolg der gegen dasselbe angewendeten Mittel nicht allein nach dem Thermometer beurtheilen muss, sondern darnach, ob gleichzeitig die etwa vorhandene Benommenheit schwindet, der Kranke ruhiger, die Zunge trockner wird, vor allem auch die Pulsfrequenz mit der Temperatur gleichzeitig herabgeht und die Pulswelle dabei kräftig bleibt. Dringend nothwendig ist die Bekämpfung des Fiebers bei Hyperpyrese. Man verwendet zu dem Zwecke einerseits antipyretische Medicamente; in erster Reihe empfehle ich *Phenacetin*, welches die relativ geringsten Nebenwirkungen hat, in der Menge von 0·1—0·5 pro dosi, 1—2mal täglich, je nach dem Alter des Patienten unter Controle von Temperatur und Puls. Die Darreichung empfiehlt sich am meisten gegen Abend. Günstig wirkt auch Antipyrin (1·0 für Erwachsene, 0·1—0·6 für Kinder, 1—3 mal täglich); weniger günstig dagegen Antifebrin, welches leicht Collaps bewirkt und deshalb besser ganz vermieden wird. — Die hydropathischen Proceduren wirken auch sehr wohlthuend auf das Fieber ein und sind besonders da, wo die Functionen des Nervensystems sehr darniederliegen, am Platze. Kühle Waschungen, kalte, halbstündlich zu wechselnde Einpackungen des Rumpfes, *laue, allmälig abgekühlte Bäder* (25°) sind anzuwenden. Zweckmässig ist es diese Proceduren mit den Antipyreticis zu verbinden, beispielsweise Tag über Einpackungen zu machen und gegen Abend noch eine Dosis Phenacetin zu reichen. — *Verdauungsstörungen* sind soweit als möglich, symptomatisch zu bekämpfen; bestehende Obstipation, Erbrechen etc. müssen beseitigt werden. Wenden wir uns nun zur Behandlung der Localaffection, so haben wir eine so grosse Zahl von Vorschlägen zu berücksichtigen, dass eine Vollständigkeit kaum zu erzielen ist; es soll deshalb nur das wichtiger erscheinende besprochen werden. — Was zunächst die *Anwendung der Kälte* auf die entzündete Hautstelle betrifft, so ist sie im allgemeinen anzurathen; besonders ist beim Erysipel der Kopfhaut das Auflegen eines Eisbeutels sehr nützlich. Jedoch bedarf die Kälteanwendung auch einer gewissen Vorsicht, da natürlich die Neigung zur Gangränescenz durch andauernde intensive Abkühlung gefördert werden kann. Man wendet das Eis deshalb besser nur intermittirend an, indem man es alle paar Stunden für 1—2 Stunden entfernt, oder vermeidet es ganz, so am Scrotum oder an den Augenlidern. Man ersetzt die Eisapplication durch Anwendung kühler Umschläge mit Aq. plumbi, 5% Liq. Burowii, 1% Resorcinlösung, oder legt mit denselben Flüssigkeiten getränkte Dunstumschläge um, die man 1—2-stündlich wechselt. Man kann in dieser Beziehung getrost dem Gefühle des Patienten Rechnung tragen, da eine Milderung der Entzündung doch auch stets sich in einer Herabsetzung des Schmerzes und des Spannungsgefühles documentirt. Man richtet sich also darnach, was dem Patienten am angenehmsten ist.

Bevor ich die weiteren Heilverfahren bespreche, möchte ich einige allgemeine Regeln vorausschicken, um unnöthige Wiederholungen zu ersparen:

Erstens ist es bei Anwendung von Einreibungen wichtig, dass man stets centripetal von den gesunden nach den kranken Theilen hinstreicht, um nicht durch die Massage die Coccen noch weiter centrifugal zu verbreiten. — Zweitens müssen alle Medicamente 3—4 *cm* über die makroskopisch kranke Hautstelle applicirt werden, da ja die mikroskopische Untersuchung lehrt, dass sich noch jenseits des Randes 2—3 *cm* weit Coccen im Gewebe in reichem Maasse finden. — Drittens beherzige man, dass die Wirksamkeit jeder Salbe oder Flüssigkeit bedeutend gesteigert wird, wenn man die Haut durch Alkohol und Aether oder durch energische Seifenwaschung vorher entfettet. — Endlich bemerke ich, dass die Heilwirkung aller Verfahren sich äussern muss nicht nur in einer Abnahme der örtlichen Erscheinungen, sondern auch in einer Besserung der Allgemeinerscheinungen, vornehmlich des Fiebers.

Gehen wir nun nach diesen allgemeinen Bemerkungen zu einer Besprechung der medicamentösen Behandlung des localen erysipelatösen Processes, so hebe ich in erster Reihe hervor das

Ichthyol,*) weil dasselbe nach den Berichten zahlreicher Autoren (Nussbaum etc.) ganz besonders günstige Wirkungen entfaltet. Dieselbe ist experimentell begründet durch den Nachweis, dass die Coccen des Erysipels durch Ichthyol schnell vernichtet werden, jedoch lasse ich es dahingestellt, ob es sich ausschliesslich hier um die baktericide Kraft des Ichthyols handelt, oder ob nicht auch seine gefässverengernde Wirkung dabei eine bedeutende Rolle spielt. Wie dem auch sei, unter den vorhandenen Medicamenten nimmt Ichthyol den ersten Platz ein.

Man wendet dasselbe beim Erysipel in starker Concentration (20—40%) an und zwar als wässrige, ölige, ätherische Lösung, als Salbe, Paste, Collodium etc. nach folgenden Formeln:

Ichthyol 4·0	*Ichthyol* 20·0	*Ichthyol* 2·0	*Ichthyol* 5·0—10·0
Collod. elast. 20·0	*Aether*	*Aether* 20·0	*Adeps. lanae* 20·0
	Glycerin āā 10·0		*Zinc. oxyd.* 5·0
DS. *Aeusserlich.*	DS. *Aeusserlich.*	DS. *Zum Spray.*	DS. *Aeusserlich.*

Wo es angeht, ist Ichthyolcollodium, welches gleichzeitig einen gewissen Druck ausübt, am bequemsten; an der Kopfhaut nimmt man eine wässrige oder ölige (Leinöl!) Lösung oder applicirt den sehr wirksamen Jodoformätherspray mit folgender Einölung. — Die Wirkung des Ichthyols äussert sich in Abnahme der Schwellung, der Spannung, der Schmerzhaftigkeit, womit ein Abfall der Temperatur verbunden ist. Wo dasselbe reizt, zur Blasenbildung führt, muss man schwächere Concentrationen wählen.

Resorcin ist auch empfohlen, ist aber wohl nicht so wirksam wie das Ichthyol. Es wird als 10—50% Salbe oder Paste angewendet. *Sublimat* soll als 1% Sublimatlanolin eingerieben das Erysipel günstig beeinflussen. *Carbolsäure* hat in Hüter einen warmen Vertheidiger gefunden, und zwar wird es in Form von subcutanen Injectionen angewendet. Sie werden so ausgeführt, dass man von einer Lösung: *Acid. carbol., Alcohol āā 3·0, Aq. dest. 74·0,* subcutan, rings um den Krankheitsherd in Abständen von 1—2 *cm* $^1/_2$—1 Spritze injicirt; man kann 3—6—12 (!) Spritzen auf einmal appliciren. Diese Procedur wird so lange täglich wiederholt, bis der Process zum Stillstand kommt. Es ist nicht zweifellos, dass dieses nach Carbolinjectionen meist schnell eintritt, diese Behandlungsmethode zu den wirksamsten gehört, aber ebenso sicher ist, dass sie zu den umständlichsten und schmerzhaftesten zu zählen ist. Ausserhalb klinischer Anstalten ist sie jedenfalls nur wenig anwendbar; bei dem gradeso häufigen Gesichtserysipel verbietet sie sich schon wegen der enormen Schmerzhaftigkeit von selbst. — In jüngster Zeit hat man empfohlen die Carbolinjectionen übrigens durch Injection mit $^1/_2$ ‰ Sublimatlösung zu ersetzen, ob dieselbe einen Vorzug hat, ist mir unbekannt. — Sehr viel ge-

*) Vergl. „*Ichthyol*“ Bd. „*Pharmacologie* und *Toxicologie.*“

braucht wird die Carbolsäure auch in Form des Carbolöls und von Carbolumschlägen. Ersteres hat wenig Wirkung, schadet aber nicht, letztere sind direct zu verbieten, da wir ja jetzt wissen, dass die andauernde Application selbst schwacher Carbolsäurelösungen in Form von Umschlägen an sich Gangrän bewirken kann, ein Ereignis, das wir beim Erysipel zu fürchten Veranlassung haben.

Campher zur externen Anwendung ist jüngst wieder empfohlen worden. Es soll in folgenden Formen Verwendung finden:

Acid. tannic.	*Camphor. trit.* 25·0
Camphor. trit. *ãã* 2·0	*Aether* 50·0
Aether 15·0	*DS. Aeusserlich.*
DS. 3-stündlich aufzupinseln.	

Argentum nitricum soll als 50% Lösung auf die durch Alkohol gereinigte Haut aufgepinselt werden. Jedoch werden sehr heftige Reizerscheinungen, bestehend in ausgedehnter Ablösung der Epidermis, Blosslegung des Corium, heftigen Schmerzen gemeldet, die zur Vorsicht rathen. — Noch immer spukt in der Literatur die Empfehlung, den ganzen Krankheitsherd mit dem Höllensteinstift in einiger Entfernung zu unterstreichen, um dem Process an diesem Strich Halt zu gebieten. Wenn man die oberflächliche Wirkung einer Höllensteinätzung einerseits, die Ausbreitung der Coccen bis in die tiefsten Hautschichten andererseits in Betracht zieht, dann wird man dieses Verfahren mehr als Curiosum ansehen müssen.

Ein einfaches Verfahren ist das Aufstreichen von Collodium oder das Auflegen von Gummipapier, wie es Kolaczek empfiehlt; letzteres bleibt andauernd liegen. Die Aufhebung der Perspiration soll günstig wirken, indem die Zersetzungsproducte von Schweiss und Talg und die an den Coccen erzeugten Ptomaine auf die Coccen entwicklungshemmend einwirken. Aehnliches bezweckt wohl die Empfehlung die kranken Theile dick mit weissem Vaselin zu bestreichen und dann mit Guttaperchapapier zu bedecken,

Wir gehen nun über zu der mechanischen Behandlungsmethode, die besonders Wölfler eingeführt hat. Dieselbe wird in der Weise ausgeführt, dass man 5 *cm* vom Krankheitsherde einen, respective mehrere Streifen Heftpflaster umlegt, so dass eine energische Compression ausgeübt wird; man kann diese Streifen mit Collodium überpinseln. Dieses Verfahren ist natürlich besonders leicht an den Extremitäten ausführbar, lässt sich aber durch geschickte Combination der Streifen auch im Gesichte und am Kopfe anwenden. An der comprimirten Stelle soll der Process nun Halt machen und thut es auch oft. Die Schwellung und Röthung geht bis an den Streifen heran, die Haut wölbt sich an ihm stark in die Höhe, überschreitet ihn aber nicht, und damit ist dem Erysipel Halt geboten. Es ist das auch theoretisch nicht schwer zu erklären: Durch die energische Compression werden die Lymphbahnen geschlossen und dadurch den fortwandernden Coccen der Weg versperrt. Das Verfahren ist also ganz rationell. Beachtet muss bei der Anwendung desselben werden, dass man einerseits die Streifen nicht zu fest legen darf, um nicht die Blutcirculation zu sehr zu beeinträchtigen und dadurch das Eintreten einer Gangrän zu begünstigen, andererseits aber auch darauf zu sehen hat, dass die Streifen, sobald sie sich lockern, — und das geschieht beim Heftpflaster relativ schnell, — zur rechten Zeit erneuert werden. Man hat das Heftpflaster auch durch entsprechende Kautschukringe ersetzt, durch die man dasselbe erzielen kann. Natürlich muss man dann auch verschiedene Grössen vorräthig haben. — Kommen wir schliesslich zur chirurgischen Behandlung des Erysipelas, welche in Kraske einen warmen Befürworter gefunden hat. Derselbe verfährt in der Weise, dass er in den erysipelatösen Theilen und deren scheinbar normalen Umgebung zahlreiche Scarificationen ausführt, dann diese Stellen mit 3% Carbolwasser oder 1‰ Sublimatwasser tüchtig auswäscht und dann antiseptisch verbindet. Durch diese in die Tiefe ein-

dringenden Antiseptica sollen die Coccen vernichtet werden. An Energie lässt dieses Verfahren nichts zu wünschen übrig; es scheint aber doch, als ob der Erfolg nicht im Verhältnis zu der Schwere des Eingriffes steht. Man wird sich deshalb wohl kaum dazu entschliessen, zumal das Verfahren schmerzhaft ist und wohl stets eine Narcose erfordert. Ich glaube nicht, dass viele Patienten sich in Anbetracht dessen, dass man ihnen doch ein absolut sicheres Ergebnis nicht versprechen kann, sich dazu bereit finden. Im Gesichte verbietet sich diese Methode von selbst, da die zahlreichen, wenn auch kleinen Narben, die von den Scarificationen zurückbleiben, keine willkommene Reminiscenz an das frühere Erysipel bilden.

Ueberblicken wir nun alle zur localen Behandlung empfohlenen Medicamente und Methoden, so möchte ich für die Praxis neben der Anwendung der kühlenden Umschläge, resp. des Eises mit den oben erörterten Vorsichtsmaassregeln es für das beste halten, die mechanische Behandlung mittelst Heftpflasterstreifen mit der Ichthyolanwendung zu combiniren. Man kommt da sicher ebenso weit, wie durch energischere und differentere Heilversuche.

Ist es zu Gangrän gekommen, so ist eine antiseptische Wirkung natürlich von Wichtigkeit; daneben ist die Anwendung der Wärme zur Beschleunigung der Demarcation und der Abstossung des mortificirten Gewebes am Platze.

Phlegmonöse Processe erfordern ein energisches chirurgisches Eingreifen. Man muss alle Herde blosslegen und auf jede Weise für guten Abfluss sorgen; jede Retention bringt grosse Gefahr.

Das primäre Erysipel des Pharynx und Larynx indicirt die energische Anwendung des ganzen antiphlogistischen Apparates: Eiscravatte, Schlucken von Eisstücken, Blutegel am Halse. Zum Gurgeln dürfte 2 % *Ichthyollösung* von Nutzen sein. Natürlich wird man sich in jedem Augenblick bereit halten müssen durch Tracheotomie der Gefahr der Erstickung vorzubeugen. —

Auf die Behandlung der verschiedenen Complicationen kann ich hier natürlich nicht eingehen; ihr ätiologischer Zusammenhang mit dem Erysipel lenkt ihre Therapie nicht in andere Bahnen.

JESSNER.

Facialislähmung. *(Paralysis nervi facialis.)* Der *Nervus facialis* versorgt die mimischen Gesichtsmuskeln. Seine Lähmung gibt der betroffenen Seite den Anblick der Schlaffheit, des fehlenden Muskeltonus: die Stirnhaut ist glatt, die Augenbraue sinkt herab, und das obere Augenlid faltet sich, die Nasolabialfalte ist verstrichen, der Mundwinkel herunterhängend, der Mund nach der gesunden Seite verzogen. Fordert man den Kranken auf, die Stirn zu runzeln, die Augen zu schliessen, den Mund zu spitzen, so wird man des Unterschiedes zwischen der kranken und der gesunden Seite besonders deutlich gewahr: die gelähmte Stirnseite legt sich nicht in Falten, das Auge bleibt offen, der Mund spitzt sich nach der gesunden Seite zu, und die kranke Wange wird stärker aufgebläht wie die gesunde.

Der Kranke berichtet seinem Arzt, dass die Gesichtshaut der gelähmten Seite stumpf oder schwer sei, dass er zuweilen Schmerzen habe, die sich bald hinter dem Ohr, bald in den Augen concentriren, dass die Zunge schwer sei und es ihm Mühe mache, auf der kranken Seite zu kauen, da die Speisen in die Backentaschen herabrutschen und die Zunge nicht gelenkig genug sei, um sie wieder zwischen die Zahnreihen zurückzubefördern, und dass auch der Geschmack auf der Zungenspitze stark beeinträchtigt sei. Weiterhin macht der Kranke darauf aufmerksam, dass mit dem kranken Auge die Gegenstände wie durch einen Schleier gesehen würden, dass er mit dem Ohr der kranken

Seite schärfer oder auch schlechter höre wie mit dem andern und dass seine Sprache zuweilen einen schnarchenden oder näselnden Charakter habe.

Es ist für den Arzt nicht schwer, dieses in den einzelnen Fällen variirende Bild zu erkennen. Des weitern hat er die Pflicht, sich selber über den Fall zu orientiren. Dazu gehört: 1. Feststellung des Sitzes der Krankheit, beziehungsweise der Krankheitsursache, 2. Feststellung der Krankheitsursache selbst, 3. die Beantwortung der Frage, ob und wann Heilung eintreten kann, einer Frage, die auch für den Patienten von allergrösstem Interesse ist, und 4. der Plan der Therapie.

Ad. 1. Wo ist der locus morbi?

Der Nervus facialis kann an jeder Stelle seines ganzen Verlaufes erkranken. Je nachdem sprechen wir von einer centralen oder peripheren Lähmung. Den Symptomen nach gibt es zwei Hauptmerkmale zu deren Unterscheidung, nämlich das Fehlen der Entartungsreaction (EaR) und das Nichtbetroffensein des Stirnastes *) bei der centralen Lähmung. Im übrigen gibt jeder locus morbi seinem Symptomenbild eine eigene Signatur.

A. Die centrale Lähmung.

a) Rindenlähmung. Verletzung des unteren Theiles der vorderen Centralwindung. Der Arm und Hypoglossus wegen der Nähe der ihnen zugehörenden corticalen Felder mitgelähmt. Wenn der Herd rechts sitzt, betrifft die Lähmung Arm und Gesichtshälfte linkerseits und umgekehrt (gekreuzte Lähmung).

b) Der VII. ist in seinem Verlauf innerhalb des Centrum semiovale Vieussenii getroffen: Leitungslähmung, meist kurzdauernd, vorübergehend. Am bekanntesten die Lähmungen durch Verletzung der Capsula interna.

c) Der Krankheitsherd sitzt im Streifenhügel oder Linsenkern. Im ersteren Falle sollen besonders die respiratorischen Zweige getroffen sein.

d) Im Pons:

α) In der oberen Brückenhälfte: ein Herd auf der linken Seite macht eine Lähmung der Gesichtshälfte und Extremitäten rechts.

β) In der unteren Brückenhälfte: sitzt der Herd rechts, so sind gelähmt: linke Extremitäten und rechte Gesichtshälfte (wechselständige Lähmung, Paralysie alterne).

Läsionen im unteren Ponsabschnitt, nach erfolgter VII-Kreuzung, können bereits EaR zeigen, sind deshalb also eigentlich den peripheren Lähmungen zuzurechnen.

B. Die periphere Lähmung.

Sitz der Läsion:

a) Im Facialiskern. Allein oder in Verbindung mit Lähmung anderer Nerven bei der sogenannten Bulbärparalyse. Eine Zerstörung des VII-Kernes lässt den „oberen Facialis“ intact; **) die gelähmten Theile, meist die Lippenmuskulatur atrophiren und zeigen EaR. Demnach bildet die Facialis-Lähmung, durch Verletzung des VII-Kernes verursacht, das Mittelglied zwischen centraler und peripherer Lähmung.

b) An der Hirnbasis (Entzündung, Tumoren, Basisfractur etc.) meist Mitbetheiligung der benachbarten Nerven, insbesondere des Abducens, Trigeminus, Acusticus.

c) Centralwärts vom Ganglion geniculi oder in diesem selbst: Mitbetheilungen des Nerv. petros. superf. maior; Schiefstellung des Gaumensegels, welches nach der gesunden Seite herübergezogen wird.

*) Die Zweige für den „oberen facialis,“ welche den m. frontalis und den m. orbicularis oculi versorgen, haben ein anderes Rindenfeld, wahrscheinlich den Gyrus angularis, welches den Ausgangspunkt für den Oculomotorius bildet. Ausnahmen s. unter A. d. β.

**) Die für den m. frontalis und orbicularis palpebrarum bestimmten Zweige kommen vom Oculomotoriuskern (Mendel) und nehmen deshalb an der Atrophie nicht Theil.

d) Peripher vom Ganglion geniculi. Die Gaumensegellähmung fehlt; es besteht Störung des Geschmacks- und der Speichelsecretion, also Symptome für Mitbetheiligung der Chorda tympani. Sitzt die Läsion schon oberhalb des N. stapedius, so tritt noch Hyperakusis dazu.

e) Peripher von der Abgangsstelle der Chorda tympani: Gaumensegellähmung, Hyperakusis, Störung des Geschmacks und der Speichelsecretion fehlen.

Ad 2. Feststellung der Krankheitsursachen.

Für die centrale Lähmung sind die Ursachen ebenso mannigfaltig wie für die Erkrankungen von Gehirn und verlängertem Mark. Man muss diese zu beurtheilen verstehen, um der eventuellen VII-Lähmung im Krankheitsbild die richtige Stellung zu geben; und andererseits kann die VII-Lähmung für sich betrachtet in solchen Fällen niemals zur Erkennung des ursächlichen Processes führen.

Von ganz besonderer Wichtigkeit sind die durch rheumatische Einflüsse bedingten, die sogenannten rheumatischen Facialis-Lähmungen. Sie kommen sehr häufig vor; die damit verbundene Entstellung des Gesichtes führt die Kranken bald zum Arzt. Es ist bemerkenswerth, dass häufig eine ungemein geringfügige Ursache die Lähmung erzeugt. Ein Luftzug, von dem der Kranke getroffen wird, wenn er sich zum Fenster hinauslehnt, genügt schon häufig. Daraus ist wohl der Schluss zu ziehen, dass es entweder eine ererbte Disposition gibt für die Acquisition von Gesichtslähmung, oder dass ein langes und altes chronisches mehr oder weniger latentes Leiden eine Disposition dazu schafft (Syphilis, Diabetes, Puerperium). Beide Annahmen werden durch die Erfahrung bestätigt. Bei langwierigen Lähmungen ist eventuell auf diesen Punkt Rücksicht zu nehmen.

Ad 3. Die Prognose der Facialislähmung kann annähernd durch die elektrodiagnostische Untersuchung festgestellt werden.

Angenommen, wir finden 8 Tage bis 4 Wochen nach eingetretener Lähmung:*)

1. Keine Veränderung der elektrischen Erregbarkeit auf faradischen und galvanischen Strom.

Dann handelt es sich entweder um eine centrale Facialislähmung, und die Prognose ist von anderen Gesichtspunkten aus zu beurtheilen, oder die periphere Lähmung ist sehr leicht und heilt in acht bis zehn Tagen ohne ärztliche Hilfe.

2. Quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit. Leichte Form. Heilung in 2—3 Wochen.
3. Partielle EaR, Mittelform, Heilung in 6—10 Wochen.
4. Complete EaR, schwere Form, Heilung in 6—15 Monaten.
5. Erregbarkeit vollkommen erloschen, unheilbare Form.

Die verschiedenen Stufen der Erregbarkeit des kranken Nerven gegen den elektrischen Strom sind der Ausdruck für mehr oder weniger vorgeschrittene anatomische Veränderungen; das gleiche gilt für die Muskeln, bei welchen der Nervenimpuls ausgeschaltet ist. Demgemäss kann die elektrische Erregbarkeit normal sein bei ganz leichten entzündlichen Processen; schreitet die Entzündung fort, so reagirt der Muskel nicht mehr gegen den schnellschlägigen Inductionsstrom, wohl aber gegen den länger dauernden galvanischen Strom, während die Nervenerregbarkeit bereits ganz erloschen ist; und hat sich schliesslich das gewucherte Bindegewebe unter Verdrängung der nervösen Elemente in ein festes derbes Gewebe (Sclerose) umgewandelt, dann ist es mit der Erregbarkeit überhaupt vorbei.

Ad 4. Die Therapie.

Bei frischen rheumatischen Lähmungen ist ein die kranke Gesichtshälfte treffendes Dampfbad gut indicirt. Dem kochenden Wasser wird zweckmässig

*) Vgl. den Artikel *„Elektrodiagnostik.“*

eine Abkochung von Kamillen, Heublumen oder Fichtennadeln zugesetzt. Dem Bade des Kopfes folgt unmittelbar ein Dampfbad für beide Beine, worauf der Kranke sofort das Bett aufsucht und sich in wärmende Decken hüllt. Nach etwa dreimaliger Wiederholung dieser Proceduren macht man eine Pause von acht Tagen, um dann, wenn noch keine Besserung erfolgt ist, von neuem zu beginnen.

Den grössten Werth bei der Behandlung der Facialis-Lähmung kann mit gutem Recht die Elektricität in Anspruch nehmen, und es ist unverständlich, wie die Beobachtung guter Neurologen durch angeborenen Skepticismus so getrübt sein kann, dass sie die Heilkraft des elektrischen Stromes bei diesen und bei anderen Formen von Lähmungen nicht anerkennen wollen. Sie sagen, viele Lähmungen heilen von selbst — aber wie steht es mit denjenigen Fällen, welche in der dritten, vierten, achten Woche durchaus keine Tendenz zur Heilung zeigen? Dort sieht man evidente Erfolge, sobald man mit der elektrischen Behandlung einsetzt.

Der Artikel „*Elektrotherapie*" gibt über die Art der elektrischen Behandlung Auskunft. Nur soviel soll hier noch gesagt werden, dass jede Stromesart unter Umständen gute Resultate liefert; der eine Elektrotherapeut bevorzugt diese, der andere jene. Aber ein Princip muss durchaus der elektrischen Behandlung zu Grunde liegen, nämlich die Bevorzugung schwacher Ströme. Stromstärken, welche bereits Muskelzuckungen auslösen, sind viel, viel zu stark; nicht nur, dass dieselben die Lähmung nicht beseitigen, sondern sie machen zuweilen auch noch etwas viel schlimmeres wie die Lähmung, nämlich Contracturen, an welchen gewöhnlich die ärztliche Kunst kläglich scheitert. SPERLING.

Fäces und Fäces-Untersuchung. *)

I. Allgemeine Eigenschaften.

Die Fäces bestehen: 1. aus den unverdaulichen oder unverdauten Resten der eingeführten Nahrung, die zum Theil im Darm durch Fermente und Mikroorganismen verändert worden sind, 2. aus Resten, resp. Umwandlungsproducten der aus der Darmwand und den in den Darmcanal mündenden Drüsen stammenden Ausscheidungen, 3. aus verschiedenen, meist sehr zahlreich vorhandenen Mikroorganismen.

Auch unter normalen Verhältnissen kommen im Aussehen und in der Zusammensetzung der Fäces beträchtliche Verschiedenheiten je nach der Beschaffenheit der eingeführten Nahrung vor.

Die Consistenz der Fäces kann 1. fest (oder geformt), 2. dickbreiig, 3. dünnbreiig, 4. flüssig (wässrig) sein.

Normaler Weise ist die Consistenz entweder fest oder dickbreiig, ersteres gewöhnlich bei vorwiegend animalischer, letzteres bei wesentlich vegetabilischer Nahrung.

Bei Darmstenosen werden die Fäces nicht selten in plattgedrückter Form („*Bandform*") oder in kleinen Knollen (ähnlich wie Schafkoth) entleert. Doch ist dies weder ein constantes noch ein sicheres diagnostisches Merkmal; man beobachtet zuweilen eine ähnliche Form der Fäces, ohne dass eine Enterostenose vorliegt.

Bei Säuglingen ist „*stückiger Koth*" pathologisch.

Dünnbreiige und flüssige Stühle (Diarrhoe) finden sich dann, wenn der Darminhalt abnorm rasch den Darmcanal passirt und daher nur unvoll-

*) Die folgende Darstellung gibt eine allgemeine Uebersicht über die Eigenschaften und Bestandtheile der Fäces sowie über die zur Feststellung nothwendigen Untersuchungsmethoden, sofern sie der Praktiker leicht und bequem durchzuführen in der Lage ist. Bezüglich eingehenderer Details, namentlich die chemische und bacteriologische Untersuchungsmethoden betreffend, muss auf die betreffenden Specialdisciplinen dieser „*Bibliothek*" verwiesen werden. D. Red.

ständig resorbirt wird oder wenn eine Trans- oder Exsudation in das Darmlumen stattfindet.

Man beobachtet Diarrhöen — abgesehen von den durch Abführmittel hervorgerufenen

1. Bei Reizung des Darmcanals durch toxische Ingesta oder Zersetzungsproducte derselben, (so bei der toxischen Enteritis, bei vielen Fällen von acutem Darmkatarrh etc.) oder durch specifische Infectionserreger (Cholera, Typhus, Dysenterie, Darmtuberculose); seltener bei chronischen Darmkatarrhen.

2. Bei abnorm gesteigerter Darm-Peristaltik aus nervöser Ursache („nervöse Diarrhoe“ bei psychischer Erregung, bei Neurasthenie, Hysterie, Morb. Basedow. Tabes dorsalis).

Die Farbe der Fäces hängt wesentlich von der Beschaffenheit der Nahrung ab: Bei vorwiegender Fleischnahrung ist der Koth bräunlich bis braunschwarz; je mehr Vegetabilien der Nahrung beigefügt sind, desto hellere Braunfärbung nimmt er an. Bei ausschliesslicher Milchdiät wird er hellgelb oder gelbweiss.

Das unmittelbar nach der Geburt entleerte Meconium ist eine zähe dunkle, braungrüne, fast schwarze Masse.

Normaler Weise findet sich in den Fäces kein unveränderter Gallenfarbstoff, sondern Urobilin, das durch Bacterienwirkung (Reduction) im Darmcanal aus Bilirubin entsteht; daneben noch andere, weniger genau bekannte Farbstoffe (z. Th. aus der Nahrung stammend).

Grüne oder gelbgrüne Färbung durch Gallenfarbstoff (den chemischen Nachweis s. u.) findet sich bei sehr beschleunigter Peristaltik (so beim acuten Dünndarm-Katarrh, besonders des Säuglingsalters, nicht selten auch bei Abdominaltyphus).

Ist der Zufluss der Galle zum Darmcanal unterbrochen, so werden die Fäces — z. Th. in Folge des Mangels an Farbstoff, zum grösseren Theil in Folge mangelhafter Fett-Resorption — grau bis grauweiss (thonfarben), dabei von lehmartiger Consistenz und sehr übelriechend. Derartige Beschaffenheit der Fäces (Fettstühle, Steatorrhoe) wird nicht selten auch bei anderen pathologischen Processen beobachtet, bei denen der Zufluss der Galle zum Darmcanal erhalten ist, die Fett-Resorption jedoch aus anderen Gründen gelitten hat, z. B. bei Darmtuberculose und -Amyloid, Verkäsung der Mesenterialdrüsen, bei schweren Anämien, bei chronischer Nephritis u. A. m.

Beimengung von Blut zu den Fäces ist ebenfalls oft an der Farbe kenntlich; bei Blutungen, die in höher gelegenen Abschnitten des Magendarmcanals erfolgen, freilich nur dann, wenn die Blutung nicht ganz unbeträchtlich war. Erscheint unverändertes Blut, festem Koth aufgelagert oder auch ohne Koth, so spricht dies für eine Blutung aus dem Mastdarm oder Anus, z. B. bei Hämorrhoiden. Findet sich unverändertes Blut vermengt mit breiigem oder flüssigem Stuhl, so kann der Ort der Blutung auch im Dickdarm liegen. Je länger das Blut im Darmcanal verweilt hat, desto stärker verändert es seine Farbe (Umwandlung des Haemoglobins in Haematin): die Fäces erscheinen dann braunroth oder pechschwarz (theerfarben, letzteres namentlich bei Blutungen aus dem Magen oder Duodenum). Bei erheblichen Blutungen aus dem Dünndarm — wie sie z. B. bei Typhus vorkommen — ist die Färbung der Fäces dunkelrothbraun, eigenthümlich schillernd; bei sehr reichlichen Dünndarmblutungen kann das entleerte Blut sogar, wenn es nicht lange im Darmcanal verweilt hat, ein nur wenig verändertes Aussehen zeigen.

Andere häufiger vorkommende Verfärbungen der Fäces, meist durch Medicamente bedingt: Grünfärbung sieht man — ausser der durch Gallenfarbstoff (s. ob.) bedingten — nach dem Gebrauch von *Calomel* *) und

*) Nach der Angabe einiger Autoren soll die Grünfärbung der Calomelstühle stets durch Gallenfarbstoff bedingt sein. Dies ist jedenfalls nicht allgemein richtig.

einigen anderen *Quecksilber-Präparaten*, auch durch gewisse *Mikroorganismen* (Lesage) bedingt; ferner nach reichlichem Genuss von grünem Gemüse und dgl.

Schwarze oder grünschwarze Färbung beobachtet man nach dem Gebrauch von *Eisen, Mangan, Wismuth* (durch die entsprechenden, im Darm entstehenden Schwefel-Verbindungen bedingt); Schwarzfärbung auch zuweilen nach reichlichem Gebrauch von *Catechu* oder nach Genuss von *Heidelbeeren*. Graue Färbung sieht man nach Genuss von *Cacao* oder *Chocolade*. Gelbliche Färbung nach Gebrauch von *Rhabarber, Senna, Santonin, Safranin* und *Gummigutti*; rothbraune Färbung nach Gebrauch von *Campecheholz*.

Durch Färbung und Consistenz sind charakterisirt:

Die bekannten „Reiswasser-Stühle," wie sie namentlich bei asiatischer Cholera vorkommen: trübe, farblose oder grauweisse, wässerige, mit gelblichen oder weisslichen Flocken untermischte Entleerungen; sie werden übrigens keineswegs ausschliesslich bei asiatischer Cholera, sondern auch bei sogenannter Cholera nostras und bei Arsenvergiftungen beobachtet. Ferner die „erbsensuppenartigen Stühle" bei Abdominaltyphus: dünne, hellgelbe Entleerungen, die in der That einer schlecht gekochten Erbsensuppe an Farbe und Consistenz sehr ähnlich sind, und nach einigem Stehen meist eine untere, ein wenig dunkler gefärbte, etwas krümliche und eine obere, hellere, dünnflüssigere Schicht unterscheiden lassen.

Geruch. Der normale Milchkoth der Säuglinge riecht nur wenig; säuerlicher oder fauliger Geruch beweist abnorme Zersetzungen der Kohlehydrate, bezw. pathologisch gesteigerte Eiweiss-Fäulnis. Beim Erwachsenen wird der schon unter normalen Verhältnissen üble Geruch — der wohl hauptsächlich durch Skatol bedingt ist — besonders verstärkt bei Gallen-Abschluss, nicht selten auch bei Darmkatarrhen, bei Abdominaltyphus, bei gangränösen Processen im Darmcanal, so namentlich bei der brandigen Form der Dysenterie. Geht unter pathologischen Verhältnissen die „fäculente" Beschaffenheit des Kothes verloren, — wie bei Cholera und vielen Fällen von Dysenterie — so wird derselbe auch fast oder ganz geruchlos. Bei Cholerastühlen haben viele Beobachter einen eigenthümlichen, faden, Sperma-artigen Geruch wahrgenommen.

Die Reaction der Fäces ist wechselnd, am häufigsten schwach alkalisch, ausser bei den Darmkrankheiten des Säuglingsalters ist sie ohne erhebliche diagnostische Bedeutung. Stark saure Reaction beweist das Vorhandensein abnorm starker Zersetzung von Kohlehydraten und Fetten (Bildung von Milchsäure, Essigsäure, Buttersäure u. s. w.), stark alkalische zeigt pathologisch gesteigerte Eiweissfäulnis an.

Die Menge der Fäces hängt natürlich hauptsächlich von der Menge und Beschaffenheit der eingeführten Nahrung ab. Da die Pflanzenkost viel mehr unverdauliche Bestandtheile enthält und grösseres Volumen hat, als die animalische, so liefert sie naturgemäss viel mehr Koth als letztere. Beim erwachsenen Menschen beträgt die 24-stündige Kothmenge bei gemischter Nahrung circa 150 *g*, bei rein vegetabilischer über das Doppelte (bei einem Vegetarianer nach Voit 333 *g*).

Der im Hunger gebildete Koth („*Hungerkoth*") gleicht im Aussehen sehr den bei vorwiegender Fleischkost entleerten Fäces.

II. Makroskopische Untersuchung.

I. Oefters findet man in den Fäces — besonders reichlich naturgemäss bei Diarrhoe — makroskopisch sichtbare Nahrungsbestandtheile, meist pflanzlichen Ursprungs: wie Beeren, Fruchtkerne, Reste von Kartoffeln, Aepfeln, Apfelsinen, Kohl, Spargel u. s. w., aber auch solche animalischer Herkunft, wie Sehnen, Fleichstückchen, geronnenes Eiweiss — letzteres besonders bei den Diarrhöen der Säuglinge in Form von kleinen Flocken oder Klumpen.

Ist makroskopisch eine sichere Erkennung derartiger Gebilde nicht möglich, so ist natürlich eine mikroskopische Untersuchung vorzunehmen. Es bedarf kaum eines besonderen Hinweises darauf, dass die Untersuchung der in den Fäces enthaltenen Nahrungsbestandtheile von diagnostischem Werthe sein kann: sie kann die Ursache eines Darmkatarrhs

in unzweckmässiger Ernährung aufdecken, sie kann auch den objectiven Beweis dafür ermöglichen, dass ein Patient Speisen, die ihm verboten waren, genossen hat.

II. Von abnormen, makroskopisch sichtbaren Bestandtheilen der Fäces sind die wichtigsten: *Blut*, *Eiter* und *Schleim*. Bezüglich des Blutes kann auf das oben Gesagte verwiesen werden.*)

Rein-eitriger Stuhl, oft auch blutig-eitriger Stuhl kommt vor bei ulcerösen Processen im Rectum, bei Dysenterie und bei Durchbruch von Eiterherden aus der Umgebung des Darmcanals in diesen. Beimengung von Eiter, der aus höher gelegenen Darmabschnitten stammt, kann gewöhnlich nur mikroskopisch mit Sicherheit erkannt werden; doch findet man nicht selten schon makroskopisch kleine, grauweisse Klümpchen, deren mikroskopische Untersuchung ihre Zusammensetzung aus Leukocyten ergibt.

Ist eine grosse Kothsäule von einer dünnen Schleimschicht schleierartig überzogen, so ist dies nach Nothnagel nicht als pathologisch zu betrachten. Werden Schleimmassen ohne Kothbeimengung oder kleine mit Schleim überzogene Kothballen entleert, so handelt es sich um Katarrh des Mastdarms oder des Colon descendens. Bei Katarrhen, die auch die höher gelegenen Abschnitte des Colons betreffen, findet man Schleim und Fäces innig vermengt. Der Schleim kann hier theils in grösseren oder kleineren makroskopisch sichtbaren Klümpchen oder Fetzen auftreten, theils in zahlreichen, nur mikroskopisch sichtbaren Partikelchen vorhanden sein. Bei Dysenterie kommen sowohl rein-schleimige, als auch mit Eiter und Blut vermengte schleimige Entleerungen vor.

Nicht selten findet man bei Darmkatarrhen und bei Dysenterie glasige Klümpchen, die mit Froschlaich oder Sagokörnern verglichen werden; nur ein Theil derselben besteht aus Schleim, andere sind, wie die mikroskopische Untersuchung lehrt, pflanzlichen Ursprungs und stammen aus der Nahrung. Nothnagel beschrieb als „gelbe Schleimkörner“ mohnkorngrosse gelbe oder gelbbraune weiche Klümpchen, deren Färbung durch Gallenfarbstoff bedingt ist; sie sollen aus dem Dünndarm stammen.

Die Enteritis membranacea**) (*Colica mucosa*) ist durch die — meist mit Schmerzen und Tenesmus einhergehende — Entleerung von grösseren zusammenhängenden, membranartigen, cylindrischen oder röhrenförmigen Massen charakterisirt. Die Affection findet sich besonders bei nervösen Individuen, namentlich bei Hysterischen. Nur bei ganz oberflächlicher Betrachtung können derartige Gebilde mit Nahrungs-Ueberresten oder gar mit Bandwürmern verwechselt werden.

Die mikroskopische Untersuchung dieser Gebilde ergibt gewöhnlich eine streifige Grundlage, in die weisse Blutkörperchen, nicht selten auch (meist „verschollte“) Darm-Epithelien eingelagert sind. Sie bestehen meist zum grossen Theil aus Mucin, in anderen Fällen lassen sich nur Spuren von Mucin nachweisen, dagegen eine albuminoide Substanz (Kitagawa).

III. Makroskopische Gewebsbestandtheile: ganze Stücke des Darmrohres oder gangränöse Fetzen können bei Darm-Invagination in den Fäces gefunden werden. Kleinere Gewebsfetzen sieht man in dysenterischen Stühlen. Zur sicheren Erkennung muss nöthigen Falls die mikroskopische Untersuchung vorgenommen werden.

Auch bei zerfallenden Darm-Carcinomen können Tumor-Partikelchen mit den Fäces entleert werden. Leube erwähnt, dass in zwei von ihm beobachteten Fällen von Colon-Carcinom mehrere haselnussgrosse Geschwülste abgingen. Auch hier wird meist eine mikroskopische Untersuchung nothwendig sein.

IV. Concremente: *a*) Gallenconcremente. Ihre Aufsuchung — für die Diagnose der Cholelithiasis in zweifelhaften Fällen von Ausschlag gebender Bedeutung — geschieht so, dass die nach einem Schmerzanfall entleerten Stühle mit Wasser zu einem dünnen Brei angerührt und durch ein feines

*) Siehe auch p. 632 und 634 den mikroskopischen und chemischen Blut-Nachweis.

**) Vergl. „*Enteritis membranacea*“ (J. Boas) pag. 566 ds. Bd. der „Bibliothek.“

Sieb filtrirt werden. Etwa vorhandene Concremente bleiben auf dem Sieb zurück und können dann näher untersucht werden.

Man prüft 1. auf Cholesterin, indem man einen Theil des pulverisirten Concrementes mit heissem Alkohol auflöst und filtrirt; nach dem Erkalten scheidet sich etwa vorhandenes Cholesterin aus dem Filtrat in rhombischen Tafeln ab. Löst man alsdann diese Krystalle in Chloroform und setzt concentrirte Schwefelsäure hinzu, so entsteht eine schöne kirschrothe Färbung, die später in Blau und Grün übergeht. 2. auf Bilirubin. Der Filter-Rückstand wird mit Salzsäure schwach angesäuert und mit erwärmtem Chloroform extrahirt; setzt man dann zu dem Chloroform rauchende Salpetersäure hinzu, so tritt die GMELIN'sche Reaction auf.

In den Fäces kommen mitunter durch die Kothfarbstoffe gefärbte Gebilde (meist pflanzlichen Ursprungs) vor, welche makroskopisch mit Gallenconcrementen verwechselt werden können. In zweifelhaften Fällen sind daher die beiden eben angeführten Proben sowie eventuell die mikroskopische Untersuchung auszuführen.

b) Darmconcremente (Darmsteine) bestehen z. Th. aus alten, eingedickten Kothmassen, die häufig in ihrem Centrum einen Obstkern, ein Knochenstückchen u. dgl. enthalten: Kothsteine; z. Th. bilden sich — gewöhnlich durch Incrustirung derartiger Fremdkörper mit Salzen, besonders Phosphaten — verschieden grosse, steinharte, rundliche Körper von gelber, brauner oder grauer Färbung. In Gegenden, in denen Brot aus Haferkleie verzehrt wird, findet man in den Fäces Haarballen-ähnliche Concremente, die aus Calcium- und Magnesiumphosphat, Haferkleie, Seifen und Fett bestehen.

Bei Pflanzenfressern kommen Darmsteine häufiger und in sehr ansehnlicher Grösse vor.

Verschiedene Darmparasiten sind ebenfalls durch Besichtigung der Fäces mit blossem Auge zu erkennen.*)

III. Mikroskopische Untersuchung.

Dünnbreiige oder flüssige Fäces können ohne weiteres, feste Stühle am besten nach Verreiben einer kleinen Menge Stuhl mit einem Tropfen Wasser oder 0·6% Kochsalzlösung untersucht werden. Anzuwendende Vergrösserungen: Für Uebersichtsbilder cca 1:100, für nähere Untersuchung der morphologischen Elemente 1:200—1:300. Für Bacterien am besten Oel-Immersion.

A. Nahrungsbestandtheile.

Quergestreifte Muskelfasern**) finden sich, wenn Fleisch in der Nahrung zugeführt wird, constant vor. Sie zeigen gewöhnlich eine deutliche Gelbfärbung. Die Querstreifung ist oft schon bei schwacher Vergrösserung deutlich; wenn sie hierbei — in Folge von Quellung der Fasern — undeutlich ist, muss man stärkere Linsen anwenden. Ist die Darmresorption aus irgend einem Grunde beeinträchtigt, so finden sich Muskelfasern in sehr reichlicher Menge. Andrerseits schwankt natürlich ihre Zahl schon unter normalen Verhältnissen mit der Menge des genossenen Fleisches.

2. Bindegewebs- und elastische Fasern finden sich bei animalischer Nahrung ebenfalls nicht selten.

3. Stärke. Ihr Nachweis wird sehr erleichtert durch Zusatz einer verdünnten Jod-Jodkaliumlösung zum Präparat (Blaufärbung). Nach NOTHNAGEL kommen im normalen Stuhl bei gemischter Nahrung niemals isolirte Amylumkörner vor. Vermehrtes Auftreten von Stärke (in unversehrten Körnern oder Bruchstücken derselben) beobachtet man in vielen Fällen von Diarrhöen; doch kommen andererseits schwere Erkrankungen des Resorptionsapparates (Amyloid des Darms, Verkäsung der Mesenterialdrüsen u. s. w.) ohne erhebliche Amylum-Ausscheidung in den Fäces vor; auch durch Abschluss der Galle und des Pancreassaftes von Darm braucht die Verdauung und Resorption der Amylaceen nicht beeinträchtigt zu werden (Fr. MÜLLER.)

4. Fett in Form von Tropfen, Nadeln, Büscheln**) oder Schollen, am reichlichsten in den „Fettstühlen", deren makroskopische Beschaffenheit und Vor-

*) Vergl. die Artikel *„Eingeweidewürmer des Menschen"* und *„Helminthiasis"*.

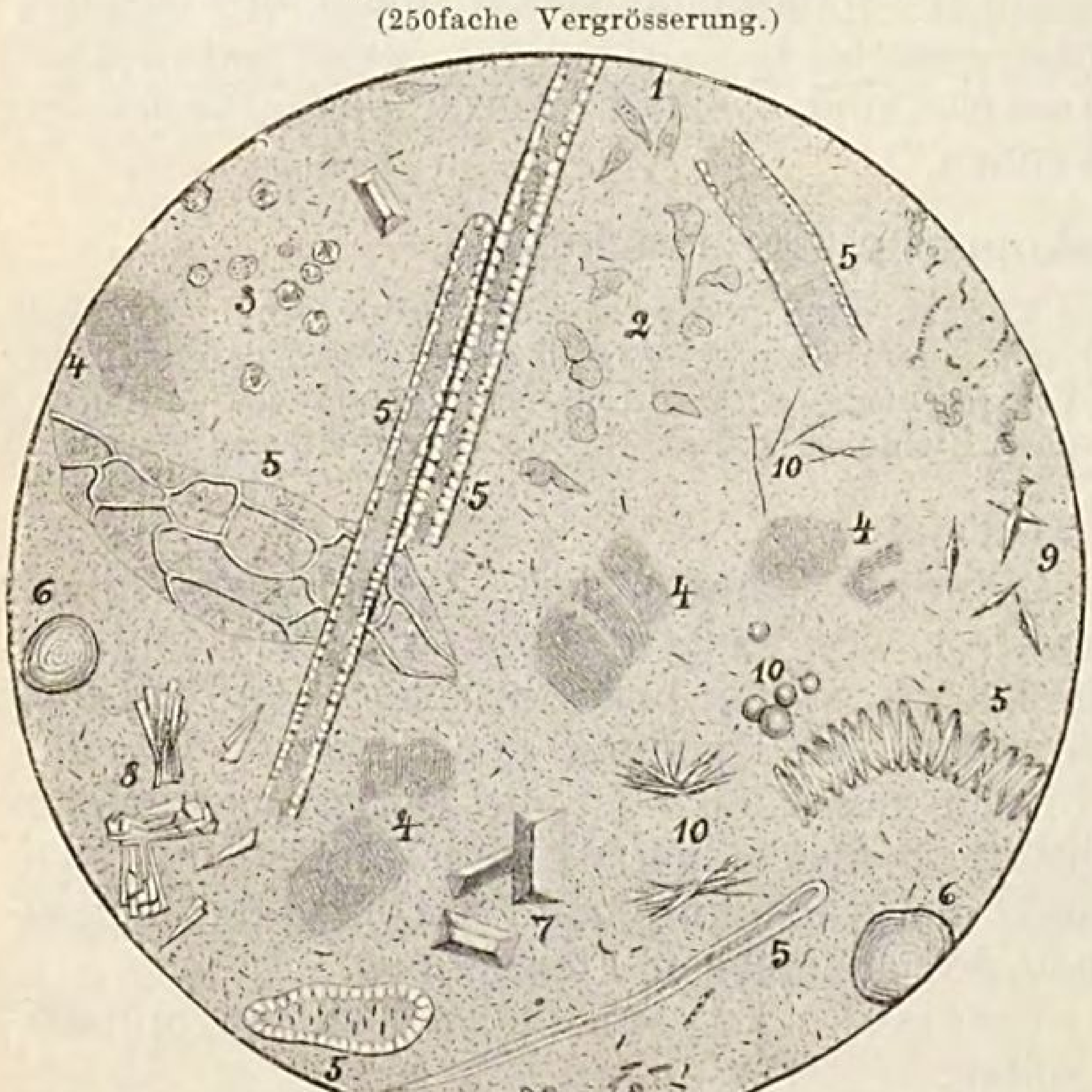
**) Vgl. Abbildung.

kommen schon oben besprochen wurde. Jedes reichliche Vorkommen mikroskopisch nachweisbaren Fettes ist — falls die eingeführte Nahrung nicht besonders fettreich war — als pathologisch anzusehen und beweist mangelhafte Fettresorption. Fetttropfen finden sich unter normalen Verhältnissen nur selten, am häufigsten bei Milchnahrung oder nach Einführung von Fetten, die einen niedrigen Schmelzpunkt haben, z. B. Leberthran oder Ricinusöl. Die nadelförmigen, häufig in Büscheln zusammenliegenden Fett-Krystalle, bestehen z. Th. aus freien Fettsäuren (grössere, schlankere, häufig gebogene Formen), z. Th. aus Kalk- und Magnesia-Seifen (plumperen, kürzeren, gewöhnlich graden Formen). (Fr. Müller).

Zur Unterscheidung beider erwärmt man das mikroskopische Präparat schwach über einer Spirituslampe: die freien Fettsäuren verflüssigen sich hierbei, während die Seifen unverändert bleiben. Erstere sind in Aether löslich, letztere nicht. Letztere werden durch Säure-Zusatz zersetzt, und es bilden sich aus ihnen Tropfen, die aus freien Fettsäuren bestehen.

Die Fettschollen bestehen zum grössten Theil ebenfalls aus Seifen, besonders Kalkseifen.

Combinirtes Uebersichtsbild der hauptsächlichsten mikroskopischen Bestandtheile der Fäces.
(250fache Vergrösserung.)



1. Darm-Epithelien. 2. Verschollte Epithelien (Nothnagel). 3. Leukocyten. 4. Quergestreifte Muskelfasern. 5. Verschiedene Arten von Pflanzenzellen. 6. Stärkekörner. 7. Krystalle von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia. 8. Krystalle von phosphorsaurem Kalk. 9. Charcot-Leyden'sche Krystalle. 10. Fett in Tröpfchen und in Krystallen.
Dazwischen verschiedene Arten von Mikroorganismen.

5. Pflanzenzellen verschiedener Art finden sich schon im normalen Stuhl reichlich; sie sind an ihrem charakteristischen Aussehen, besonders an ihrer Membran leicht zu erkennen.

B. Sonstige mikroskopische Bestandtheile.

1. Epithelzellen, im normalen Stuhl nur vereinzelt, unter pathologischen Verhältnissen oft vermehrt; sie liegen dann gewöhnlich in den schleimigen Partien des Stuhls (Nothnagel). Selten handelt es sich um Platten-, meist um Cylinder-Epithelien. Häufig sind sie durch Gallenfarbstoff gelb gefärbt. Wohlerhaltene Formen findet man zuweilen in den dünnen Stühlen bei Typhus, acuten Diarrhöen u. dgl. Sehr oft zeigen sie die von Nothnagel als „Verschollung" bezeichnete Veränderung: Die Zellen sehen geschrumpft und homogen statt feingranulirt aus, der Kern ist undeutlich oder gar nicht mehr zu sehen.

2. Rothe Blutkörperchen. Stammt das Blut aus den untersten Darm-Abschnitten oder aus dem Anus, so findet man natürlich unveränderte rothe Blutkörperchen. Aber auch bei abundanten Blutungen in den Dünndarm findet man nicht selten in den schon makroskopisch blutig aussehenden Partien der Fäces rothe Blutkörperchen, wenn schon z. Th. etwas entfärbt.

So z. B. öfters bei stärkeren Darmblutungen im Verlaufe des Typhus. Kürzlich sah ich reichlich rothe Blutkörperchen in einem Falle, in dem das Blut — wie später die Obduction zeigte — aus einem mit den Gallenwegen communicirenden Aneurysma der Arteria hepatica stammte.

Andererseits kann man aber selbst in Stühlen, die makroskopisch deutlichen Blutgehalt zeigen, vergeblich nach rothen Blutkörperchen suchen. (NOTHNAGEL). In solchen Fällen und namentlich dann, wenn die makroskopische Betrachtung kein sicheres Resultat ergibt, muss die chemische Untersuchung auf Blut vorgenommen werden.

3. Leucocyten finden sich im normalen Stuhl höchstens vereinzelt, brauchen aber auch bei acuten Darmkatarrhen nur spärlich aufzutreten. Grössere Mengen von Leucocyten in den Fäces, gewöhnlich schon makroskopisch als kleine, weissliche Klümpchen sichtbar, weisen auf das Vorhandensein ulceröser Processe im Darmcanal hin.

4. Mikroskopische Schleimpartikelchen, hyaline, rundliche, farblose oder durch Gallenfarbstoff gelbgefärbte Gebilde, finden sich bei Katarrh des Dickdarms und der unteren Dünndarm-Partien.

5. Krystalle. Ausser den bereits oben erwähnten Fettkrystallen findet man noch *Bilirubin* oder *Haematoidin**) in rhombischen gelbrothen Krystallen (häufiger amorph) nicht selten in diarrhoischen Fäces. *Charcot-Leyden'sche Krystalle* sind von mehreren Untersuchern, so namentlich neuerdings von LEICHTENSTERN häufig gleichzeitig mit Eiern von *Anchylostomum* gefunden, jedoch ist dieses Zusammen-Vorkommen nicht constant. *Cholesterin* kommt in krystallinischer Form in den Fäces nur selten vor. Krystalle von *phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia* (Sargdeckelkrystalle) finden sich in den Fäces, besonders in fettreichen und dünnen häufig**). (Löslichkeit in Essigsäure.) *Schwefel-Wismuth-Krystalle* (rhombische, den Häminkrystallen äusserst ähnlich) finden sich (v. JACKSCH) fast regelmässig nach Gebrauch von Wismuth-Präparaten. Ausserdem findet man zuweilen Krystalle von *oxalsaurem Kalk* (Briefcouvert-Krystalle), besonders nach dem Genuss von Gemüse, *milchsaurem* Kalk (radiäre Büschel, nach UFFELMANN bei Kindern nicht selten), seltener *kohlensaurem, schwefelsaurem* und *phosphorsaurem* Kalk**).

Diagnostische Bedeutung hat das Vorkommen dieser Krystallformen nicht.

6. Parasiten *a*) *thierische Parasiten* (vgl. oben).

b) *pflanzliche Parasiten*.

In jedem mikroskopischen Präparat von Fäces sieht man massenhaft Mikroorganismen von verschiedenen Formen: meist Bacillen und Kokken, seltener Spirillen oder Sprosspilze. Bei Kindern, die an Soor litten, hat man auch diesen Pilz im Stuhl gefunden.

Diagnostische Bedeutung hat nur der Nachweis pathogener Mikroorganismen im Stuhl und dieser kann durch die mikroskopische Untersuchung nur für den Tuberkelbacillus mit Sicherheit erbracht werden. Der Nachweis desselben geschieht in Trockenpräparaten mittels einer der bekannten Färbemethoden. Uebrigens beweist das Vorkommen von Tuberkelbacillen in den Fäces nicht mit absoluter Sicherheit das Vorhandensein von tuberculösen Darm-Ulcerationen. Sie können, wenn bei dem Patienten Lungentuberculose besteht, aus verschlucktem Sputum stammen.

Für den Nachweis der Cholerabacillen kann die mikroskopische Untersuchung der Fäces zwar wertvolle Anhaltspunkte liefern, sie muss jedoch stets durch das Culturverfahren ergänzt werden. Für den Nachweis der übrigen, in den Fäces vorkommenden pathogenen Organismen ist das letztere unumgänglich nothwendig.

IV. Die chemische Untersuchung der Fäces

ergibt im Gegensatz zu der makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung bisher nicht viele praktisch verwertbare Resultate. Von besonderer

*) Die Identität von Bilirubin und Haematoidin wird bekanntlich von einigen Autoren bezweifelt.

**) Vergl. Abbildung.

Wichtigkeit ist lediglich der Nachweis von *Blut*, der in manchen Fällen auf anderem Wege nicht mit Sicherheit zu führen ist. Die hierfür verwendbaren Methoden sollen deshalb an erster Stelle besprochen werden.

1. **Teichmann'sche Haemin-Probe.** Ein sehr kleines Partikelchen der Fäces wird mit Eisessig und einer Spur Kochsalz auf dem Objectträger erwärmt; mikroskopische Untersuchung auf Haemin-Krystalle. Da das Blut in den Fäces nicht selten ungleichmässig vertheilt ist, so kann diese Methode, bei der immer nur Spuren der Fäces untersucht werden können, trotz vorhandenen Blutes ein negatives Resultat ergeben.

2. Sicherer ist folgendes, besonders von Fr. MÜLLER empfohlene Verfahren: Man verrührt eine etwa bohnengrosse Probe aus dem am dunkelsten gefärbten Theile des Kothes mit etwas Wasser, setzt einige Tropfen concentrirter Essigsäure hinzu und schüttelt mit cca. $^1/_5$ Volum Aether aus. Meist scheidet sich schon nach wenigen Minuten oben eine klare Schicht gefärbten Aethers ab. Verzögert sich die Trennung oder bleiben die oberen Partien schaumig und undurchsichtig, so genügen meist einige Tropfen Alkohol, um Klärung zu bewirken. Bei sehr geringem Blutgehalt ist es genauer, die gesammte Tagesmenge der Fäces in einer Reibschale mit durch Essigsäure angesäuertem Wasser zu verreiben und insgesammt oder eine reichliche Probe davon im Scheidetrichter mit Aether auszuschütteln. In den Fäces ist der Blutfarbstoff gewöhnlich als Haematin enthalten und geht als solches nach Ansäuerung mit Essigsäure in den Aether über. Aber auch unverändertes Hämoglobin (aus den unteren Partien des Darmcanals stammend) wird durch die Essigsäure in Hämatin verwandelt.

Bleibt bei diesem Verfahren der Aether hell, so ist in den Fäces kein Blut vorhanden. Ist dagegen Hämatin auch nur in geringer Menge vorhanden, so verleiht dasselbe dem Aether eine mehr oder minder intensive rothbraune Färbung. Grüne oder gelbbraune Färbung des Aethers kann von anderen Farbstoffen (Gallenfarbstoff, Hydrobilirubin, Chlorophyll) herrühren.

Um mit Sicherheit zu entscheiden, dass eine etwaige Rothbraunfärbung des Aethers durch Hämatin bedingt ist, kann man sich der spectroskopischen Untersuchung des Aether-Extracts bedienen. Hierfür ist ein *Taschenspectroskop* (*à vision directe*) brauchbar. Eine Lösung von Hämatin in essigsaurem Aether zeigt 4 Absorptionsstreifen: 1. Im Roth; 2. im Gelb; 3. an der Grenze zwischen Gelb und Grün; 4. an der Grenze zwischen Grün und Blau. Von diesen ist im sauren Aether-Extract bluthaltiger Fäces gewöhnlich nur der dunkelste und am schärfsten begrenzte, im Roth gelegene Streifen sichtbar. Um eine Verwechslung mit einem ähnlich gelegenen Streifen, dessen Ursprung in dem Chlorophyllgehalt der Nahrung zu suchen ist, zu vermeiden, empfiehlt WEBER aus dem abgeheberten, sauren Aether-Extract den Blutfarbstoff nach Versetzen mit alkoholischer Kalilauge in wässerige alkoholische Lösung überzuführen und mit Schwefelammonium zu reduciren. Dann entsteht, wenn Hämatin vorhanden ist, das charakteristische Spectrum des reducirten Hämatins (2 Streifen im Grün), während das Chlorophyll-Spectrum unverändert bleibt.

3. Für den Praktiker dürfte folgendes (in jüngster Zeit von WEBER unter der Leitung von Fr. MÜLLER ausgearbeitete) Verfahren vorzuziehen sein, da es nicht die Anwendung eines Spectral-Apparates benöthigt: Man zerreibt eine Probe der Fäces mit Wasser, dem man ein Drittel Volumen Eisessig zugesetzt hat und schüttelt mit Aether aus. Von diesem sauren Aether-Extract werden nach der Klärung einige cm^3 abgegossen und mit etwa 10 Tropfen Guajak-Tinctur und 20—30 Tropfen (verharzten) Terpentinöls versetzt. Bei Anwesenheit von Blutfarbstoff entsteht eine blauviolette Färbung; ist kein Blut vorhanden, so tritt eine rothbraune Färbung, oft mit einem Stich ins Grüne auf. Der Ausfall der Reaction wird deutlicher, wenn man nach dem Zusatz von Wasser den blauen Farbstoff mit Chloroform ausschüttelt.

Dieses Verfahren ist eine Modification der van DEEN'SCHEN Probe auf Blutfarbstoff, welche für die Untersuchung der Faeces ohne weiteres angestellt, nicht brauchbar ist, da sie z. B. auch mit manchen Pflanzenbestandtheilen, ferner auch mit Eisenpräparaten u. a. eine Reaction ergibt. Dagegen lassen sich diese Fehlerquellen nach den Untersuchungen von WEBER vermeiden, wenn man die Probe, wie eben geschildert, mit dem sauren Aether-Extract anstellt.

Diese Probe ist sehr empfindlich. Der Genuss von kaum 3 cm^3 rohen Blutes genügte, um im Extract des Tagesstuhls positiven Ausfall zu bedingen. Bemerkenswerth ist, dass nach Genuss von halbrohem (nach englischer Art gebratenem) Fleisch positive Reaction beobachtet wurde. Man muss also den Genuss derartigen Fleisches (oder anderer stark bluthaltiger Nahrungsmittel) ausschliessen können, ehe man den positiven Ausfall der Reaction mit Sicherheit auf eine Blutung in den Magendarmcanal beziehen darf.

Um *Mucin*, welches sich in normalen und pathologischen Fäces vorfindet, nachzuweisen, geht man am besten in folgender Weise vor: Man rührt die Fäces mit Wasser an, fügt das gleiche Volumen Kalkwasser hinzu, lässt das Gemenge mehrere Stunden stehen, filtrirt und versetzt das Filtrat mit

Essigsäure: Eine auftretende Trübung spricht für die Anwesenheit von *Mucin*. (v. JACKSCH).

Um *Eiweiss* (das in normalen Fäces fehlt, bei Diarrhöen jedoch gewöhnlich vorhanden ist) nachzuweisen, kann man die Fäces mit durch Essigsäure schwach angesäuertem Wasser extrahiren und mit dem Filtrat die bekannten Eiweissproben anstellen.

Nach Fr. MÜLLER kann man aus der quantitativen und qualitativen Untersuchung der in den Fäces enthaltenen *Fette* gewisse klinisch-diagnostische Schlüsse ziehen. (Bezüglich der Methoden muss hier auf die Arbeiten von MÜLLER verwiesen werden.) Der Schmelzpunkt des Fettes im Koth ist um so höher und übertrifft den Schmelzpunkt des Nahrungsfettes umso mehr, je vollkommener die Resorption ist. Bei Gesunden sowie bei Icterischen, bei welchen das Pancreas-Secret zum Darm Zufluss hatte, erschien das Fett der Fäces zum weitaus grössten Theile gespalten (durchschnittlich 84·3%.) In Fällen, bei welchen ein Verschluss des duct. Wirsungianus oder eine Degeneration des Pancreas vorlag, war nur eine viel geringere Spaltung des Fettes (durchschnittlich 39·8%) nachzuweisen. Der Befund eines abnorm geringen Gehaltes an den Spaltungsproducten der Neutralfette (d. h. an Fettsäuren und Seifen) in den Fäces macht daher eine Degeneration des Pancreas oder einen Abschluss seines Secretes vom Darm wahrscheinlich.

Von den Farbstoffen des Kothes lässt sich *Urobilin* (oder Hydrobilirubin) leicht durch Extraction mit angesäuertem Alkohol extrahiren. Der Nachweis im Extract geschieht spectroskopisch (Streifen an der Grenze von Grün und Blau) oder durch Zusatz von Chlorzinklösung und Ammoniak (schöne Fluorescenz). Bei vollständigem Abschluss der Galle vom Darm fehlt nach MÜLLER das Hydrobilirubin in den Fäces ganz. Um *Gallenfarbstoff*, der, wie schon oben erwähnt, nur unter pathologischen Verhältnissen in den Fäces vorkommt, nachzuweisen, kann man die Gmelin'sche Reaction direct anstellen. (Zusatz von Salpetersäure, der eine Spur salpetriger Säure beigefügt ist); Auftreten der bekannten Farbenringe.

Um geringe, auf diese Weise nicht nachweisbare Mengen Gallenfarbstoff aufzufinden, verreibt man etwas Koth mit Chloroform und einigen Tropfen Salzsäure und stellt mit dem Chloroform-Extract entweder direct oder nach Aufgiessen auf Filtrirpapier und Verdunstenlassen die Gmelin'sche Reaction an (F. MÜLLER.)

Von den übrigen chemischen Bestandtheilen der Fäces nennen wir: die *anorganischen (Aschen-)Bestandtheile*, ferner *Nucleine*, *Peptone* (nach v. JACKSCH nur unter pathologischen Verhältnissen vorkommend), Producte der Eiweissfäulnis (*Phenol*, *Indol*, *Skatol*), *Gallensäuren*, *Cholesterin*, *Kohlehydrate*, *Fermente*, *Ptomaine*, *Gase*. Auf die Methoden des chemischen Nachweises dieser Körper braucht hier nicht eingegangen zu werden, da derselbe bisher keine praktische Bedeutung hat.

Die quantitative chemische Untersuchung der Fäces, namentlich ihres Stickstoff- und Fettgehaltes, bildet einen integrirenden Bestandtheil jeder exacten Stoffwechsel-Untersuchung. Bezüglich der hiefür in Betracht kommenden Methoden muss jedoch auf andere Abschnitte dieser *„Bibliothek“* verwiesen werden.

V. Die bacteriologische Untersuchung der Fäces.

Wie bereits oben erwähnt wurde, ergibt die mikroskopische Untersuchung zahlreiche Mikroorganismen verschiedener Art. Nicht jede dieser Arten ist auf unseren gewöhnlichen Nährböden cultivirbar, wahrscheinlich sind auch viele der in den Fäces sichtbaren Mikroorganismen bereits abgestorben, so dass das Plattenverfahren häufig weit weniger Keime ergibt, als die mikroskopische Untersuchung anzeigt. Eine Aufzählung der zahlreichen bisher in den Fäces gefundenen Mikroorganismen erscheint an dieser Stelle überflüssig.

Erwähnt sei nur, dass sich fast in allen normalen und pathologischen Fäces neben anderen Arten solche finden, die zur Gruppe des zuerst von ESCHERICH beschriebenen *bacterium coli commune* gehören.

Es sind dies kurze, ziemlich dicke Bacterien, theils beweglich, theils unbeweglich, im Aussehen und Wachsthum auf den meisten Nährböden dem Typhus-Bacillus ähnlich; im Gegensatz zu dem letzteren bringen sie sterile Milch zur Gerinnung und vermögen in zuckerhaltigen (meist auch, wenngleich schwächer, in den gewöhnlichen) Nährböden Gas zu entwickeln; meist unterscheiden sie sich auch durch andere Merkmale vom Typhusbacillus. Diese Bacterienarten führen, wie Untersuchungen der letzten Jahre gezeigt haben, nicht immer ein lediglich saprophytisches Dasein, sondern können im Darmcanal und aus diesem in den Körper eindringend pathogene Wirkung enthalten.

Bezüglich des Nachweises specifisch pathogenen Mikroorganismen — vor allen des Cholera- und des Typhus-Bacillus — in den Fäces muss, da hierzu das Culturverfahren notwendig ist, auf den bacteriologischen Theil dieses Werkes verwiesen werden. (Bezüglich des Tuberkelbacillus vergl. oben unter „Mikroskopischer Untersuchung".)

R. STERN.

Fettherz. (*Cor adiposum* und *Degeneratio myocardii adiposa.*) Unter diesem Namen werden eine Anzahl Veränderungen der Herzmusculatur zusammengefasst, die streng genommen keinen selbständigen Platz in der Pathologie verdienen, da sie einerseits nur als Theilerscheinung allgemeiner Ernährungsstörungen, anderseits als Folge anderer Krankheitsprocesse auftreten. Indess mag ihre praktische Wichtigkeit eine kurze Besprechung rechtfertigen.

Man unterscheidet zwei Formen. Die eine: das Mastfettherz, ist charakterisirt durch übermässige Entwicklung des subpericardialen Fettgewebes, welches das Herz von Aussen in grosser Masse umkleidet, zunächst ohne die Musculatur zu beeinträchtigen.

Auf einem zur Oberfläche des Herzens senkrechten Durchschnitt unterscheidet man deutlich das Pericard, dann eine mehr-weniger mächtige, in extremen Fällen bis über 1 *cm* dicke Schicht reinen Fettgewebes, nicht scharf von dem darunter liegenden Muskelgewebe geschieden. Am stärksten ist die Fettschicht an den Stellen entwickelt, die auch physiologisch Fett führen: in den Furchen, an der Herzspitze, den Herzohren. Das Gesammtherz kann dadurch sehr beträchtlich an Grösse und Gewicht zunehmen, seine Gestalt wird kugelförmig und die äussere Differenzirung seiner Theile verschwindet. Die Stätte der Fettentwicklung ist das subpericardiale Bindegewebe. Da das normale Fettgewebe dieser Stellen mit zunehmendem Alter immer stärker wird — beim Neugeborenen ist es kaum wahrnehmbar – nnd natürlich auch innerhalb der Breite der Gesundheit grosse Schwankungen in seiner Mächtigkeit aufweist, ist es vollständig unmöglich, eine scharfe Grenze zwischen den normalen und abnormen Fällen zu ziehen.

Von der Oberfläche aus dringt das Fettgewebe in die Muskelmasse des Herzens ein, drängt die Lamellen und Fibrillen desselben auseinander, und man findet dann wahre Fetttraubchen mehr-weniger tief in das Muskelfleisch hineingewachsen, zwischen ihnen in unregelmässiger Anordnung die übriggebliebenen Muskelbündel. Naturgemäss ist die Entwicklung des Fettgewebes am mächtigsten, die Zerfaserung am stärksten in der Nähe des Pericard; je weiter nach dem Endocard zu, desto schwächer werden seine Ausläufer. Sie können aber bis ganz an das Endocard herandringen, so dass man dann auch an der Innenfläche der Herzhöhlen die Fettmassen durchschimmern sieht. Der rechte Ventrikel ist relativ stärker betheiligt als der linke, dagegen sind die Atrien, abgesehen von den Fettmassen an den Sulcis und den Herzohren, was ihre Muskelsubstanz betrifft, kaum durchwachsen.

Das Fett findet sich bei dieser Form des Fettherzens, so lange sie rein bleibt, nur in der Form des Fettgewebes. Es sind wahre Fettzellen, grosse mit flüssigem Fett gefüllte, aus Bindegewebszellen hervorgegangene Zellen, der Kern an der Wand anliegend, die die Fettträubchen zusammensetzen. Auch die chemische Zusammensetzung des Fettes ist keine andere als die des allgemeinen Körperfettes. Die Bildung der Fettzellen geht stets von den normaler Weise vorhandenen Fettlagern aus, was sich schon aus der geschilderten Anordnung der Fettmassen ergibt und ist durchaus dieselbe, wie an jeder anderen Stelle des Körpers.

Die hier beschriebene Form des Fettherzens kommt nicht anders als Theilerscheinung allgemeiner Obesität vor. Die Ursachen sind also

dieselben, wie die der allgemeinen Fettsucht.*) Höchstens kann man anführen, dass versucht worden ist (Bedford Fenwick) in übermässigem abdominalem Druck mit Heraufdrängung des Zwerchfells durch Ovarialgeschwülste u. dergl. eine Ursache des Fettherzens zu finden. Es ist freilich anzuerkennen, dass es Fälle gibt, in denen das Herz in hervorragender Weise befallen ist, mehr als andere innere Organe. Schon Morgagni fand bei einem sonst mageren Manne ein sehr fettes Herz. Häufiger ist das Umgekehrte, dass man auch bei sehr fetten Personen nicht so viel Fett am Herzen findet als man erwartet. Ueber die Ursachen dieser Verschiedenheiten ist nichts bekannt; möglich, dass ihnen Verschiedenheiten in der Thätigkeit des Herzens, bedingt durch Geschlecht, Beruf, Lebensgewohnheiten zu Grunde liegen.

Die Vermehrung des Fettgewebes am Herzen hat an sich keine Folgen für seine Function und ist somit auch für den Gesammtkörper bedeutungslos. Was man an Leuten mit starkem Fettherzen dieser Art beobachten kann, mischt sich einestheils mit den Erscheinungen der allgemeinen Fettsucht, so dass es nicht möglich ist, den Antheil, den die Herzaffection daran hat, rein herauszuschälen, andererseits bezieht es sich auf die Folgen, die der Zustand für das Muskelfleisch des Herzens hat. Wenn nämlich das Fettgewebe zwischen die Fasern desselben eindringt, so lockert es ihren Zusammenhang, drängt sie auseinander und beeinträchtigt bald ihre Ernährung. Sie erscheinen dann blass, verschmälert und nicht lange dauert es, bis auch ihre Structur leidet und zu dem ursprünglich einfachen Mastfettherz die fettige Degeneration der Herzmusculatur hinzutritt, die man als die zweite Form des Fettherzens anatomisch und klinisch zu bezeichnen pflegte.

Viel häufiger als im Gefolge des Mastfettherzens tritt die fettige Degeneration freilich selbständig auf. Selbständig nur im Gegensatz zu der bisher besprochenen Form, nicht in dem Sinne, dass sie eine bestimmte Krankheit sui generis sei. Im Gegentheil hat man sich in neuerer Zeit ziemlich einstimmig dahin geeinigt, sie nur als Folge einer Ernährungsstörung des Herzmuskels anzusehen, wodurch sie aus dem System verschwindet und an ihre Stelle die anatomische Grundlage dieser Ernährungsstörung tritt. Wenn man diese als Myocarditis bezeichnet, so muss zugestanden werden, dass sie eher alles Andere als eine Entzündung ist (Sée), denn es fehlen alle Cardinalsymptome der Entzündung. Weder Hyperämie noch Fieber, weder Schmerz noch Schwellung oder Exsudatbildung begleiten sie.

Als Ursache steht die *Arteriosclerose* der Coronararterien im Vordergrund, neben ihr die *acute Anämie* (s. d. I pag. 53, ds. Bd.). Wenn auch die Entstehung der Degeneration des Herzmuskels bei diesen Krankheiten verschieden sein mag, so ist doch das Endresultat das gleiche. Aber auch die einfache Anämie, ja selbst die Chlorose können zur Fettdegeneration des Herzens führen. Sie erscheint ferner im Gefolge der verschiedensten Infectionskrankheiten — der *Tuberculose*, des *Typhus*, der *Pocken*, des *Puerperalfiebers* besonders rasch und intensiv der *Recurrens* — endlich als Intoxicationserscheinung nach *Phosphor-*, *Arsen-*, *Antimon-* und *Schwefelsäurevergiftung* (über das Kali sind in dieser Beziehung die Acten noch nicht geschlossen) nach *Chloroform* und bei chronischen Vergiftungen durch *Alkohol*, *Tabak* und *Chloral*. Endlich ist nicht zu vergessen ihr Auftreten im hypertrophischen Herzen, wo sie namentlich im linken Ventrikel zur Störung der Compensation bei Aortenfehlern führt und das Ende einleitet.

Gemeinsam ist allen diesen Fällen und daher als Ursache der Degeneration anzusehen die Störung der Blutzufuhr zu den Muskelfibrillen und damit ihrer Ernährung. Es ist vor Allem das Deficit in der Sauerstoffzufuhr, welches die Fettdegeneration bedingt. Wie die allgemeine Fettsucht von allgemeinem Sauerstoffdeficit, so kann man ohne Zwang die localen Verfettungen von localem Sauerstoffmangel abhängig machen. Ungezwungen bieten sich dieser Erklärung diejenigen Herzverfettungen, die bei Anämie und Cachexien auftreten. Auch die fettige Degeneration der Muskelfasern, die

*) Vergl. Artikel „*Fettsucht*“ (Schweninger).

zum Mastfettherz hinzutritt, lässt sich auf die Behinderung der Circulation durch die Fettmassen zurückführen und auf denselben Vorgang die Degeneration, die zuletzt das hypertrophische Herz befällt, insofern auch hier durch die Verbreiterung der Fibrillen die Capillaren comprimirt oder wenigstens der Zutritt der Ernährungsflüssigkeit und des Sauerstoffs zum Innern der Fibrille erschwert wird. Die Degeneration in Folge einzelner Gifte (Phosphor, Alkohol, Chloroform) kann ebenso auf den Sauerstoffmangel zurückgeführt werden, während dies für andere, wie Arsen, Tabak und namentlich die Toxine der Infectionskrankheiten vor der Hand noch nicht möglich ist und man für dieselben eine specifische, vielleicht fermentative Wirkung auf die Umsetzung des Muskeleiweisses in Fett annehmen muss. Die Meinung, dass die hohe Bluttemperatur bei den Infectionskrankheiten an sich — unangesehen der Ursache des Fiebers — diese Umsetzung bedinge (LIEBERMEISTER) ist Angesichts der Erfahrung, dass viele Fälle von Infectionskrankheiten (adynamischer Typhus u. s. w.), die nur geringe Temperaturerhöhung zeigen, gerade sehr rasch und in sehr hohem Grade der fettigen Herzdegeneration unterliegen, nicht haltbar.

Im Beginn der Degeneration wird die sonst so scharf ausgesprochene Querstreifung der Muskelfibrillen undeutlich, sie sehen wie bestäubt, verschleiert aus, die Differenzirung der Muskelscheiben verschwindet mehr und mehr; schliesslich findet sich das Sarkolemma an ihrer Statt mit einem Inhalt kleinster, dunkler Körner erfüllt, deren Fettnatur durch die bekannten mikroskopischen Reactionen leicht zu erkennen ist. Anfangs gleichmässig vertheilt, fliessen sie zuletzt zu grösseren Tropfen zusammen, die am Ende auch verschwinden und nur den leeren Sarkolemmaschlauch mit dem erhalten gebliebenen Kern zurücklassen. Die Degeneration betrifft nicht alle Fasern gleichmässig und selbst in den schwersten Fällen findet man immer noch viele derselben intact; die befallenen in den verschiedensten Stadien der Entartung. Daher man auch makroskopisch bei einem solchen Herzen das Fleisch niemals in seiner ganzen Dicke gleichmässig gelblich, resp. weisslich gefärbt, sondern marmorirt sieht, die gelblichen Stellen in unregelmässige Anordnung doch stets streifig mit rothen, respective braunen in leidlich scharfer Abgrenzung wechselnd. Für besonders charakteristisch gelten die gelblichen durch das Endocard durchschimmernden Herde und Streifen, von denen die an den Papillarmuskeln wegen ihren Folgen für das Spiel der Klappen besondere Aufmerksamkeit beanspruchen. Nur bei den acuten Phosphorvergiftungen ist das Herzfleisch in seiner ganzen Ausdehnung gleichmässig, nicht bloss stellenweise erkrankt (PONFICK). Die Wandung ist dabei meist, aber nicht nothwendig verschmälert, immer aber weich, brüchig, beinahe breiig und lässt den drückenden Finger leicht in das morsche Gewebe eindringen. Auch der Fettbeschlag auf dem durchschneidenden Messer fehlt nicht.

Bemerkenswerth ist die Schnelligkeit, mit der die Degeneration sich vollzieht. Die Phosphorvergiftung kann binnen 24 Stunden ein vorher gesundes Herz zur typischen fettigen Degeneration bringen und auch Krankheiten (Typhus, Puerperalfieber, vor Allem aber Recurrens) binnen wenig Tagen. So treten auch bedrohliche Erscheinungen bei der einfachen Fettumlagerung des Herzens, die doch ganz allmälig sich entwickelt, sehr rasch, oft plötzlich ein und man kommt unwillkürlich auf den Gedanken, dass hiermit der Uebergang von der einfachen Fettinfiltration zur Degeneration der Muskeln selbst angezeigt werde. Allein der Zeitpunkt dieses Ueberganges ist schon anatomisch, geschweige denn klinisch nicht so scharf bestimmt, dass dieser Schluss gerechtfertigt wäre. Zur Erklärung des Umstandes, dass gerade die Musculatur des Herzens so auffällig rasch der fettigen Degeneration anheimfallen kann, darf man auf den im Normalleben durch und wegen der fortwährenden Thätigkeit sehr lebhaften Stoffwechsel derselben hinweisen; wie denn auch das Zwerchfell, welches ähnlich angestrengt zu arbeiten hat, unter denselben Umständen wie das Herz und mit ihm häufig in fettiger Entartung betroffen wird.

Was die Erscheinungen im Leben anlangt, so resultiren sie im Wesentlichen aus der Herzschwäche und decken sich zum grössten Theile mit dem Begriffe der *Herzinsufficienz*, soweit sie nicht von den die Herzverfettung veranlassenden Krankheiten abhängen. Die einfache Fettumlagerung macht in der Mehrzahl der Fälle keine Symptome. Sie wird vorausgesetzt bei fetten

Leuten, insbesondere wenn etwa einige der unten zu erwähnenden Zeichen sich finden. Einfluss auf den Gesammtorganismus erlangt sie erst dann, wenn die Fettwucherung die Musculatur des Herzens in der geschilderten Weise beeinflusst. Man kann daher auch in den Symptomen die beiden Formen des Fettherzens nicht scharf von einander scheiden.

Hervorzuheben ist unter den Symptomen ein dumpfer Druck in der Herzgegend, Gefühl der Schwere daselbst, in wechselnder Intensität, häufig nur bei stärkerer Herzthätigkeit im Gefolge körperlicher Anstrengung oder geistiger Erregung oder — mechanisch durch Auftreibung des Zwerchfells vermittelt — bei Magen- und Darmblähung auftretend; nicht selten dadurch, dass bei Druck auf die betreffenden Intercostalräume die Empfindung sich verstärkt, eine Intercostalneuralgie vortäuschend. Es kommt aber auch wahre Neuralgie des 4. bis 6. linken Intercostalnerven zur Beobachtung, die sich durch Schmerzhaftigkeit auch solcher Nervenpunkte, die vom Herzen entfernt liegen, als solche ausweist. Ob sie mechanisch, durch Druck des vergrösserten Herzens oder reflectorisch zu Stande kommt, bleibe dahingestellt.

Eine recht charakteristische Erscheinung bei Herzverfettung ist weiterhin die, dass die Kranken plötzlich im Gehen stille stehen müssen. Nicht eigentlich durch Athemnoth gezwungen, sie können einfach nicht weiter gehen, müssen sich erst einige Minuten erholen; sie erklären, ein unbestimmtes nicht näher zu beschreibendes Gefühl, das doch nicht Schmerz zu nennen sei, dessen Ausgangspunkt aber mit grosser Bestimmtheit in die Herzgegend verlegt wird, zwinge sie dazu. Diese Erscheinung tritt durchaus nicht blos bei stärkerer Anstrengung, beim Steigen u. s. w. auf, sondern auch bei vollständig ruhigem Gange auf ebener Erde. Beim Steigen, bei stärkerer Armbewegung und dergleichen macht sich dagegen bald Athemnoth — in kurzen flachen Athemzügen — geltend, die bei weiterem Fortschreiten der Krankheit sehr hohe Grade erreichen und jede Bewegung sehr qualvoll machen kann, während sie sich — und auch das ist sehr charakteristisch — bis in die spätesten Stadien hinein, bei vollständiger Ruhe und Bewegungslosigkeit nur wenig bemerkbar macht. Die Anfälle von Asthma cardiale, ja von typischer Stenocardie, die man als Folgen des Fettherzens anführt, sind wohl nicht von dieser, sondern direct von der das Fettherz bedingenden Erkrankung der Coronararterien abzuleiten. Dasselbe gilt von den Palpitationen und der häufig durch sie bedingten Schlaflosigkeit.

Im Weiteren wäre der Schwindelanfälle zu gedenken, die schon sehr frühzeitig hier und da sich einzustellen pflegen und schliesslich bis zur Ohnmacht führen können, ferner der Oedeme und anderer Stauungserscheinungen, die durch das cyanotisch-livide Aussehen gekennzeichnet, als Folge der Herzschwäche im letzten Stadium sich einstellen. Auch epileptische und epileptoide sowie apoplectiforme Anfälle sollen als Folge der Herzverfettung zur Beobachtung kommen.

Das intercurrente Auftreten aller dieser Zufälle erklärt sich aus einer plötzlich eintretenden Erschlaffung des Herzens, zu der die Bedingungen bei einem verfetteten Herzen viel reichlicher gegeben sind als bei gesunder Musculatur. Günstigen Falles kann man sogar die *acute Erweiterung des Herzens* percutorisch nachweisen (Högerstedt, Fränkel, Schott). Andrerseits aber erschwert dieser Umstand — namentlich da ähnliche Erschlaffungen auch ohne Fettherz vorkommen — die Diagnose auf's Aeusserste. Neben den genannten Erscheinungen kann sich dieselbe auf die Vergrösserung der Herzdämpfung stützen, die bei vorhandener allgemeiner Fettsucht freilich nur selten mit genügender Sicherheit nachzuweisen ist. Das fettig entartete Herz pflegt namentlich in der Breite zuzunehmen, eine Folge der Ausdehnung der weniger widerstandsfähigen Wandungen. Der Herzstoss, wenn er nicht wie zumeist ganz verschwindet, ist weich, undeutlich, häufig

undulirend, nach aussen und unten verschoben, die Töne sind rein aber schwach, dumpf und ohne deutliche Accentuation. Der Puls ist klein und namentlich bei alten Leuten vielfach unregelmässig und ungleichmässig bis zum vollständigen Delirium cordis; auch bei einfachem Mastfettherz kann er intermittirend sein. Wenn die Erscheinung mit Abnahme der Obesität verschwindet, darf man sie mit Recht auf das Fettherz als solches beziehen (Kisch).

Von einem Verlauf der Krankheit ist nach dem Gesagten kaum zu reden. Da die meisten Erscheinungen der Krankheit im Beginn nur anfallsweise auftreten und durch veranlassende Ursachen ausgelöst werden, so ist höchstens daraus auf ein Fortschreiten der Krankheit zu schliessen, dass die betreffenden Zufälle häufiger und auf geringfügigere Veranlassung hin sich einstellen. Viel, ja Alles hängt dabei vom Verhalten der Kranken ab. Ist dasselbe unzweckmässig, so kann die Erkrankung sehr rasch fortschreiten und binnen weniger Monate, ja Wochen, zu den bedenklichsten Enderscheinungen — Oedemen, Cyanose etc. — führen, während sie bei entsprechendem Regime lange Jahre hindurch ohne Einfluss auf Leistungs- und Genussfähigkeit bleibt. Im Allgemeinen muss man ihr einen hervorragend chronischen Verlauf mit grossen über Jahre sich erstreckenden Schwankungen zusprechen. Bei den durch acute Krankheiten, Vergiftungen und anderen Herzkrankheiten veranlassten Verfettungen hängt natürlich der Verlauf von dem der Grundkrankheit ab.

Die Rückbildungsfähigkeit auch sehr weit vorgeschrittener Herzverfettungen steht ausser Zweifel. Das übermässig gebildete Fettgewebe atrophirt und an Stelle der verfetteten Muskelfibrillen bilden sich nach Resorption des fettigen Detritus neue aus den erhaltengebliebenen Kernen. Ja man darf annehmen, dass dieser Neubildungsprocess immerzu vor sich geht; es kommt dann nur darauf an, was rascher erfolgt: die Zerstörung der vorhandenen oder die Bildung neuer Fibrillen. Im ersten Falle schreitet die Erkrankung des Gesammtherzfleisches voran, im zweiten wird sie rückgängig.

Der letale Ausgang erfolgt durch Stillstand des allzu schwach werdenden Herzens oder durch Ruptur der Wandungen, wenngleich diese seltener als man anzunehmen geneigt sein möchte, direct auf das Fettherz als vielmehr auf die Erkrankung der Coronargefässe zurückzuführen ist. In Folge der geschwächten Circulation findet sich häufig Gerinnselbildung in den Herzhöhlen, ohne dass, eben wegen der Schwäche der Herzaction, die Gefahr der Verschleppung von Thromben nahe läge.

Die therapeutischen Maassnahmen haben vor allen Dingen wo es möglich ist, der ursächlichen Erkrankung entgegenzutreten. Bei allen Krankheiten, die erfahrungsgemäss zur Herzverfettung führen, wie Typhus u. s. w. muss von vornherein bei der Behandlung Rücksicht darauf genommen, von schwächenden Methoden möglichst Abstand genommen und durch geeignete Nahrungszufuhr eventuell auch durch Excitantien die Ernährung des Herzens auf gutem Stande erhalten werden. Bei dem durch Intoxicationen entstandenen Fettherz wird man die Ausscheidung des Giftes zu befördern eventuell dessen Neutralisirung anzustreben, bei den chronischen Intoxicationen (Alkohol, Tabak) die fortdauernde Zufuhr der Noxe zu unterbrechen haben. In vielen Fällen genügt das Letztere. Die Maassregeln gegen das idiopathische Fettherz von der Form des Mastfettherzens bewegen sich im Allgemeinen in dem Rahmen der gegen die allgemeine Fettsucht zu richtenden; nur dass sich bei hervorragender Betheiligung des Herzens manche von selbst verbieten. Man kann einem Kranken mit exquisitem Fettherz starke körperliche Bewegung nicht zumuthen und würde sie nur auf die Gefahr plötzlicher Synkope oder selbst der Ruptur hin erzwingen. Von den gangbaren Entfettungscuren bewährt sich in der Praxis in den in Rede stehenden Fällen am Besten eine *milde*

Bantingcur, welche *im Gegensatz zu den Oertel'schen und Ebstein'schen Methoden* vom Kranken ohne allzu grosse Entbehrungen lange Zeit durchgeführt und zur Lebensgewohnheit gemacht werden kann. Darauf aber kommt es an: es gilt nicht rasch eine beträchtliche Abmagerung zu erzielen, sondern einen Zustand herzustellen, wo bei Erhaltung des Körpergewichts und Fettmenge, die dem Individuum nach Race, Familienanlage und Körperentwicklung zukommt, dem Herzen diejenige Art und Menge von Ernährungsmaterial geboten wird, deren es zur Erhaltung seiner Structur und damit seiner Leistungsfähigkeit bedarf. Man verbiete also *alle Flüssigkeiten, Mehlspeisen, Kartoffeln*, lasse nur *wenig Brod* — wo möglich nicht Weizenbrod — geniessen, die Sättigung *hauptsächlich* in *Eiern* und *Fleisch* aller Art suchen, erlaube als Zugabe *frisches Gemüse*, *Obst*, *Salat*; an Getränken höchstens ein Glas starken Weines, kein Bier; mache darauf aufmerksam, dass es gut sei, die Flüssigkeitszufuhr überhaupt möglichst einzuschränken. An eine solche Diät gewöhnen sich die Kranken umso rascher, als sie sehr bald an ihrem besseren Befinden und der Zunahme ihrer Leistungsfähigkeit deren günstigen Einfluss merken. So wird sie zur Lebensgewohnheit und wenn auch hier und da kleine Excesse vorkommen und im Laufe der Jahre ohnedem von der Strenge der Verordnung Manches abbröckelt, ist doch in der Hauptsache eine genügende und doch nicht übermässige Ernährung gewährleistet und dem Arzte liegt nur ob, allzu grosse Abweichungen zu verhüten.

Es empfiehlt sich zur Einleitung und Vorbereitung der geschilderten Diätcur *einen Cursus in Marienbad* durchmachen zu lassen, der auch bei Wiederanwachsen des Fettansatzes ab und zu wiederholt werden kann. Nur darf man in den Fällen mit stark afficirtem Herzen die Marienbader Entfettungscur noch weniger forciren als bei allgemeiner Fettsucht. Auch *Karlsbad* und die Wässer seiner Classe können, wenn die Darmthätigkeit stark darniederliegt und nicht beträchtliche Anämie vorliegt, in Anwendung gezogen werden. Zu meiden sind bei ausgesprochenem Fettherz die hochgelegenen Curorte mit alpinem Klima, ebenso die erregenden *Seebäder* der *Nordsee* und des *Oceans*, während die *mildere Ostsee* und das *mittelländische Meer* hier und da als allgemeine Stärkungsmittel gute Dienste leisten können. Nur darf man nie vergessen, dass alle diese Curen nur Einleitung und Unterstützung der Diätcur darstellen. Es ist in der That von einer vier-, selbst sechswöchentlichen Trink- und Badecur zu viel verlangt, dass sie nicht allein die durch jahrelange unzweckmässige Lebensweise herbeigeführte Ernährungsstörung heben, sondern auch die Möglichkeit geben soll, in Zukunft dieselbe unzweckmässige Lebensweise ungestraft fortzusetzen.

Für die myocarditischen Formen der Herzdegeneration wird man bei der Ernährung etwas mehr Gewicht auf die Vermeidung unnöthiger Flüssigkeitszufuhr, weniger auf den Ausschluss der Amylaceen legen; mehr Wein, unter Bevorzugung der schweren gehaltvollen Sorten, geben und die schwächenden Curen mit Glaubersalzwässern vermeiden. Dagegen bewähren sich in solchen Fällen vorzüglich die *Soolbäder*, wobei es weniger auf die Zusammensetzung der Soole als auf die gehörige Dauer der Cur ankommt. 18—20 Soolbäder sind nur ein Anfang und wenn man diesen Anfang mit Vortheil an irgend einer beliebigen Soolquelle hat machen lassen, müssen die Soolbäder bis zu 60—80 fortgebraucht werden, was ja heutzutage auch unter den häuslichen Verhältnissen keine Schwierigkeiten bietet.

Eine medicamentöse Behandlung des Fettherzens tritt ein bei drohenden Zufällen und im Endstadium. Die Analeptica, *Valeriana*, *Campher*, *Castoreum*, *Moschus*, *Aether* spielen dabei die Hauptrolle. Bei sehr dilatirtem Herzen und starker Stauung kann ein depletorisches Verfahren durch Diurese, Diaphorese, selbst Blutentziehung durch Verminderung der Blutmenge das Herz entlasten und dadurch lebensrettend wirken. Bei den anämischen For-

men des Fettherzens bietet sich von selbst das *Eisen* als hilfreiches Medicament, von dem man in solchen Fällen die stimulirenden Präparate wie *Tinctura ferri aetherea* etc. bevorzugt. Die eigentlichen Herzmittel endlich, als deren Prototyp die *Digitalis* zu gelten hat, dürfen wegen drohenden Herzstillstandes und Ruptur nur mit grösster Vorsicht zur Anwendung kommen; bildet doch grosse Herzschwäche eine Contraindication desselben. Nur unter gesicherter fortdauernder Ueberwachung mag man sie bei kleinem unregelmässigem Pulse, stockender Diurese und Ueberfüllung des Herzens versuchen und auch dann nur in Verbindung mit Stimulantien.

KOHLSCHÜTTER.

Fettsucht. (*Fettleibigkeit, Obesitas, Adipositas, Lipomatosis*) bedeutet abnorme, vermehrte Anhäufung von Fett im Körper. Dabei kann das Fett mehr oder minder im ganzen Körper, soweit es dort überhaupt zur Fettansammlung kommt, abgelagert sein (*Lipomatosis universalis*) oder nur an einzelnen Orten (*Lipomatosis partialis.* *) Eine scharfe Grenze zwischen normaler oder pathologischer Fettanhäufung ist gar oft nicht und jedenfalls nur bis zu einem gewissen Grade zu ziehen und es ist hier der Willkür, der Erfahrung, der eigenen Beobachtung und Beurtheilung ein weiter Spielraum geboten. Man hat zwar bei Männern ein Gewicht von 90 *kg*, bei Frauen von 75 *kg* und darüber, bei mittlerer Körpergrösse, für Fettleibigkeit ausschlaggebend angesehen. Andere wieder haben diese für gegeben erachtet, wenn der Leibesumfang in Nabelhöhe den Umfang in Brustwarzenhöhe von 3 *cm* aufwärts überragt. Andere Angaben bezeichnen das Quantum der Fettmenge beim erwachsenen Menschen als ausschlaggebend, und Fettsucht dann gegeben, wenn $^1/_{40}$ des Körpergewichtes vom Fette überschritten wird, lauter Angaben, die in praktischer Beziehung sich oft gar nicht verwerthen lassen und auch theoretisch mehr-minder willkürlich oder doch zu unbestimmt oder zu allgemein sind, vor Allem weil sie Momente, wie sie in Alter, Race, Klima, Individualität, Ernährung, Arbeit, Lebensweise u. s. w. gegeben sind, gar nicht berücksichtigen. Für neugeborene Kinder z. B. beträgt das Fett gewiss bis $^1/_{10}$ des Körpergewichtes, und bei Frauen wird man von Fettleibigkeit oft noch lange nicht sprechen, wo dies bei Männern mit gleicher Fettansammlung längst geschehen wäre. Jedenfalls gibt es viele Grade und Uebergänge vom fetten zum mageren Menschen, und wenn auch die Extreme über allen Zweifel stehen, wie bei von uns beobachteten Fällen, wo das Körpergewicht 150 *kg* und darüber oder der Leibesumfang 130 *cm* betrug, ist man doch nicht im Stande, eine allgemein giltige Grenze und Formel für Fettleibigkeit aufzustellen. Ganz ungerechtfertigt ist es erst da von Fettsucht zu sprechen, wo etwa ein mehr oder minder doch subjectives Unbehagen auftritt.

Wir haben von allgemeiner und partieller Fettleibigkeit gesprochen und finden auch in dieser Beziehung, abgesehen von den Fettgeschwülsten, eine Reihe von Uebergängen. Weitaus am häufigsten findet sich die partielle Fettsucht, und hier namentlich, an äusseren Stellen, in den Bauchdecken, sei es über dem Magen, sei es unter dem Nabel, um die Hüften, an der Brust, am Gesäss, an den Extremitäten, am Rücken etc., überall hier immer im Unterhautzellgewebe; im Innern des Körpers, im Umkreis des Pericards, des Herzens, Mediastinums, des Nierenbeckens, der Leber, im Netz etc., hier im subserösen Gewebe. Es gibt aber auch Körpertheile, die selbst bei der grössten Fettansammlung vom Fette frei bleiben, so Penis, Clitoris, Nymphen, Augenlider, Gehirn und seine Häute, Ohrmuscheln etc.

Wir wollen gleich hier betonen, dass es einen durchschlagenden Unterschied morphologisch und chemisch zwischen physiologischem und pathologischem Fett kaum gibt und dass namentlich die früher als Fettentartung und Fettinfiltration oder mikroskopisch als kleintropfiges und grosstropfiges Fett bezeichneten Unterschiede differential-diagnostisch nicht immer stichhältig oder verwerthbar sind.

*) Ganz abgesehen von geschwulstartigen Fettbildungen (Lipomen), die hier nicht in Betracht kommen.

Als Ursachen der Fettleibigkeit hat man die verschiedensten Momente kennen gelernt und mit mehr oder minder Berechtigung als wichtig vertreten. Hier ist zunächst ausser der angeborenen und der in einzelnen Fällen schon sehr früh auftretenden, ungewöhnlichen Fettleibigkeit die für dieselbe oft und gern angeschuldigte Heredität zu nennen.

Man sprach von Heredität der Fettleibigkeit bei einem Volksstamme, in einer Gegend, in einer Familie etc., aber wenn auch die Thatsache dieses Vorkommens nicht geleugnet werden kann und soll, so ist doch zu ihrer Erklärung die „Heredität“ gewiss nicht genügend, denn abgesehen von der Schwierigkeit, etwas, was überhaupt nicht direct mit auf die Welt gebracht und also nicht ererbt ist, als hereditär anzusehen, wissen wir, dass oft bei den meisten Individuen eines Volksstammes, sowie bei den Einwohnern einer Gegend und erst recht bei den Mitgliedern einer Familie die Ernährungs- und Lebensweise in ihren Grundzügen eine so ähnliche oder gleiche ist, dass sie dieselbe Wirkung zeitigen kann und muss. Von einer Erblichkeit der Fettsucht allein in diesen Fällen kann also nicht die Rede sein und wenn man in der Erbfolge weit zurückgeht, muss man doch zu dem ersten Falle kommen, der die Fettleibigkeit nicht ererbt hat.

Gestützt auf die Thatsache, dass man Kindern im frühesten Alter (3 Jahre und darunter wie darüber) begegnet, die ganz enorme Fettmengen zeigen und Umfang wie Gewicht in ungewöhnlichem Masse aufweisen, hat man von einer individuellen Disposition zur Fettsucht gesprochen, die theils in einer mangelnden Energie der Gewebselemente (Voit), theils aber in einem zu geringen Hämoglobingehalt der rothen Blutkörperchen (Cohnheim u. A.) liegen soll.

Bezüglich des Alters weiss man, dass über die 40-er Jahre hinaus schon beim Manne, aber noch mehr beim Weibe häufig Fettleibigkeit, namentlich am Bauche zu beobachten ist; man weiss, dass diese Fettleibigkeit schon früher auftreten kann, wenn die Zeugungsunfähigkeit durch irgend welche Umstände von Haus aus oder etwa durch Castration in frühere Zeiten fällt. Dass nach Eintritt der Menopause sehr viele Weiber an Körperumfang und Gewicht zunehmen und bei sonst gleichen Verhältnissen zur Corpulenz neigen, ist eine allgemeine bekannte Thatsache.

Wie auch gewisse geistige und Charakter-Eigenschaften (Phlegma etc.) mit mehr oder minder tiefer Begründung für das Zustandekommen der Fettsucht angeschuldigt worden, ist hier ebenfalls zu erwähnen.

Vom Standpunkte der Wissenschaft dürfen wir eben den Einfluss nicht verkennen, den Heredität, individuelle Disposition, Alter, Geschlecht und Charakter der Menschen auf die Entstehung der Fettleibigkeit ausüben können. Für den praktischen Arzt jedoch, der mehr zum Helfen und Heilen berufen ist, sind die oben genannten Momente, als solche, die er zu ändern und beeinflussen kaum oder gar nicht vermag, oft so gut wie belanglos. Dem gegenüber sind alle noch zu nennenden ätiologischen Factoren von grösserer Tragweite, vor Allem von viel praktischerer Bedeutung.

So hat man schon Unthätigkeit des Geistes als Ursache der Corpulenz hingestellt und dafür sprechen eine Reihe von Erfahrungen, vor Allem die, dass rührige, geistig rege und bewegliche Menschen ceteris paribus gar oft mager sind, während ein ruhiges, gleichmässiges, mehr-minder geistesträges Leben, frei von Aufregungen, Sorgen und Kümmernissen, den Menschen leicht fett macht.

Mit noch mehr Recht lässt man die Unthätigkeit des Körpers in der Entstehung der Fettsucht eine wichtige Rolle spielen. Hier ist es ziemlich einerlei, ob die Körperunthätigkeit durch zu viel oder zu lange hintereinander Liegen, zu langes Schlafen, mangelnde Bewegung überhaupt, sitzende Lebensweise, namentlich verbunden mit gewohnheitsmässigem Verweilen in

schlechter, sauerstoffarmer Luft und dunklen Räumlichkeiten bedingt ist. Was bei allen diesen Schädlichkeiten direct oder indirect die Fettbildung, beziehungsweise die Entstehung der Fettsucht begünstigt, lässt sich wohl zunächst auf eine Verminderung des organischen Verbrennungsprocesses, des Verbrauches, der Abfuhr und Ausscheidung zurückführen. Hier sind auch die Erkrankungen und Zustände zu erwähnen, die mehr oder minder Unbeweglichkeit des Körpers direct oder indirect zur Folge haben (Lähmungen verschiedenster Art, Muskelatrophien, Knochenbrüche etc. an den unteren Extremitäten).

Das allerwichtigste ursächliche Moment der Fettsucht ist aber im Essen und Trinken von jeher gesucht worden. Mit Recht! Denn wenn der jeweilige Zustand des Menschen zumeist das Product seiner Lebensweise und seiner Verhältnisse ist, so muss „dieses Product" vom Essen und Trinken, welche beide im menschlichen Leben eine so grosse Rolle spielen, wesentlich beeinflusst sein. Es ist einleuchtend, dass gesteigerte Nahrungszufuhr, ganz gleich, welcher Art, bei sonst gleich bleibendem oder vermindertem Verbrauch und Ausscheidung eine Vermehrung des Körpergewichtes und Fettleibigkeit zur Folge haben muss, eine Thatsache, die in der Mast bei Thieren ihre experimentelle Begründung gefunden hat.

Aber nicht allein der Menge, sondern auch der Qualität der Ingesta hat man eine und zwar die Hauptrolle bei der Entstehung der Fettsucht zuerkannt. Als fettbildend und zur Fettsucht leicht führend hat man ausser den Fetten selbst, hauptsächlich die mehl-, beziehungsweise zuckerhaltigen Speisen angesehen, so Brod, Kartoffeln, Kuchen, Maccaroni, Reis, Polenta, Kastanien, Hülsenfrüchte, Obst, Compot etc.

Dann hat man übermässiges Trinken, namentlich von alkoholischen Getränken und hauptsächlich von Bier, aber auch von Kaffee, Thee, Milch, Wasser etc. für das Zustandekommen der Fettsucht anschuldigen können.

Die moderne Physiologie hat auch in einem, freilich noch nicht zu Ende geführten Kampfe, der Betheiligung der einzelnen Nahrungsstoffe an der Fettbildung die ihnen zukommende Rolle zu bestimmen versucht und Beweise dafür aus dem Experimente, sowie aus den Erfahrungen an Mensch und Thier gezogen. Wenn als feststehend zu betrachten ist, dass Fette und Stärke, im Vergleiche zu dem Eiweiss die maassgebendsten Factoren für die Fettbildung beziehungsweise Fettsucht sind, so ist nicht minder nachgewiesen, dass stickstoff-, beziehungsweise eiweissreiche Nahrung, so gut wie Fette und Stärke zu übermässiger Fettansammlung führen kann, namentlich wenn sie in Verbindung mit vielleicht viel Getränken aller Art zur Ernährung dient.

Aus unseren Beobachtungen und Erfahrungen an einem ausserordentlich reichen und variirten Krankenmaterial geht auf das Bestimmteste hervor, dass neben der Menge und der Qualität der Ingesta, die Art und Weise der Zufuhr wie die Mischung zwei wichtige Factoren bei der Entstehung der Fettsucht sind, welche bis jetzt keine oder nur ungenügende Würdigung gefunden haben. Bis jetzt hat man auf die Eintheilung der Mahlzeiten und ihren Umfang, beziehungsweise auf die jeweilig eingeführten Mengen, sowie auf ihre physikalische Beschaffenheit, ob trocken, ob flüssig, mit oder ohne gleichzeitigem Genuss von Getränken, ob langsam oder schnell zugeführt etc., bei der Beurtheilung, ob eine Nahrung fettbildend ist oder nicht, gar kein Gewicht gelegt: mit einem Worte, die Nahrung war bis jetzt Alles, die Ernährungsweise nichts. Gerade in der Nichtachtung dieses wichtigen Factors liegt vielleicht zum Theil die Erklärung für die sich oft widersprechenden Resultate vieler Untersuchungen über Ernährung, denen nur die Menge und die Qualität der Ingesta zu Grunde gelegt wurde.

Eine ganze Menge krankhafter Processe, wie Störungen der Geschlechtsthätigkeit, Menstruationsanomalien, Puerperium, Impotenz, ebenso Chlorose, Leucämie und die heutzutage besonders viel verbreitete, gepflegte und

schlecht behandelte Anämie verschiedener Provenienz, ganz gleich aus welcher Veranlassung, sind ebenso häufig von Fettleibigkeit gefolgt, wie von ihr abhängig und geben oft das schönste Paradigma eines pathologischen Circulus vitiosus. Hier fehlt der Sauerstoff im Organismus, der Verbrennungsprocess liegt darnieder, die oft in mangelhafter Menge eingeführte Nahrung wird weder richtig verbraucht noch ausgeschieden und setzt sich theilweise als Fett ab. Auch hier bestätigt der Versuch an Thieren die tägliche Beobachtung in der Krankenpraxis.

Für den Menschen handelt es sich doch meist um eine Combination und Variation mannigfachster Umstände. Reichliche, zu reichliche, unzweckmässige Nahrung und deren Zusammensetzung, unzeitgemässe Nahrungszufuhr, Missbrauch von Kaffee, Thee, Suppen, Milch, Cacao, Chocolade, — jeder Flüssigkeit, selbst Wasser, nicht bloss der Alkoholica, — sowie mangelhafte geistige Thätigkeit oder körperliche Bewegung etc. Wie weit das eine oder andere Moment im gegebenen Falle die Hauptrolle spielt, wird sich meist leicht feststellen lassen, als das wichtigste Ergebnis der Anamnese und Krankenuntersuchung, als das Punctum saliens, um welches die Behandlung sich drehen muss.

Wollen wir aus dem Gesagten auf das Wesen der Fettsucht schliessen, so müssen wir uns dahin äussern, dass der Fettleibige das Resultat einer übermässigen Nahrungszufuhr bei normalem Verbrauch, oder eines mangelhaften Nahrungsverbrauches bei normaler Zufuhr oder noch einer wenigstens verhältnismässig übermässigen Nahrungszufuhr bei mangelhaftem Verbrauch ist. Gerade diese letzte Eventualität ist wohl für die meisten Fälle zutreffend, so dass das Wesen der Fettsucht auch dahin präcisirt werden kann, dass beim Fettleibigen der Säftestrom ganz oder theilweise zu langsam vor sich geht, dass der Stoffwechsel und der organische Verbrennungsprocess, durch eine Art Stagnation und Versumpfung vermindert sind. Dabei spielen die reducirten mechanischen Momente gewiss nicht minder eine hervorragende Rolle als die bis jetzt allein oder hauptsächlich angeschuldigten chemischen Momente.

Die Fettsucht hat gar oft nur und zunächst kosmetisches Interesse. Wenn der Nacken zu dick wird, das Kinn doppelt und dreifach, der Hals kurz und gedrungen, die Brust voller und schwerer, hängender, oft bis zum Nabel, die Magengrube dicker und prominenter (Magenpolster), der Unterleib gewölbter, die Hüften breiter, so sind das nicht nur erste, sondern anfangs auch weniger beachtete oder weniger ernst genommene Erscheinungen. Schlimmer wird die Sache schon, wenn das Gesicht gerötheter ist, das Blut mehr, wie man sagt, zu Kopfe steigt, oft schon bei der geringsten Bewegung (Bücken, Steigen, Heben, Tragen etc.), der Athem keuchend erscheint, im Schlafe schnarchend. Diese Erscheinungen bestehen oft schon lange, ehe weitere subjective und objective Störungen bis zu mehr oder minder ausgebreiteten materiellen Veränderungen sich zeigen. Eine ganze Menge von solchen entwickelt sich mit der Zeit, wobei Ursache und Wirkung nicht immer leicht und gut auseinander zu halten sind. Denn es ist einleuchtend, dass die Fettsucht zwar ganz bestimmte Folgen setzt, die nicht allein bestehen bleiben, sondern gern, wo sie nicht rationell bekämpft werden, fortzeugend Böses weiter schaffen, und bis dahin unschädliche Einflüsse nachtheilig wirken lassen. So kommt es, dass Eczem, Intertrigo, namentlich an schweissigen sich reibenden Stellen, Dermatitiden, Furunkel, wie directer Schwund der Haut, namentlich am Abdomen, Oberschenkel, Thorax etc., ähnlich den sogenannten Schwangerschaftsnarben etc. leicht und gern in die Erscheinung treten. Wie hier an der Haut verhält es sich ähnlich mit den Vorgängen, die subjectiv und objectiv im Innern des Körpers zu Tage treten und erst functionelle, bald aber materielle Schädigungen, oft bis zu hohem Grade zeitigen. Die Blutmasse erscheint zwar vermehrt, jedoch vielfach von minderwerthiger Qualität, wässe-

riger, blässer, weniger hämoglobinhältig. Diese absolute und relative Blutarmuth wirkt bei der Fettsucht ebenso als Ursache wie als Folge.

Die fettreichen Bauchdecken und Eingeweide beanspruchen mehr Raum, das Zwerchfell wird hinaufgedrängt, in seinen Bewegungen mehr oder minder gehindert und das Alles hat eine räumliche Beschränkung der Brustorgane zur Folge, welche durch das daselbst angehäufte Fett (Mediastinum, Subpleural-, Subpericardialgewebe etc.) noch vermehrt wird. Diese mechanischen Verhältnisse werden noch dadurch verschlimmert, wenn Magen und Darm meistens an und für sich sehr voluminös, erweitert erscheinen, abgesehen von den gleichzeitigen grösseren Mahlzeiten, und ihrer ungünstigen Wirkung, ohne oder mit einengender Bekleidung etc. Die Folgen dieser abnormen Verhältnisse treten ziemlich frühzeitig auf und zeigen sich in subjectiver Beziehung durch ewiges, nach den Mahlzeiten sich steigerndes Gefühl von Vollsein, Druck und Beklemmung vorne und unten in der Brust und Bauch, Kurz- und Schnellathmen, namentlich bei körperlicher Bewegung. Im Laufe der Zeit treten noch Angstgefühl, Schmerzen in der Herzgegend, oft ausstrahlend nach dem Halse und den oberen Extremitäten auf, verbunden mit Bangigkeit, Katastrophengefühl und anderen Erscheinungen der Angina pectoris.

Der Lungenschall ist mit zunehmender Fettschicht mehr und mehr abgeschwächt. Aehnlich verhält sich das Herz, dessen Töne durch die Fettumhüllung allmälig schwächer fühlbar werden. Durch die räumliche Beschränkung der Brustorgane, aber auch durch andere hinzukommende Momente ist das Herz in seinen Bewegungen mehr oder minder gehemmt, was oft zu Herzklopfen Veranlassung gibt; es kann bei der Systole nicht so viel Kraft als nöthig lebendig und frei werden lassen, was zu einer mangelhaften Ernährung des ganzen Körpers, allmälig zur Entartung der Organe führt, und das Alles umso schneller und umso intensiver, je mehr das Herz selbst von Fett umhüllt und vom Bauche aus beengt wird. Diese Verhältnisse führen dann ziemlich sicher zu concentrischer, aber auch, durch die sich allmälig einstellende Störung im Blutkreislaufe, später zu excentrischer Hypertrophie, noch später zu Klappenfehlern und Insufficienz mit den diesen eigenen Erscheinungen und Folgen (Hydrops, etc.), schliesslich zur Entartung der Herzmusculatur und manchmal zum plötzlichen Tode durch Syncope, Vorgänge, die durch die concommittirende Blutarmuth noch ganz besonders begünstigt werden. Noch ehe es dazu kommt sind freilich meist eine Reihe anderer Erscheinungen und Veränderungen zu beobachten. Der erschwerte Blutkreislauf macht sich unter Anderem hauptsächlich in der dauernden, stärkeren, allgemeinen Venenfüllung bemerkbar, die ihrerseits zu Capillaren und Venenerweiterungen (ziemlich constant auch, am unteren Rippenrande, aber auch anderswo Rücken, Kreuz etc.), zu blauem Gesicht, Neigung zu Rosacea (namentlich bei der concommittirenden fettigen Beschaffenheit der Haut, zu Varicen, Varicocele führt oder diese vermehrt, sowie eine Neigung zu kleineren und grösseren Hämorrhagien, blaue Flecke an der Haut schafft, die auch bei ganz geringen Anlässen sich geltend machen. Inwieweit diese allgemeine Venenfüllung und die dadurch bedingte Steigerung des Blutdruckes, oder die entzündlichen Erscheinungen, Entartung, aneurysmatische Erweiterungen der Arterien, an Apoplexien, namentlich im Gehirn — wozu Fettleibige ganz besonders neigen — Schuld tragen, lässt sich nicht immer genau präcisiren.

Die Venenfüllung macht sich auch im Pfortadergebiete und in allen Bauchorganen in mehr minder deutlicher Weise geltend und führt hier zu chronischen Magen- und Darmkatarrhen (oft mit Anorexie, Uebelkeit, Diarrhoe, seltener Verstopfung), zu Anschoppung der Leber, Milz, Nieren etc., zu Hämorrhoiden, sowie zu katarrhalischen Affectionen und Erscheinungen seitens der Genitalorgane, auf die wir weiter unten noch speciell eingehen werden. Auch die Harnblase ist oft in Mitleidenschaft gezogen; es zeigt sich meistens zu

häufiges, später vermindertes Bedürfnis zum Uriniren, Harndrang, Schmerzen etc., das Alles auch ohne katarrhalische Affection der Blasenschleimhaut. In der Beschaffenheit des Urins beobachtet man die grössten Schwankungen und Varietäten. Nicht unerwähnt wollen wir lassen, dass nicht selten zuckerhältiger Urin in periodischer oder vorübergehender Weise beobachtet wird. Dass Fettleibigkeit sich namentlich später oft mit Diabetes, harnsaurer Diathese, Gicht, Harngries, Harnsteinen und Harnsteinkoliken, sowie mit Gallenstauung, Icterus, Gallensteinen und Gallensteinkoliken etc. complicirt, ist eine nicht zu leugnende Thatsache, die übrigens im Obengesagten ihre Erklärung findet.

Auch im kleinen Blutkreislauf treten, oft schon sehr frühzeitig, Stauungen und deren Folgen, namentlich Bronchialkatarrh, mit oder ohne Emphysem, Husten, Auswurf etc. auf. Dasselbe sei vom Kehlkopf und Rachen erwähnt, wo auch oft Reiz- und katarrhalische Erscheinungen vorhanden sind, welche — natürlich — immer und immer wieder nur der „Erkältung“ zugeschrieben werden.

Die mit Fett durchsetzte Körpermusculatur muss absolut und relativ schwerer arbeiten, zumal der Sauerstoff, durch die vorhandene Anämie, aber auch weil Herz und Lungen nicht gut functioniren, mehr-minder mangelt. Trotzdem kann man anfänglich, in Folge der erhöhten Arbeit bei verhältnissmässig noch gutem Ernährungszustande, Hypertrophie, namentlich an den Muskeln der unteren Extremitäten begegnen; allein die zunehmende Fettinfiltration erschwert die Muskelthätigkeit immer mehr und mehr und Muskelentartung wie Schwund tritt allmälig ein. Gehen und Steigen werden dann immer langsamer, beschwerlicher, bald von Schweiss gefolgt, der oft in sehr gesteigertem Maasse auch in der Ruhe auftritt und die durch das schlechtleitende Fettpolster bewirkte Wärmestauung natürlich ausgleicht. Dass neben der erschwerten Wärmeabgabe Fettsüchtige bei fieberhaften Processen wenig hohe Temperaturen aufweisen und trotzdem sehr gefährdet sein können, ist aus dem Obenangeführten leicht begreiflich.

Wichtig sind ferner die Erscheinungen in der Geschlechtssphäre. Bei Männern beobachtet man anfänglich gesteigerte, später verminderte Geschlechtslust bis zur Impotenz, letzteres übrigens oft, wenn auch nur vorübergehend, bei verschiedenen Entfettungscuren zu beobachten. Aehnlich verhalten sich die Frauen, deren Menses nur zu häufig ungünstig beeinflusst werden und zwar seltener durch zu starke und zu häufige, als durch zu schwache, weniger häufige und unregelmässige Blutungen. Hand in Hand damit geht oft Sterilität, die übrigens oft nach Jahren noch verschwindet, wenn die Fettleibigkeit gehoben ist. Dasselbe gilt von dem nur zu häufigen Fluor albus, namentlich bei blutarmen, fetten Frauen. Auffallend sind oft auch bei den Fettleibigen die Störungen in der Psyche, wie sie durch Denkfaulheit, Unlust zu geistigen, wie körperlichen Arbeiten, Energielosigkeit, Schwerfälligkeit etc. zum Ausdruck kommt und sich oft bei Entfettung vorübergehend noch steigern.

Alle diese Zustände bringen mit zunehmender Dauer, Intensität, Alter etc. mehr Gefahr, trüben die Prognose dadurch erheblich, die bei jugendlichen Individuen und zweckmässiger Behandlung, wenn sie früh, energisch und nachhaltig genug betrieben wird, fast absolut günstig ist. Die ungünstige Prognose trifft erst bei langer Dauer zu, wenn die genannten Störungen und Veränderungen der verschiedenen Organe, namentlich aber des Herzens und Gefässystems eingetreten sind und den allmäligen oder plötzlichen Tod bedingen. Wir meinen hier hauptsächlich durch Hydrops, Lungenödeme, Herzlähmung, Herzruptur, Hirnhämorrhagie, welche beide letztere oft ohne jede Ueberanstrengung und besondere äussere Veranlassung eintreten. Abgesehen von allen diesen Gefahren ist die Prognose durch die eventuell concommittirenden oben erwähnten Erkrankungen, wozu Fettleibige ganz besonders neigen,

beeinflusst. Endlich wollen wir noch der Bedrohung Erwähnung thun, deren Fettsüchtige durch jede intercurrente Erkrankung und sei sie ein sonst ziemlich unschuldiger Bronchialkatarrh, noch mehr aber bei fieberhaften Processen (Typhus, acuter Gelenksrheumatismus, Pneumonie, Scharlach, Influenza etc.) erfahren kann.

Die pathologische Anatomie des Fettsüchtigen ist — abgesehen von der mehr-minder bedeutenden Fettanhäufung und Ablagerung an den wiederholt genannten Stellen, wodurch die technische Ausführung von Obductionen oft bedeutend erschwert wird — die ihrer Complicationen und begleitenden Erkrankungen und darf uns daher hier nicht lange aufhalten. Ein ziemlich constanter Befund ist ein nach allen Dimensionen mehr oder minder vergrössertes Herz, sodann eine Stauungsmilz, Stauungsnieren, Muskatnuss- und Fettleber, wie auch chronische Entzündungen durch Stauung in den Schleimhäuten der Verdauungs-, Athmungs-, Geschlechts- und Harnorgane. Doch ist die venöse Hyperämie in diesen Organen, wenigstens was die Lebhaftigkeit der Farbe anbetrifft, oft durch die vorhandene Blutarmuth weniger auffallend.

Die Behandlung der Fettsüchtigen ist seit Alters auf den verschiedenen Wegen versucht und mit verschiedenen Mitteln erreicht worden. Aber alle Behandlungsmethoden, die bis auf den heutigen Tag versucht worden sind, litten und leiden an der Schablone, Kurzsichtigkeit, Engherzigkeit (nicht immer der Autoren, sondern mehr der Nachbeter), an mangelnder Individualisirung, und legen nicht genug Werth auf detaillirte und nach Zeit, Umständen und Bedürfnissen variirte und modificirte Verordnungen. Von den Hungercuren, Durstcuren, Schrot'schen Semmelcuren, Speichelcuren bis zu den Terraincuren und Entfettungscuren von Banting, Oertel, Ebstein etc. lässt sich immer dasselbe sagen, dass sie erfunden worden sind, um nach einiger Zeit mehr-minder spurlos wieder zu verschwinden. Man hat allen diesen Curen bald mehr Vortheile, bald mehr Nachtheile nachgerühmt, ohne zu bedenken, dass sie Alle und selbst die mit Medicamenten wie Jod, Quecksilber oder Geheimmitteln wie Antisarcin, etc. zu rechter Zeit, am rechten Ort, bei geeigneten Individuen unter richtigen Variationen und Combinationen erfolgreich sein können. Die Individualisirung jedes einzelnen Falles und die Variationen und Modificationen, die sich naturnothwendig im weiteren Verfolge je nach dem Resultate und den Wirkungen auf das Individuum ergeben, sollten nothwendigerweise eben mehr oder minder ausschlaggebend sein. Ohne diese Berüchsichtigung und Controle der jeweilig verordneten Schablone, ohne Detailbehandlung muss jede Methode mit der Zeit sich discreditiren. Daran ändern auch nicht die Errungenschaften der Ernährungsphysiologie, wie sie namentlich durch Pettenkofer, Voit und ihre Schüler in die wissenschaftliche und therapeutische Medicin eingeführt worden sind.

Bekanntlich hat schon Banting möglichst viel Albuminate von seinem Arzte Harvey verordnet und Fette, sowie Kohlenhydrate entzogen bekommen, eine Methode, die auf physiologischer Grundlage später wissenschaftlich um somehr Beachtung fand, als ja Albuminate eine ausgiebige Blutbildung fördern sollen, deren die Fettleibigen so sehr bedürfen.

Die Fette und Kohlenhydrate, die man mehr oder minder entzog, wurden von Ebstein auf Grund eigener Auffassungen wieder mehr in die Diät der Fettleibigen aufgenommen und zweifellos sind in geeigneten Fällen mit dieser Methode gute Resultate erzielt worden. Das wird immer geschehen, wenn die Diät mit oder ohne Zufuhr von Fett so veranlagt wird, dass der Körper von seinem aufgespeicherten Fett und Flüssigkeit hergeben muss, was ja bekanntlich immer eintritt, wenn der Eiweissumsatz vermehrt, und der Stoffwechsel gesteigert ist.

Oertel hat seine Entfettungslehre wesentlich auf Einschränkung der Gesammtzufuhr, namentlich der Flüssigkeitsmengen, vermehrte Eiweissnahrung, erhöhte Muskelthätigkeit und besonders Herzmuskelgymnastik und Terraincuren aufgebaut.

Für uns sind alle diese und die oben erwähnten Momente, aber auch oft noch sehr viel mehr andere, gerade für das Individuum, das zu behandeln ist, maassgebende Factoren wichtig und berüchsichtigungswerth. So ist, abgesehen von der Ernährung, die wir weiter unten ausführlich besprechen wollen, in äusserer Beziehung die Vermehrung, Regelung, Ueberwachung, 'Abwechslung von Bewegung, Ruhe und Lagerung von hervorragender Wichtigkeit und Bedeutung, namentlich insofern diese Momente in Zusammenhang mit anderen ebenso bedeutungsvollen und indicirten Factoren, die den individuellen Bedingungen angepasste Muskelthätigkeit und die Functionen des gesammten Körpers zu beeinflussen im Stande sind.

Für uns ist die Regelung der Flüssigkeitszufuhr in Bezug auf Zeit, Menge, Mischung, Temperatur, Art und Weise der Zufuhr ebenso wichtig oder wichtiger geworden, als das allgemeine Gebot oder Verbot von Wasser, Wein, Bier oder dergleichen. In derselben Weise ist die Zufuhr von Nahrungsstoffen genau zu berücksichtigen, weil nicht nur auf die chemische Zusammensetzung derselben, sondern noch auf eine ganze Menge anderer wichtiger Factoren es in der Regel ankommt, ob und wieviel in der Zeiteinheit und in welchem Verhältnis zur geleisteten Arbeit und verbrauchten Kraft aufgenommen und ausgenützt wird, mit welchen Rückständen, mit welcher localen und allgemeinen Belastung des Kreislaufes, nicht bloss des Blutkreislaufes, mit welcher Mund-, Magenarbeit, Organabnützung etc. diese und noch viel mehr andere, namentlich nach der mechanischen, jedenfalls physikalischen Seite hin liegende Factoren, scheinen uns bisher unberücksichtigt oder ziemlich vernachlässigt worden zu sein. Und doch kommt es bei jeder Behandlung der Fettsüchtigen, die in Zeit ihrer Erkrankung, Alter, Ernährung, Thätigkeit, Beruf, Klima, Individualität überhaupt so wichtige und berücksichtigungswerthe Eigenthümlichkeiten haben, darauf an, dass sie nicht nur von ihrem überschüssigen Fett befreit werden und nicht mehr Gefahr laufen des Weiteren übermässig fett zu werden, sondern auch, dass sie so weit möglich alle unangenehmen Folgen ihres Fettzustandes auf die denkbar einfachste, unschuldigste, kürzeste und nachhaltigste Weise verlieren.

Wir suchen diesen Verhältnissen Rechnung zu tragen, indem wir unter Berücksichtigung aller aus der Anamnese, Untersuchung, Beobachtung, Erfahrung, Kunst und Wissenschaft gegebenen Momente unsere individuellen Verordnungen geben, dabei aber aus der Art und Weise der Wirkung auf den Organismus und seiner Theile diejenigen Modificationen und Variationen vornehmen, die etwa nach Wunsch oder Bedürfnis wichtig und nöthig erscheinen. Wir erinnern uns dabei, dass und wie weit der Mensch das Product seiner Lebensweise ist und suchen und finden darin, beziehungsweise in der Bekämpfung althergebrachter, namentlich übler Gewohnheiten eine ergiebige Quelle für die Erreichung unseres Zieles, und dieses Ziel ist nicht nur das überschüssige Fett mit seinen directen und indirecten Folgen verlieren, sondern auch nicht mehr fett zu werden. Wir überwachen nicht nur Essen, Trinken, geistige Thätigkeit, Bewegung, Ruhe, Lagerung, Bekleidung, Wohnung etc., sondern die allgemeine und locale Blutvertheilung und Circulation, die Secretionen und Excretionen (Stuhl, Urin, Hautausscheidungen etc.), sowie Schlaf, Appetit und alle in Betracht kommenden Körperfunctionen, unter Controle des Körpergewichtes und bestimmter Maasse. So wird dem Wohl- und Uebelbefinden, Schmerzen, allen Magen- und Darmerscheinungen, Herz-, Nieren-, Gehirn-, Lungenzuständen, Bewegungs- und Athembeschwerden u. dgl. mehr in der thunlichsten Weise schon von vorne herein, aber auch des Weiteren bei steter

Beobachtung Rechnung getragen. Von allen diesen und ähnlichen Gesichtspunkten geleitet, wird es einleuchtend, wenn man — natürlich immer wieder unter strengster Berücksichtigung der individuellen Verhältnisse und der allenfalls nach Wunsch und Bedürfnis nothwendigen Abänderungen — den Fettleibigen Vorschriften in folgenden Richtungen gibt, ohne damit für den Einzelfall die Zahl der Möglichkeiten und Nützlichkeiten auch nur annähernd erschöpfen zu wollen.

Controle von Maass und Gewicht. Es versteht sich von selbst, dass es hier auf das relative, nicht auf das absolute Maass und Gewicht ankommt, beziehungsweise auf die sich im Verlaufe der Behandlung ergebenden Veränderungen, welche einen objectiven Anhaltspunkt für die Beurtheilung des Zustandes, sowie einen Fingerzeig für eventuell vorzunehmende Modificationen abgeben sollen. Als Maass lassen wir in den meisten Fällen, wenigstens allwöchentlich den Brust- und Leibumfang bestimmen und zwar ersteren in Höhe der Brustwarzen, letzteren in Höhe des Nabels. Bei besonders ausgedehntem Bauche, mit oder ohne Verschiebung des Nabels nach oben oder nach unten, empfiehlt es sich auch die Entfernung des Nabels vom Processus xiphoideus, sowie vom Schambein bestimmen zu lassen. Bei Fällen von Lipomatosis universalis kann unter Umständen interessant oder nützlich erscheinen, den Umfang anderer Körperstellen (Schenkel, Waden, Oberarme, Hände, Füsse, Finger, Hals, Gesicht etc.) zu controliren. Bei Heranwachsenden kommt dann noch die Körperhöhe in Betracht, welche man zweckmässigerweise etwa monatlich einmal feststellen lässt. Indem die regelmässige Bestimmung von Maass und Gewicht uns die objectivsten Anhaltspunkte für die Beurtheilung des Verlaufes der Behandlung, beziehungsweise der gemachten Fortschritte an die Hand gibt, ist sie, je nach dem Ausfall, für Arzt und Patienten eine Belohnung oder eine Mahnung, ja eine Drohung, gleichzeitig ein Sporn zur stricteren Durchführung der Verordnungen. Das Ausbleiben von einer befriedigenden Gewichtsabnahme, beziehungsweise eine Zunahme muss immer zu einer schärferen Betonung der Verordnungen führen, und das verfehlt dann meistens auch seinen Zweck nicht, abgesehen von den Abänderungen und Modificationen, die aber sehr wohl überlegt und sorgfältig abgewogen und nicht bloss nach Willkür und Wunsch des Kranken geschehen sollen.

Wegfall aller einengenden und einschnürenden Kleidungsstücke. Es ist einleuchtend, dass Alles aus der Lebensweise des Patienten wegfallen muss, was den Kreislauf hemmt und verlangsamt und zu Stockungen führen kann, damit aus diesem Grunde der Verbrennungs- und Circulationsprocess keinen Einhalt erleidet. Einengende und einschnürende Kleidungsstücke müssen daher beseitigt werden und darunter vor Allem das unheilvolle Mieder, um das Bein gelegte Strumpfbänder, enge Kragen oder Aermel, stramm angeschnallte Hosen oder Säbelgürtel, Bauchriemen, enggebundene Röcke, unter Umständen sogar die Fischbeine und Stahlstangen aus den Taillen, Cravatten u. s. w. Wie gerade das mechanische Moment bei der Entstehung von localer Fettablagerung eine wichtige, bisher unbeachtete Rolle spielen kann, sieht man an den Fingern, an denen fortdauernd enganschliessende Ringe getragen werden. Hier findet man unmittelbar rings um den Ring, nach der peripheren Richtung einen Wulst von abgelagertem Fett, das eben als Folge von verlangsamter Circulation durch den Druck des Ringes entstanden ist. Aehnlich erklären sich die zu starken Hüften, das allzufette Gesäss, das Magenpolster und wohl alle localen und allgemeinen Fettanhäufungen.

Partielle kalte Applicationen. Dass kalte Abwaschungen, beziehungsweise Abreibungen ausser dem leicht begreiflichen Bedürfnis nach Reinlichkeit, noch der Hauptindication bei der Behandlung der Fettleibigen Rechnung tragen, den Stoffwechsel möglichst anzuregen, ist leicht ersichtlich. Oft, zumal im

Sommer, entsprechen diese kalten Abreibungen einem sehnlichsten Wunsche der Patienten, deren Körper, beständig durch eine dicke Fettschicht geschützt und von der Aussenwelt isolirt, also durch einen sehr schlechten Wärmeableiter, trotz der erhöhten Transspiration und Perspiration, Hyperhidrosis etc., sich nur schwer der übermässigen Körperhitze entledigen können und stets nach Abkühlung verlangen. Viele zum Theil durchsichtige Gründe sprechen dafür, dass wir für öftere partielle und nicht bloss für einmalige, allgemeine kalte Abwaschungen und Abreibungen des Körpers sind. Der träge Stoffwechsel des Fettleibigen würde trotz der einmaligen, wenn auch allgemeinen kalten Abwaschung der Hautoberfläche doch bald wieder der Anregung bedürftig sein und wir müssen daher möglichst oft auf diese wichtige und doch so einfache Application recurriren. Dass dann nur partielle Abwaschungen in Frage kommen, ist einleuchtend. Wir unterziehen z. B. Brust und Bauch, oder beide Arme, oder beide Beine, oder Gesäss mit Unterleib etc. abwechslungsweise dieser Application und zwar möglichst durch den Patienten selber, der Muskelthätigkeit gebrauchen kann. Plötzliche Abkühlungen der gesammten Körperoberfläche (durch allgemeine kalte Abreibungen sowohl, wie durch Bäder oder Einwickelungen) und die folgende Steigerung des Blutdruckes mit Hyperämie der inneren Organe bei einem ziemlich labilen Herzen und Gefässsystem, wie sie der Fettleibige oft hat, will uns nicht immer ganz ungefährlich erscheinen. Also lieber oft und wenig, als selten und viel auf einmal wird uns hier dienlich sein und vor unliebsamen Ueberraschungen wahren, eine Maxime, die auch bei allen anderen Proceduren ihre volle Geltung hat und leider nur zu selten genügende Berücksichtigung und Würdigung findet.

Partielle heisse Applicationen. Unter partiellen Bädern verstehen wir solche, wo nur einzelne Körperstellen gebadet werden. Es kommen hier Fuss-, Arm-, Sitz- und Kopfbäder hauptsächlich in Betracht. Fuss- und Sitzbäder sind von jeher bekannt und wir wollen uns weiter nicht darüber unterhalten, als bemerken, dass die Fussbäder möglichst hoch bis zum Knie zweckmässig genommen werden. Von Armbädern hört man ja in letzterer Zeit hier und da sprechen, doch gehören dieselben gerade nicht zu den gangbarsten Applicationen, während seit einer langen Reihe von Jahren dieselben von uns tagtäglich so und so oft und bei den verschiedensten krankhaften Zuständen verordnet werden. Bei diesen Armbädern lassen wir beide Hände und Arme bis über die Ellenbogen, für unsere fetten Kranken in thunlichst heisses Wasser stecken. Technisch dürften diese Armbäder keine besondere Schwierigkeit bieten, ebenso wie die Kopfbäder, welch' letztere jedoch bei der Behandlung der Fettleibigen ohne sonstige Complicationen weniger in Anwendung kommen. Doch wollten wir an dieser Stelle derselben Erwähnung gethan haben, zumal sie so gut wie unbekannt sind, während sie uns im Laufe der Zeit, sich als ebenso ungefährlich und erfolgreich wie als unentbehrlich, namentlich bei vielen Kranken mit Kopfweh, Migräne etc. neben anderen geeigneten Proceduren herausgestellt haben. Fuss-, Arm- und Sitzbäder kommen also bei der Behandlung der Fettleibigen hauptsächlich in Betracht, meistens abwechselungsweise und täglich eines oder mehrere von ihnen. Specielle Indicationen, wie locale Schmerzen oder Anschwellungen, Hämorrhoiden, Krampfadern, Varicocelen, kalte Extremitäten etc., können zu einer grösseren Berücksichtigung des einen Localbades gegenüber den anderen führen. Hier soll sich eben die Kunst des Arztes zeigen, der nicht nach einer Schablone und wie der Jurist nach Gesetzparagraphen sein Urtheil fällt, sondern sich im weitesten Spielraum bewegend, aus den complicirten Verhältnissen des kranken Menschen die wichtigsten Anhaltspunkte herauslesen muss zu einer nützlichen oder nothwendigen Behandlung. Ob man Frauen während der Menses heisse Fuss- und Sitzbäder nehmen lässt, ist nicht unter

allen Umständen zu negiren, im Gegentheil! Derartige heisse locale Bäder spielen bei uns, wie gesagt, eine grosse Rolle, hauptsächlich da, wo es sich um die Regelung einer mangelhaften Circulation handelt, was ja bei den meisten kranken Menschen der Fall ist. Bei den Fettleibigen wirken diese Localbäder erfahrungsgemäss sehr günstig, indem sie den Stoffwechsel anregen, die locale und allgemeine Circulation beleben, die Blutvertheilung gut unterstützen, leicht Schweissbildung veranlassen, die Athmung begünstigen, und den Verbrauch des aufgespeicherten Fettes, sowie die Ausscheidung der sich dabei bildenden Schlackenstoffe befördern. Bei einem solchen Localbad von 40—50° C., was von den meisten Menschen gleich oder in kurzer Zeit ohne weitere Schwierigkeiten genommen wird, steigt allmälig subjectiv und objectiv die Körpertemperatur, und es kommt zu einer mehr oder minder starken Schweissbildung, die früh oder spät, gewöhnlich 10—20 Minuten nach Beginn des Bades eintritt und so lange das Bad dauert, meistens auch eine längere Zeit nach demselben anhält. Daher lassen wir auch fast immer das Localbad eine halbe Stunde lang nehmen. Gewöhnlich werden solche Bäder gern genommen. Macht sich manchmal die Erhitzung, namentlich im Kopfe, unangenehm fühlbar, so empfiehlt sich das Auflegen einer kalten Compresse oder dgl. auf die Stirn. Wünschen wir eine intensivere Schweissbildung, so lassen wir das Bad länger nehmen, halten aber die Temperatur durch Nachgiessen von heissem Wasser möglichst auf derselben Höhe und hüllen den Patienten während und nach dem Bade in wollene Decken ein. Warum wir den Gebrauch solcher localen, partiellen Bäder den üblichen Voll-Kasten-Dampfbädern u. dgl. vorziehen, ist aus den zum Theil im vorhergehenden Abschnitte angegebenen Bemerkungen ersichtlich, abgesehen davon, dass beim Baden von jeweilig kleineren Theilen der Körperfläche, man eine viel höhere Temperatur vertragen kann als bei Bädern des ganzen Körpers, und gerade die höheren Temperaturen die uns so erwünschten localen und allgemeinen Reactionen liefern u. dgl. Vergleichen wir nun, was wir von den localen kalten Abwaschungen und den localen heissen Bädern gesagt haben, so muss auffallen, dass wir eigentlich mit diesen beiden scheinbar gegentheiligen Applicationen ein und dasselbe erstreben und erreichen, und zwar die Anregung des Stoffwechsels, die bessere Blutvertheilung, die Vermehrung des Verbrennungsprocesses im Organismus und folglich den Verbrauch des überflüssigen Fettes. Ein Gegensatz zwischen Kälte und Wärme existirt somit in der Therapie ebensowenig wie in der Physik. Beide sind nur Gradunterschiede einer und derselben, der thermischen Application und in der Praxis soll die Hauptfrage nicht, wie so üblich, ob Kälte oder Wärme, sondern: wann, wo, wieviel, wielange, wie oft, mit welcher Combination, Variation etc. heissen. Noch müssen wir hier erwähnen, dass neben den genannten heissen Localbädern, die Hitze auch in Form von trockenen oder feuchten Umschlägen, Fomentationen, durchtränkten Schwämmen etc. namentlich an Stellen, wo ein Bad nicht leicht zu appliciren ist, angewendet werden kann, zumal wenn Complicationen es angezeigt erscheinen lassen.

Mechanische Einwirkungen. Dass ausser Gehen, Steigen, Turnen etc. eine weitere mechanische Behandlung des Körpers, namentlich des Bauches und der sonst noch von der übermässigen Fettablagerung befallenen Körpertheile nicht nur auf die locale Circulation dieser Stellen, sondern auch auf den allgemeinen Blutkreislauf und folglich auf die uns hier beschäftigende Ernährungsstörung günstig einwirken muss, braucht nicht weiter auseinander gesetzt zu werden. Die mechanische Beeinflussung, die wir meinen und üben lassen, ist aber von der schablonenhaft und gar oft allein üblichen Massage urverschieden. Da, wo die wohlthätige Hilfe der sogenannten Massage ärztlicherseits in Anwendung gezogen wird, geschieht das gewöhnlich so, dass der Patient ein, seltener zweimal täglich meistens

durch einen Masseur, seltener durch den Arzt selbst, der gewählten Manipulation unterzogen wird, dann aber meistens während einer längeren Zeit, die bis zu einer Stunde gehen kann. Wir geben dagegen unseren Fettleibigen den Auftrag öfters und abwechselungsweise die bestimmten Stellen kurze Zeit, dafür aber oft, recht stark zu bearbeiten und ausser dem üblichen Streichen, Drücken, Kneten, Hacken, auch kräftig zu zwagen und zu kneifen. Dazu ist meist weder der Arzt, ausser zur Anweisung, noch ein mehr oder minder kundiger „geprüfter“ Masseur von nöthen, sondern wird meist einzig und allein der Patient selbst genügen, der seine Hände stets bei sich trägt und jeden passenden Augenblick benutzen kann, um einen Bruchtheil seines Auftrages auszuführen, den wir ihm zuvor in allen seinen Einzelheiten demonstrirt haben, wobei das psychische Moment nicht zu unterschätzen ist, dass der Patient selber durch eigene Thätigkeit zu seiner Gesundung beizutragen lernt. Auch hier, ebenso wie bei den kalten Waschungen und heissen Bädern kommt es somit auf das „Wenig auf einmal und lieber oft“ gerade an. Wir brauchen eben eine häufige Beeinflussung und Anregung der trägen Circulation in den sumpfigen Gegenden, wo das Fett, aus mechanischen, immer wiederkehrenden Gründen störend sich angesammelt hat. Da aber wirkt wiederholtes und entsprechend kürzere Zeit dauerndes Eingreifen besonders günstig. Massirt sich der Patient selbst, so kommt ihm die häufige Inanspruchnahme seiner Muskelthätigkeit auch zu gute und schliesslich fallen ihm die Kosten für fremde Hilfen weg, was bei weniger Bemittelten nicht unberücksichtigt werden darf.

Bezüglich der Massageart bei Fettleibigen kann man im Allgemeinen sagen, dass je kräftiger und tiefer innerhalb der erlaubten Grenzen die dicken Fettmassen geknetet, gedrückt und gezwagt werden, desto grösser die Wirkung. Die anfänglich dabei oft sich einstellenden Schmerzen pflegen nach einigen Tagen mehr oder minder zu schwinden und was im Beginn eine Plage, wird meistens später für den Patienten ein Vergnügen. Der Bauch soll ganz besonders berücksichtigt werden und zwar nicht allein, weil er in den weitaus meisten Fällen der Hauptsitz der Fettablagerung, sondern weil beim in der Entfettung begriffenen Fettleibigen sich aus vielen Gründen meistens Verstopfung einstellt, welcher durch Anregung der Darmthätigkeit, neben vielen anderen gebotenen Hilfen, auch vermittelst mechanischer Einwirkungen zweckmässig entgegengetreten wird. Hier muss man aber die geschlossenen Fäuste kräftig und tief eindrücken, damit durch die dicken Bauchdecken auch das Gekröse und die es umgebenden Fettklumpen erreicht werden etc. etc. Eine Reihe anderer zweckmässiger Uebungen könnten wir aufzählen, die in die mechanischen Einwirkungen noch gehören und ein Jeder leicht allein ausführen kann, so das Anziehen der Beine gegen den Leib, sich nach vorne bücken in sitzender Lage und so den Bauch gegen die Oberschenkel bringen und viele andere mehr. Ihr Wesen ist die Ausübung eines momentanen Druckes auf den Leib und sie lassen sich besser demonstriren als beschreiben. Uebrigens kann sich ein Jeder derartige Uebungen ersinnen, eine Schablone ist auch hier verwerflich, weshalb auch wir im Allgemeinen keine grosse Sympathie für all die in neuester Zeit ersonnenen Apparate empfinden können, welche die menschliche Hand in der Ausübung der Massage etc. ersetzen sollen. Doch wollen wir gestehen, dass auch von uns ein selbst angegebener Apparat als Faullenzer manchmal empfohlen wird, der sich durch seine Einfachheit, sowie durch die von ihm gewährte Möglichkeit auszeichnet, alle Muskelgruppen beziehungsweise Körpertheile in harmonischer Weise vermöge verschiedener leicht auszuführender Uebungen in Thätigkeit zu bringen.

Hydrotherapeutische und Guttapercha-Umschläge. Undurchlässige Umschläge, wie wir sie mit dem einfachen Auflegen von Guttapercha

erzielen, bewirken eine gleichmässige Circulation der eingehüllten Körperstellen und begünstigen die Verbrennung, Abfuhr und Fortschaffung des abgelagerten Fettes aus denselben, gleichmässige Temperatur u. A. m. Sie sind besonders während der Nacht, wo der Körper ruht, bequem zu nehmen und zweckmässig. Am Bauche angewandt üben diese Umschläge einen befördernden Einfluss auf den Stuhlgang. Doch dürfen dieselben nicht fortdauernd an einer Stelle gebraucht werden, sonst würde bald die Haut, wohl in Folge von retentirtem Schweiss, mit unangenehmen Reizerscheinungen reagiren und zum Aussetzen nöthigen. Uebrigens heilen derartige Affectionen, Dermatitiden, die oft eigentlich mehr Folliculitiden sind, in einigen Tagen ohne Weiteres, am schnellsten unter Puderungen. Diese Guttapercha-Applicationen haben bei uns den Platz der üblichen hydrotherapeutischen, sogenannten PRIESSNITZ'schen Umschläge zum Theil eingenommen, von welch' letzteren sie sich durch eine grössere Bequemlichkeit und Annehmlichkeit unterscheiden. Nasse, heisse oder kalte Umschläge möchten wir aber nicht für alle Fälle, wie schon oben angeführt, entbehren. Abwechselung zwischen Bewegung, Ruhe, geistiger Thätigkeit, sowie in der Lagerung. Es herrscht nicht allein beim Publicum, sondern auch bei Aerzten der Glaube, es könne der Fettleibige durch viel Bewegung sich des übermässigen Fettes entledigen, und es wird auch allseits dicken Menschen gerathen, grosse Fusstouren, Landpartien zu unternehmen, alle Berge zu besteigen, den ganzen Tag zu rudern oder Schlittschuh zu laufen, Velociped zu fahren, zu reiten oder andere dergleichen Strapazen und Anstrengungen. Leider kommt nur zu oft der Misserfolg, wenn nicht Schlimmeres, als Folge dieses thörichten Handelns. Hier zeigt sich am prägnantesten, dass das Bessere ein Feind des Guten ist. Eine mässige Bewegung ohne Ueberanstrengung seitens des Fettleibigen, kann ja für die Abschaffung des überschüssigen Fettes nur förderlich sein. Dazu rechnen wir kleinere Spaziergänge sowohl, wie freie Uebungen mit Berücksichtigung aller Körperpartien, also auch der zu oft vernachlässigten oberen Extremitäten, des Rumpfes und möglichst der ganzen Körpermusculatur. Dazu rechnen wir auch das Rudern und das Schlittschuhlaufen, das Tanzen und das Schwimmen, das Reiten und das Radfahren und unsertwegen auch das Holzsägen und Spalten und überhaupt Alles, was ein gesunder Mensch macht oder machen kann, gehen aber dabei immer vom Grundsatze aus womöglich unter der Leistungsfähigkeit zu bleiben, wenn auch mit der Tendenz, diese successiv zu steigern bis zu einem gefahrlos erreichbaren Grade. Ueberanstrengung heisst Stockung, Lähmung, mässige Bewegung bedeutet Anregung, Belebung! Wenn die Bewegung mässig und zweckmässig sein soll, so muss sie kurz und durch Ruhe unterbrochen werden. Diese wird dann im Interesse einer besseren Blutvertheilung zweckmässigst in verschiedenen Lagerungen eingenommen. So ist das Sitzen eigentlich keine richtige Ruhe nach dem Gehen, da die Beine in beiden Fällen herunterhängen. Einige Minuten in horizontaler Lage verbracht, gewähren nach einem Gange eine grössere Erholung, als ein längeres Sitzen. Also Abwechselung zwischen Bewegung und Ruhe, aber auch in der Lagerung, ohne dabei die Knie-Ellenbogen-, beziehungsweise Bauchlage zu vergessen, die eigentlich unsere übliche Lage sein müsste und uns vielleicht nur in Folge der Cultur und Civilisation abhanden gekommen ist, sowie die Lagerung mit erhobenen Armen und Aehnliches. Bezüglich der geistigen Thätigkeit gelten dieselben Verhaltungsmaassregeln, mutatis mutandis, wie für die körperliche; demgemäss soll sie, bei Vermeidung von jeder Ueberanstrengung und Einseitigkeit so geübt werden, dass sie durch Ruhepausen und Einschaltung von körperlicher Bewegung häufig unterbrochen wird.

Beeinflussung der Athmung. Was wir mit den betreffenden Verordnungen bezwecken, d. h. soviel wie möglich Sauerstoff aufzunehmen, bedarf

keiner besonderen Erläuterung. Nur Eines möchten wir an dieser Stelle Erwähnung gethan haben, einer Procedur, der wir Fettleibige, zwecks Erhöhung ihrer respiratorischen Fähigkeit gern unterziehen. Wir drücken dem, mit angebogenen Beinen horizontal und ganz flach liegenden Patienten beide geschlossenen Fäuste oder auch die flachen Hände fest und tief in den Bauch ein, und ohne sie wegzunehmen, lassen wir den Patienten langsam 8—10—20mal tief ein- und ausathmen. Diese Procedur lassen wir dann täglich mehrmals, am Besten vor den Mahlzeiten ausführen und es ist oft erstaunlich zu sehen, wie sie im Sinne einer Erleichterung des Athmungsactes und einer besseren Sauerstoffbereicherung des Blutes prompt und schnell wirkt.

Regelung der Diät. Bekanntlich haben die berühmt gewordenen Entfettungscuren alle mehr oder minder den Schwerpunkt auf die Diät gelegt, und zwar auf die Quantität sowohl, wie auf die Qualität der Nahrungsmittel und auf das Verhältnis derselben zu einander, nach der Eintheilung derselben in Eiweiss, Fette, Kohlenhydrate. (Die in der thierischen Oekonomie eine so wichtige Rolle spielenden Salze fanden dabei fast immer keine oder ungenügende Berücksichtigung.) So sind zum Beispiel die Kostsätze:

Nach Ebstein	102	Eiweiss,	85	Fette,	47	Kohlenhydrate
Nach Oertel	170	„	43	„	114	„
Nach Banting	171	„	8	„	75	„
Nach Peterson	50	„	50	„	400	„

Wenn man nun bedenkt, dass mit so verschiedenen, zum Theil in grellem Gegensatze zu einander stehenden Kostsätzen — denen wir noch viele andere, von Germain Sée, Dujardin-Beaumetz, Danod etc. hätten hinzufügen können — Fettsüchtige von ihrem übermässigen Fette befreien kann, so kommt man ungezwungen zu dem Schlusse, dass jeder Weg nach Rom führt, dass aber die Physiologie der Ernährung, mit ihrer Eintheilung der Nährmittel in Albuminate, Fette und Kohlenhydrate, mit den vicariirenden Vertretungen dieser Substanzen für einander, mit ihren Nährwerthen und Calorien, mit allen ihren Lehren etc. etc. uns in praxi nicht genügen kann. Der Hauptfehler aller dieser Lehren besteht, wie schon oben gesagt, darin, dass man vergessen hat, der Mensch lebe nicht von dem, was er isst und trinkt, sondern von dem, was und wie er verdaut und ausnutzt, und dass neben der Quantität und Qualität der eingeführten Sachen die so wichtige Art der Zufuhr, neben anderen Factoren, dabei ganz ausser Acht gelassen wurde. Wie soll man übrigens gar oft im praktischen, menschlichen Leben zwischen Fett, Eiweiss und Kohlenhydrat unterscheiden, wenn in den weitaus meisten Speisen, sich es nicht um diese Stoffe, sondern um Combinationen derselben handelt, wenn im Brod schon soviel Eiweiss, im Ei soviel Fett vorhanden ist? Unsere Erfahrungen lehren dagegen, dass mit den praktischen Begriffen wie Fleisch, Fisch, Obst, Gemüse etc., vielleicht mit Hinzufügung einzelner erläuternder Bemerkungen, da wo sie wünschenswerth erscheinen, man ohne Schwierigkeit zu jener Verständigung zwischen Arzt und Patient, gelangen kann, welche zu einer erfolgreichen Behandlung als Bedingung immer vorausgesetzt werden muss.

Bei der Wahl der zu erlaubenden Speisen und Getränke, legen wir nicht allein unsere eigenen Erfahrungen zu Grunde, sondern sind wir vom Wunsche getragen, den Fettsüchtigen in die möglichst einfachsten Verhältnisse zu bringen, die wir leicht überblicken können, um an der Hand der Beobachtung und der erzielten Resultate eventuell die nothwendigen und wünschenswerthen Veränderungen vornehmen zu können. Wir brechen natürlich dabei oft mit tief eingewurzelten Gewohnheiten, tragen aber den Wünschen und Bedürfnissen des Patienten soweit Rechnung, als sie in den Rahmen der Behandlung passen und vergessen dabei nicht, dass Alles in dieser Welt relativ ist und dass z. B. die eine oder die andere verbotene Speise unter Umständen erlaubt

werden kann, wenn dafür die eine oder die andere der früher erlaubten gestrichen wird.

Auf diese Erwägungen fussend, empfehlen wir vielleicht im gegebenen Falle folgende Diät:

Die Hauptnahrung soll aus *Fleisch* (jede Sorte, auch fettes Fleisch, kalt oder warm, ganz nach Belieben) *Fische*, *Austern*, *Caviar*, *Krebse*, *Hummer*, *Würste*, *Eier*, *Käse etc.* bestehen.

Als Nebennahrung dürfen *Brod* (weiss oder grau), *Obst*, *Compot*, *Spinat*, *Spargeln*, *Kohlarten*, *Sauerkraut*, *Gurken*, *grüner Salat* genossen werden.

Als Getränk rathen wir es bei *Wasser*, *Sodawasser*, *Sauerbrunnen*, *Frucht-* und *Citronensaft*, *Weiss-* und *Apfelwein* einstweilen bewenden zu lassen.

Daraus, dass wir vorhergehend Austern, Caviar, Spargeln, Compot etc. erwähnten, soll nicht die Folgerung geschlossen werden, dass die Fettsucht eine „Krankheit“ der besseren Stände sei, auch nicht, dass wir nur die Behandlung wohlhabender Fettsüchtiger im Auge haben. Denn gerade unsere Behandlung ist jedem Stande zugänglich, an jedem Orte durchführbar. Austern, Caviar, Hummer und feine Fische lassen sich sehr gut, vielleicht vortheilhaft durch *Häringe, geräucherte Flundern etc.*, sowie Fleisch durch *Wurstwaare*, Spargeln durch *Kohl*, feines Compot durch *Pflaumen* ersetzen etc., lauter Sachen, die mit den bescheidensten Mitteln zu bestreiten sind.

Des Weiteren verlangen wir wo möglich nie, dass unsere Patienten ihre gewohnte Beschäftigung absolut aufgeben und gehen vom Grundsatz aus, gesund könne ein Jeder werden überall, schicken deswegen unsere Fettsüchtigen nicht nach Badeorten, erwecken somit nicht den Gedanken, es könne nur derjenige mager werden, der sich einen Aufenthalt in diesem oder jenem Curorte erlauben kann. Nicht wohin man geht, sondern was und wie man thut ist doch hier, wie überall in der Therapie das allein Maassgebende.

Aus dem oben aufgestellten Verzeichnis der einstweilen zu erlaubenden Sachen geht hervor, dass folgende zunächst als verboten zu betrachten sind: Suppen, Kartoffeln, Rüben, Hülsenfrüchte, Maccaroni, Reis, Mehlspeisen, sowie Butter und Fette, (soweit sie nicht zur Zubereitung der Fleischgerichte und der Gemüse gehören) und unter den Getränken: Bier, Rothwein, Milch, Kaffee, Thee, Chokolade, Cacao, Schnäpse.

Das Verbot von den meisten hier angeführten Sachen ist durch unser Streben, Fette und Kohlenhydrate etwas einzuschränken gerechtfertigt, und wird wohl keinen Einwand erregen. Desgleichen rechtfertigt sich die Ausschaltung der von jeher als die Fettbildung begünstigenden Alkoholica, von denen jedoch zur Genügung eines sehr oft vorhandenen, berücksichtigungswerthen Bedürfnisses Weiss- und Apfelwein gestattet werden. Letzteren geben wir übrigens gegenüber anderen Alkoholicis auch aus dem Grunde den Vorzug, weil sie den Stuhl befördern, der bei der Entfettung — wie wir weiter unten sehen werden — zur Trägheit neigt und oft des Anstosses bedarf. Deshalb eben lassen wir Reis und Rothwein hauptsächlich vermeiden, ebenso Cacao und Chokolade. Wegen der Entziehung von Kaffee und Thee erregen wir oft anfänglich den Unwillen unserer dicken Patienten, namentlich weiblichen Geschlechtes. „Milch, Cacao und Chocolade sind bereits gestrichen, sagen sie, nun muss ich auch den Kaffee und den Thee opfern, was bleibt mir dann übrig, was soll ich zum ersten Frühstück geniessen?“ Gerade um dieses erste Frühstück anders zu gestalten als es ziemlich allgemein der Fall ist, streichen wir meistens auch Kaffee und Thee. Wir sehen nicht ein, warum wir bei unseren doch meist blutarmen, bleichsüchtigen, wässerigen, sumpfigen Fettsüchtigen, einer, trotz ihrer Altehrwürdigkeit dummen Gewohnheit zu Liebe, nicht für eine gute Blutbildung bereits am Tagesanbruch sorgen sollen. Und wie könnte eine solche besser geschehen als durch eine compacte Mahl-

zeit, etwa aus *Fleisch*, *Fisch*, *Ei*, *Käse* oder dergleichen nahrhafte Sachen abwechselnd bestehend, *gerade frühmorgens*, wo der Magen, nach stattgehabter Nachtruhe, gewiss wie alle übrigen Organe, sich erholt hat und im Zustande der meisten Leistungsfähigkeit sich befindet? Dieser, wie überhaupt der Bruch mit der Gewohnheit, kommt ja den meisten Menschen hart vor, doch ist er meist in kurzer Zeit überwunden und Manchem, der auf den Morgenkaffee thränenden Auges verzichten musste, schmeckt einige Tage später ein Stück Käse oder ein Ei wie noch nie, so gut. Uebrigens hat das Verbot von Kaffee und Thee auch den Zweck, die am Beginne der Behandlung mehr oder minder alterirten Nerven unserer Fettsüchtigen möglichst still zu legen und nicht unnöthigerweise durch den Genuss von sonst entbehrlichen Dingen aufzuregen.

Am Beginn der Behandlung verlangen wir von unseren Fettsüchtigen die grösste Strenge in der Durchführung aller, ganz besonders aber der diätetischen Verordnungen, weil eine solche allein im Stande ist, uns über die Reactionsfähigkeit des Organismus einen genauen Ueberblick zu gewähren. Tritt z. B. bei der strictesten Innehaltung der Verordnungen keine Abnahme ein, so können und müssen wir entsprechende Aenderungen der Lebensweise empfehlen. Das wird uns aber unmöglich gemacht, wenn der Patient de motu proprio dieses und jenes ändert, wenn auch nur stellenweise und vorübergehend. Später, wenn wir über die Wechselwirkung zwischen Behandlung und Fettsucht im vorliegenden Falle genaue Auskünfte besitzen, gestatten wir gern einzelne Abweichungen, namentlich wenn sie ausnahmsweise erfolgen.

Wie man aus dem oben Gesagten über erlaubte und verbotene Speisen und Getränke ersieht, nehmen wir keinen Anstand, Sachen, die als fettbildend gelten, wie Brod, Obst etc. in den Speisezettel unserer Fettleibigen aufzunehmen. Und mit Recht! Denn wer auf theoretische Deductionen fussend, eine absolute Fleischdiät empfehlen würde, dürfte bald die Unmöglichkeit eines derartigen Vorgehens einsehen. Schon aus rein menschlichen Gründen ist eine variirtere Nahrung geboten. Dann aber zwingt die weiter unten uns näher zu beschäftigende Stuhlfrage, neben den thierischen (Fleisch, Fisch, Eier, Käse), pflanzliche Sachen in gewisser Menge zu gestatten. Wir brauchen diesbezüglich die Begriffe „Hauptnahrung“ und „Nebennahrung“, und meinen damit — unter Verbannung der Waage vom Esstisch — dass zwischen beiden Nährmittelcategorien ein gewisses Verhältnis innegehalten werden soll, wobei in den meisten Fällen die Hauptnahrung auf $^4/_5$ der Gesammtnahrung anfänglich von uns festgestellt wird, ein Verhältnis, das manchmal mit $^3/_4$, auch $^2/_3$ sich als ausreichend erweist. Darin liegt implicite, dass wir unseren Fettsüchtigen die Nahrung nicht entziehen. Hungernlassen wäre eine Methode der Entfettung, die an Billigkeit und Schnelligkeit wohl nichts zu wünschen übrig lassen dürfte. Wir bezweifeln aber sehr, dass man dadurch eine bessere Blutbildung und eine Kräftigung des Herzens und der Gesammtmusculatur herbeiführt, deren Fettsüchtige so sehr bedürfen. Eine berechtigte Behandlung des Fettleibigen soll nicht allein wirksam, sondern und vor Allem unschädlich sein. Wie die Gesammtmenge der eingeführten Nahrung bei unserer Behandlungsweise nicht immer reducirt zu werden braucht, so ist es auch bei den Getränken der Fall.

In den weitaus meisten Fällen gestatten wir nicht allein im Rahmen der oben angeführten diätetischen Verordnung, im Laufe des Tages, innerhalb vernünftiger Grenzen, eine beliebige Menge Nahrung einzuführen, sondern auch nach Bedürfnis zu trinken, weshalb unsere Entfettungsvorschriften im Allgemeinen weder eine Hunger-, noch eine Durstcur sind. Das müssen wir hier noch besonders betonen, da man unsere Behandlung der Fettsucht von Laien und von Aerzten mit einer Suppen-, beziehungsweise Wasserentziehung identificirt und die haarsträubendsten Erdichtungen von Plagiat u. dergl.

daran geknüpft hat. Das **Wesen unserer Behandlung** liegt in der strengsten Individualisirung des Einzelfalles — wie wir das nicht genug betonen können. Will man aber aus unserer Diätetik für Fettsüchtige etwas ziemlich allgemein Giltiges, also Charakteristisches und Grundlegendes, Tonangebendes entnehmen, so finden wir es in der Verordnung: Kleine, lieber häufige Mahlzeiten und das Essen unter Umständen vom Trinken trennen, also in der Vertheilung der Gesammtzufuhr an Speisen und Getränken. Uebermässig grosse Mahlzeiten machen nicht unter allen Umständen dick. Indessen lehrt die tägliche Erfahrung, dass mit das wichtigste Moment für die Entstehung der Fettsucht in verhältnismässig zu grossen, wenn auch seltenen Mahlzeiten zu suchen ist.

Dass dem so ist, beweist folgende Thatsache: Gibt man dem Fettsüchtigen bei sonst gleichen Umständen dieselbe Menge Nahrung und Getränke, die er gewohnheitsgemäss täglich, vielleicht in zwei Hauptmahlzeiten geniesst, und wobei sein Körpergewicht stets zugenommen hat oder gleich geblieben ist, auf drei, vier, fünf und noch mehr Mahlzeiten vertheilt, so wird das Resultat fast immer eine Gewichtsabnahme sein, zumal bei kleineren, wenn auch öfteren Mahlzeiten, sich die Gesammtzufuhr allmälig von selbst einschränkt. Grosse Mahlzeiten begünstigen die Fettbildung und den Fettansatz, kleine Mahlzeiten dagegen den Fettverbrauch und die Entfettung. Die Erklärung dieses physiologischen Vorganges ist in erster Linie in einer, durch übermässige Ueberladung der Verdauungsorgane bedingten Circulationsstörung mit Abdominalplethora, Stauung, Verlangsamung des allgemeinen Blutkreislaufes und des Säftestromes in den Körpergeweben und Herabsetzung des ganzen Stoffwechsels zu suchen. Dann aber kommt in schnellem Tempo eine wahre Ueberschwemmung von Nährsäften in die Blut- und Lymphbahnen, Säfte, welche bei der Deckung des mässig vorhandenen organischen Bedarfes unmöglich Verwendung finden können. In diesem von Nährmaterial vollgepfropften, torpiden Körper muss der Mangel an Sauerstoff sich überall in den Geweben fühlbar machen, und der Verbrennungsprocess sehr leiden. Wiederholt sich derselbe Vorgang Tag für Tag, so kann das nur zu einem übermässigen Fettansatz, zur Fettleibigkeit führen.

Grosse Mahlzeiten müssen daher möglichst kleinen den Platz einräumen. Diese sind leicht eingeführt, werden ohne Ueberanstrengung und grosse Circulationsschwankungen schnell verdaut und ausgenützt, dann rasch verbrannt. Sind sonst Körper und Geist rege — was bei nicht zu vollem Bauche eher der Fall — so fehlt bald die Nahrung im Säftestrom, das aufgespeicherte Fett wird nun zur Deckung herangezogen und wird allmälig verbraucht: daher die grosse therapeutische Wirksamkeit der kleinen Mahlzeiten in der Behandlung der Fettsüchtigen. Wie viel man jeweilig gestatten soll, lässt sich nicht ein für allemal feststellen, ist aber auch gar nicht so nothwendig. Der Fettsüchtige soll nie vergessen, dass seine Mahlzeiten leicht zu gross werden, dagegen nie zu klein sein können. Isst er wirklich so wenig auf einmal, so wird sich bei ihm oft das Bedürfnis einstellen etwas zu geniessen, die Zahl der Mahlzeiten vermehrt sich somit von selbst, beschränkt sich aber auch dabei bald auf das mehr mindere nöthige Bedürfnis.

Warum lassen wir endlich Essen und Trinken so oft auseinander halten? Eben um die Mahlzeiten so klein als möglich zu gestalten, denn das Trinken zum Essen zählt auch als Quantum mit. Das ist aber nicht der einzige Grund. Vergleichsversuche lehren, dass trockene, kleine Mahlzeiten viel schneller zur Entfettung führen, als gleich grosse aber zum Theil aus Flüssigkeit bestehende Mahlzeiten. Die Erklärung hiefür ist nicht so leicht zu geben. Wir denken, dass bei einer trockenen Mahlzeit die zur Bildung des Verdauungskreises, sowie zu den verschiedenen Secretionen etc.,

nöthige Flüssigkeit mit grösserer Inanspruchnahme der Körpersäfte stattfindet, als wenn zum Essen gleich getrunken wird, weshalb auch bei trockenen Mahlzeiten meist mehr oder minder intensiver Durst eintritt. Verarmt somit der ganze Körper an Wasser und wird letzteres nicht durch Trinken gleich ersetzt, so muss es vom Fett durch Spaltung und Auflösung in seine Componenten, also durch Verbrennung seiner selbst geliefert werden. Hat sich dieser Vorgang der Fettspaltung einmal abgespielt, was etwa eine Stunde nach dem Essen der Fall ist, so kann man ungestraft allmälig in kleinen Portionen trinken. Die jetzt einzuführenden Flüssigkeiten können ja nicht mehr der Spaltung und Verbrennung des Fettes im Wege stehen, im Gegentheil, sie werden durch Auflösung der Verbrennungsproducte, durch Aussaugung der Asche, der Schlackenstoffe für eine Ausspülung und Reinigung des Körpers förderlich sein. Aber nur keine Ueberschwemmung mit Flüssigkeiten, eine solche würde ganz verfehlen; häufige kleine Flüssigkeitsmengen dagegen werden die Behandlung mächtig unterstützen. Eine intensivere Wirkung der trockenen Mahlzeiten lässt sich durch gleichzeitige reichliche Beigabe von Kochsalz zur Nahrung erzielen, indem — abgesehen von dem günstigen Einfluss des Kochsalzes auf die Bildung des Magensaftes etc., die Ernährung und Blutbildung im Allgemeinen — durch das Vorhandensein des Salzes im Verdauungscanal der exosmotische Process, der zur Fettspaltung führt, noch vermehrt wird.

Sorge für regelmässigen selbstthätigen Stuhl. Wir haben es hier mit einer Verordnung zu thun, die eigentlich so selbstverständlich ist, dass man sie vielleicht für überflüssig ansehen könnte. Allein die Erfahrung lehrt, dass die meisten Menschen eine gewisse Abscheu an den Tag legen, sich gerade mit der, ihnen wohl zu prosaisch vorkommenden Frage des Stuhles zu befassen, sonst würde der Procentsatz der daran Leidenden wenigstens unter der Bevölkerung der Grosstadt nicht so enorm sein (circa 70% beim männlichen und 90% beim weiblichen Geschlechte). Aber auch seitens der Aerzte wird diese allerwichtigste Function, nach unseren Erfahrungen, ziemlich stiefmütterlich behandelt, wenigstens wird ihr ärztlicherseits nicht das nöthige Verständnis und die allgemeine Beachtung entgegengebracht, die sie beanspruchen dürfte. Es ist hier nicht der Ort auf die Behandlung der Verstopfung überhaupt einzugehen. Der Fettleibige an und für sich leidet auch nicht besonders daran. Wird er aber einer Entfettungsbehandlung unterzogen, wie wir sie vorhergehend geschildert haben, oder auch bei anderen „Curen", so muss eine mehr oder minder grosse Neigung zur Verstopfung sich einstellen. Denn die oben angeführte Ernährungsweise bedingt eine bessere Ausnützung der Ingesta, somit geringere Rückstände im Mastdarm und diese ihrerseits ein viel selteneres und weniger intensives Defäcationsbedürfnis, abgesehen davon, dass das Schwinden des Fettes aus den Bauchdecken im Laufe der Zeit durch Aufhebung eines Druckes auf den Darm eine trägere Beförderung des Darminhaltes zur Folge haben wird etc. etc. Dass man dann die Patienten noch ganz besonders auf die drohende Verstopfung aufmerksam machen muss, wird wohl jetzt nicht überflüssig erscheinen. Ein Theil der oben erläuterten Verordnungen, namentlich die mechanischen Einwirkungen auf den Leib, das häufige tiefe Kneten und Zwagen dieser Partien etc., aber auch die Applicationen von Guttapercha, die kalten Abreibungen etc. sind auch gegen die schon vorhandene oder die drohende oder herannahende Trägheit des Stuhles gerichtet. Genügt das nicht, so muss die Diät zur Hilfe herangezogen werden, und kommen dann unter den erlaubten Sachen diejenigen in den Vordergrund, die bekanntlich nach allgemeiner Erfahrung stuhlbefördernd wirken (Obst, Compot, Fruchtsaft, Salzwasser, Citronen etc.), deren man noch mehrere zu diesem Zweck hinzu erlauben kann, so Honig, saure und Buttermilch, Pfefferkuchen etc. etc. Alle diese Sachen

lassen wir aber dann allein und für sich, nicht zu den Mahlzeiten geniessen, damit sie ihre volle Wirkung entfalten. Letztere erreicht ihren Höhepunkt, wenn die genannten Sachen des Morgens nüchtern und Abends beim Schlafengehen genossen werden. In vielen Fällen werden diese Verhaltungsmaassregeln genügen zur Erzielung der täglichen Stuhlentleerung. Wenn das aber nicht der Fall, so kommt dann erst eine medicamentöse Hilfe in Betracht. Das Abführmittel lassen wir aber nicht blindlings, sondern am Abend der stuhllosen Tage nehmen, womit die wichtige Feststellung ermöglicht wird, und wann der Stuhl auch von selbst kommt oder nicht. Denn das Abführmittel darf stets nur als ein nothwendiges Uebel betrachtet werden, ein Uebel, das wir genöthigt mit in Kauf genommen haben, das wir aber mit allen Kräften auszuschalten bestrebt sein müssen. Auch lassen wir Abwechselung in der Wahl der Abführmittel eintreten, schon deshalb, um einer Angewöhnung entgegenzutreten und geben solchen den Vorzug, die milde wirken und mehr laxiren als purgiren, wenn nicht eine bezügliche Indication vorliegt. So sind wir meistens gegen den Gebrauch von Bitterwässer und drastisch wirkenden Salzen, weil — abgesehen von dem bedingten unerwünschten Säfte- und Kräfteverlust — nach ihrem Gebrauche meistens hartnäckigere Verstopfung etc. eintritt. Aus diesen und anderen Gründen verurtheilen wir implicite im Allgemeinen die Behandlung der Fettsüchtigen mit abführenden Brunnencuren, wie sie so gang und gäbe sind und schablonenhaft in gewissen Curorten, nicht immer zum dauernden Nutzen der Leidenden blüht. Nicht weniger energisch müssen wir gegen den so allgemein beliebten, habituellen Gebrauch von Klystieren Stellung nehmen, wodurch der Darm immer mehr ausgedehnt und geschwächt wird und damit allmälig die Fähigkeit einbüsst selbstthätig zu functioniren.

Mit der Ertheilung der eben besprochenen Verordnungen ist der Fettsüchtige nicht entlassen, sondern vielmehr als Kranker zu betrachten, bei dem eine Behandlung eingeleitet ist, die eventuell jeden Tag und öfters an der Hand der individuellen Erscheinungen verändert werden kann und muss. Gewöhnlich treten dabei keine störenden Complicationen ein, der Bruch mit den alten Gepflogenheiten beziehungweise der Abschied von beliebten Schädlichkeiten, ist bald überwunden, und es können Tage und Wochen vergehen, bevor eine Controle der erzielten Fortschritte nothwendig ist. Die Abnahme an Gewicht und Umfang variirt dabei innerhalb weiter Grenzen. Eine solche von 10 *kg.* an Gewicht beziehungsweise 10 *cm* an Leibumfang in 14 Tagen haben wir schon oft erlebt. Doch gehören diese Fälle zu den Ausnahmen. Eine Abnahme von 1—$1^1/_2$ *kg.* wöchentlich ist ein guter Durchschnitt. Der Bauchumfang verhält sich dem Gewicht dabei ziemlich parallel und jedem Kilogramm an Gewicht entspricht durchschnittlich ein Centimeter an Leibumfang. Die Brust folgt dagegen den Verhältnissen gemäss viel langsamer und es findet bei ihr bald keine Abnahme mehr statt schon zu einer Zeit, wo das Zusammenschrumpfen des Bauches und die Gewichtsabnahme noch in vollem Gange sind. Man soll nicht etwa glauben, dass im Anfang der Behandlung, wo die Corpulenz doch am grössten ist, auch die Abnahme eine grössere beziehungsweise die grösste sein muss, und man findet nicht selten, dass gerade die ersten Paar Kilos sich sehr schwer herunterarbeiten lassen, wogegen später die Entfettung, beziehungsweise die Abnahme an Körperumfang und Gewicht viel flotter von statten geht. Jedenfalls muss man darin nicht zu viel verlangen und für jedes abgegangene Loth zufrieden sein. Deshalb ändern wir nicht gern die Verordnungen, so lange eine, wenn auch nicht sehr bedeutende Abnahme stattfindet. Erst wenn darin ein Stillstand eintritt, während eine weitere Entfettung noch geboten ist, schreiten wir zu einzelnen Variationen der Lebensweise, und je nach den Umständen lassen wir einmal mehr, ein andermal weniger körperliche oder geistige Thätigkeit üben, vielleicht die

localen Bäder heisser oder länger nehmen, mehr oder weniger trinken überhaupt oder jeweilig, die Mahlzeiten noch kleiner halten, den Stuhl durch Nachhilfe anregen etc. etc. Gerade darin wird die Kunst des Arztes sich in einem weiten Felde bewegen, und auf dem Pfade der strictesten Individualisirung und frei von den Banden der Schablone, den Einzelfall genau und gewissenhaft erforschen, die eventuell vorhandenen Fehler, beziehungsweise Schädlichkeiten in der Lebensweise erkennen und sie durch entsprechende Aenderungen zu beseitigen suchen.

Eine ziemlich constante Erscheinung während der Entfettungszeit ist das Auftreten von trübem, dickem, absetzendem Urin, wie wir ihn beim Fieber kennen. Der Niederschlag (Sedimentum lateritium) besteht hauptsächlich aus harnsauren Salzen, Phosphaten, Oxalaten, Harnsäure etc. und ist als das Resultat des vermehrten Stoffwechsels und Verbrennungsprocesses im Körper, uud consequenter gesteigerter Bildung und Ausscheidung der Schlackenstoffe stets mit Freude zu begrüssen. Treten Reizerscheinungen in der Blase oder Harnröhre ein, so ist ihnen durch häufiges Trinken von heissem und kaltem Wasser in jeweilig kleinen Portionen am besten zu begegnen. Wie man die „ancurirte“ Verstopfung behandeln muss, haben wir bereits gesagt. Durst, Müdigkeit, Schwindel u. dgl. sind nicht leicht und ohne die sich sonst bewährende Verordnung oder deren Erfolg zu gefährden, zu bekämpfen und zu beseitigen.

Die weit grössten Schwierigkeiten in der Behandlung der Fettsüchtigen erwachsen dem Arzte weniger durch den Patienten selbst als seitens seiner Angehörigen, hauptsächlich seiner „guten“ Freunde und Bekannten. Es versteht sich von selbst, dass das Schwinden des überschüssigen Fettes, sich auch im Gesicht mehr oder minder geltend macht, wodurch ihm meist ein „leidender“ Ausdruck verliehen wird. Kein Wunder, wenn der Patient dann von Bekannten mindestens mit der Begrüssung abcomplimentirt wird: „Wie elend sehen Sie aus!“ Oft knüpft sich dann ein mehr oder minder „medicinisches“ Gespräch daran, das fast immer mit dem weisen Spruch endet: „Nehmen Sie sich in Acht vor solchen gefährlichen Curen!“ Den liebenswürdigen Leuten — denen das Ideal eines „gesunden“ Menschen nur in Form eines dickbauchigen und dickbackigen, also eines „wohlgenährten“ Individuums vorschwebt — kostet es gar keine Mühe in ebenso unverantwortlicher wie unverschämter Weise das Misstrauen zu säen, sie glauben damit Fürsorge und Interesse für den Patienten zu bekunden und ziehen nachher sehr stolz davon. Letzterer hat aber auch nicht immer den nöthigen eisernen Willen, um jenen sich täglich wiederholenden Einschüchterungen zu widerstehen und schwankt dann in seinem Vorhaben. Daher die Nothwendigkeit für den Arzt, oft mit seinem ganzen psychischen Einfluss einzugreifen, um Zweifel zu beseitigen, Aufregungen zu beruhigen, den schwankenden Muth zu beleben. Das weibliche Geschlecht bleibt trotzdem oft über das Auftreten von Runzeln an den zusammengeschrumpften Stellen, namentlich im Gesicht, schwer zu trösten. Da muss man darauf aufmerksam machen, dass die Haut nicht gleich dem Fettschwund folgen kann, sondern sich erst später zusammenzieht — was in der That auch geschieht — und auf dem Wege des Geduldpredigens gewinnt man Zeit, bis auch diese Schwierigkeit beseitigt ist.

Eine nach den geschilderten Grundsätzen durchgeführte Behandlung kann nur gefahrlos sein, wie sie es thatsächlich auch ist, und wenn man ihr so und so viel Schlechtes nachrühmt, so ist das nur durch grobes Unverständnis oder durch Verwechslung mit uncontrolirten „Curen“ etc. zu entschuldigen, wenn nicht durch gemeinen Neid zu erklären. Wir können an der Hand eines ungewöhnlich reichen Krankenmaterials und fussend auf Erfahrungen und Beobachtungen, die auf die letzten 20 Jahre zurückgreifen, ganz bestimmt behaupten, dass noch nie in Folge unserer Behandlung eine

Schädigung der Gesundheit unserer Patienten eingetreten ist; die strenge Individualisirung als Richtschnur unseres Handelns schützt uns vor einer solchen. Freilich kommen auch während unserer Behandlung üble Ausgänge vor, und es geht uns ein Fettsüchtiger einmal an Apoplexie, Syncope etc. zu Grunde. Doch handelt es sich in solchen Fällen stets um die letzten Folgen und den Ausgang bereits vorhandener Störungen und organischer Veränderungen, denen unsere Behandlung ebenso wie jede andere keinen Einhalt zu setzen vermochte, die auch ohne Behandlung — wie ein Jeder weiss — zum fatalen Ende geführt hätten. Aber auch in diesen unglücklichen Fällen ist durch unsere Behandlung immer noch etwas zur Linderung der Beschwerden und zur Hinausschiebung der Katastrophe gewirkt worden, abgesehen davon, dass sie lehren, dass man nicht frühzeitig und consequent genug an die Entfettung denken kann.

Allmälig führt die Behandlung den Fettsüchtigen so weit, dass zu einer gewissen Zeit eine Gewichtsabnahme — wenn nicht durch Hungern — nicht mehr stattfindet, gleichzeitig die überfetten Körperstellen genügend reducirt erscheinen, und der Patient mit seinem subjectiven Befinden zufrieden ist. Soll da die Behandlung ein Ende haben, beziehungsweise kann oder muss nun der „geheilte" Fettleibige die zuletzt gebrauchte Lebensweise aufgeben und wie die sonstigen „gesunden" Menschen leben? Unsere Erfahrungen lehren, dass eine Lebensweise, die den Fettsüchtigen zur Entfettung geführt hat, auch nach der Entfettung ohne jeden Nachtheil weiter gebraucht werden kann. Oft ist der Patient selbst damit so zufrieden, dass er kein Verlangen nach einer anderen Lebensweise empfindet und sich gegen die Aufnahme einer solchen sträubt. Allein wir müssen nicht unsere Aufgabe darin sehen, dem „geheilten" Fettleibigen eine gastronomische Sonderstellung zeitlebens zu reserviren, sondern aus ihm einen Menschen zu machen, der mit seinen Mitmenschen lebt, thut und lässt, was auch diese im Durchschnitt thun und lassen. Zum Glück ist auch der Organismus eines Fettsüchtigen nach der Entfettung meistens so günstig verändert, namentlich bezüglich der Blutbildung, der Sauerstoffaufnahme und des gesammten Stoffwechsels, dass er nunmehr sich Manches ungestraft erlauben kann, was er früher mindestens mit Vermehrung seiner Fettleibigkeit gebüsst hätte. Der Uebergang zur gewöhnlichen Lebensweise der „gesunden" Menschen darf aber kein schroffer, sondern ein ganz allmäliger sein. Die eine oder die andere Verordnung wird erlassen, dabei müssen Maass und Gewicht, sowie die Hauptfunctionen des Körpers weiter controlirt werden, um an der Hand der sich ergebenden Veränderungen, weitere Erleichterungen zu gewähren oder die Zügel zeitweise etwas strammer zu ziehen.

Auf diesem Wege wird sich bald eine ziemliche Stetigkeit des Körpergewichtes innerhalb enger Grenzen herausstellen, und werden dann meistens keine besonderen Abweichungen von der Lebensweise der „gesunden" Menschen nothwendig sein, um eine Zunahme der Fettbildung und Ablagerung zu verhindern. Der Fettleibige ist nun nicht nur auf normale Verhältnisse zurückgeführt, sondern nimmt nicht mehr zu, er ist kein „Fettsüchtiger" mehr.

SCHWENINGER-BUZZI.

Fieber ist nach der gegenwärtig noch herrschenden Auffassung jede krankhafte Temperaturerhöhung aus einem innern Grunde. Die zahlreichen sonstigen Symptome, die meist gleichzeitig beobachtet, aber in zweite Linie gestellt werden, beziehen sich auf den Stoffwechsel, das Nervensystem, den Circulations- und Respirationsapparat, auf den Digestionstract und die Se- und Excretionsorgane.

Bisher hatte man immer Symptomenbilder vor Augen, welche nur dem Organismus der höheren Ordnungen der Thierreihe eigenthümlich sind. Erst

in jüngster Zeit wurde der Versuch unternommen, auch von Hyperthermie begleitete pathologische Zustände jeder Zelle überhaupt, insbesonders falls das ätiologische Moment der Infection hinzutritt, als fieberhaft zu bezeichnen. Die folgende Darstellung bezieht sich jedoch ausschliesslich auf den fiebernden thierischen Organismus und abstrahirt gänzlich vom fieberkranken Protoplasma. Gewisse Zustände von einfacher Hyperthermie, wie jene durch starke Muskelaction, durch Wärmestauung (Hitzschlag) etc., bleiben gleichfalls unberücksichtigt.

Historisches. Der Begriff des Fiebers ist am Krankenbett entstanden und hat sich im ärztlichen Bewusstsein allmälich entwickelt und ausgestaltet. Zunächst erkannte man, dass insbesonders vielen acuten pathologischen Processen sehr prägnante Phänomene gemeinsam sind, unter welchen die heisse Haut sowohl objectiv am meisten in die Augen sprang, als auch subjectiv am lebhaftesten empfunden werden muss (Hitzegefühl). Daneben erfasste man früher oder später mit dem Fortschreiten der klinischen Methodik auch weniger grob manifeste Erscheinungen, die vasomotorischen Symptome, die Temperatursteigerung im Innern des Körpers, die Stoffwechselanomalien (Körperconsum) u. s. w. Die angeführten, so oft vereint nachgewiesenen Abweichungen sah man fast ebenso oft aus gemeinschaftlicher oder ähnlicher Ursache entstehen, dass ihre Zusammenfassung zu einem einheitlichen Bilde eine natürliche Consequenz war. Begreiflicherweise war die wissenschaftliche Fragestellung nicht immer identisch und auch nicht immer gleich zweckmässig. Die rein phänomenologische Auffassung des Hippokrates, nach welcher das Fieber der Calor praeter naturam ist, fand zunächst in der humoralpathologischen Auffassung (Paracelsus) die Deutung, dass die Ursache der Wärmevermehrung in Alterationen der chemischen Vorgänge im Körper zu suchen sei. Die Jatromechaniker (Boerhave) dagegen stellten für das Wesen des Fiebers die Bedeutung der Pulsfrequenz höher, als die Wärmesteigerung. Die Fieberwärme des Blutes erklärten sie als mechanischen, durch Reibung an den Gefässwänden bedingten Process. An die mechanische Auffassungsweise sich anlehnend, erfuhren die folgenden neuropathologischen Theorien zunächst abenteuerliche Ausgestaltungen in der „Irritation“ Brown's und den „Sympathien“ von Broussais. Der Erste, welcher in uns verständlicher Weise mit einer gewissen Consequenz die Betheiligung des Nervensystems an der Fiebergenese aussprach, war Baumgartner: der Sitz des Fiebers sei der Gefässapparat, die Ursache seiner krankhaften Thätigkeit müsse in den Gefässnerven liegen. Die Definition des Fiebers als organische Phänomeneinheit in ähnlichem, wie im heutigen Sinne wurde durch J. Müller, Henle und Wunderlich endgiltig vollzogen.

Seither hat sowohl die thatsächliche Erforschung, als auch die theoretische Betrachtung hauptsächlich an folgende vier Gruppen von für das Fieber massgebenden Factoren angeknüpft: 1. Die Temperaturverhältnisse, 2. die Stoffwechselabweichungen, 3. die nervösen, insbesondere die vasomotorischen Störungen, 4. die mit der Lehre vom Infect sich rasch in den Vordergrund stellenden ätiologischen Momente.

Pristley und Lavoisier waren die ersten Forscher, welche der Frage, woher überhaupt die Eigenwärme herrührt, wissenschaftlich (experimentell) näher zu kommen wussten, indem sie den Nachweis lieferten, dass die Athmung im Körper durch O-zufuhr eine Verbrennung ermögliche und Kohlensäure als Product der letztern abführe. Lavoisier stellte die thierische Maschine als beherrscht dar durch Digestion, Respiration und Transspiration. Dulong und Despretz suchten diese Lehre durch Schaffung einer Wärmebilanz zu bestätigen, und Liebig stellte die Fieberentstehung so dar, dass die erhöhte Temperatur des Körpers bedingt sei durch Beschleunigung einzelner oder aller organischer Bewegungen, welch letztere wiederum durch in Folge abnormer Umsetzung der belebten Körpertheile erzeugte grössere Kraftmengen hervorgerufen seien. Ph. v. Walther klagte direct vermehrte O-aufnahme als Fieberursache an. Die vor Allem durch Wunderlich zur allgemeinen Würdigung erhobenen genauen Temperaturmessungen am Krankenbett vollendeten die Geltung von Lavoisier's Auffassung für die Fieberlehre: das Fieber galt nunmehr als gesteigerter Verbrennungsprocess.

Virchow verknüpfte diese Auffassung mit den neuropathologischen Anschauungen, denen durch die mittlerweile gewonnenen Erfahrungen über vasomotorische Centren eine gesicherte Grundlage geschaffen war. Er erklärte das Fieber als Temperaturzunahme infolge eines vermehrten chemischen Processes, der bei längerer Dauer eine Consumption der Körperbestandtheile bewirke. Als Ursache der Wärmesteigerung wird eine Veränderung der Wärmeregulation angenommen, die auf Lähmung oder Schwächung eines Wärmemoderationscentrums beruht, da die fieberhaften Processe den Charakter der Schwäche tragen. Bei der verminderten Thätigkeit gewisser Theile des Nervensystems seien die einzelnen Lebensherde mehr der Oxydation ausgesetzt. Das Fieber sei keine generelle Krankheit ab initio, sondern zuächst localisirt in gewissen Theilen des Nervensystems. — Die französische Medicin stellte dem eine rein neurologische Lehre vom Fieber gegenüber. Claude Bernard, der beobachtet hatte, dass Durchschneidung und Reizung gewisser Theile des Sympathicus Blutüberfüllung und grössere Wärmeentwicklung zur Folge hat, fasste den Sympathicus als den Nervus vasomotorius et calorificus auf; er betrachtete das Fieber als eine durch-

aus nervöse Erscheinung, welche aus unvollständiger Lähmung des Sympathicus resultire, der Frost ist Reizung, die Hitze Erschöpfung der Gefässnerven. Schon Brown-Séquard und später Schiff zeigten aber, dass die Wärmesteigerung nach Durchschneidung des Sympathicus nur eine Folge der Hyperaemie sei. Samuel sah im Fieber eine Irritation von trophischen Nerven. Marey wiederum liess den fieberhaften Zustand aus einer Lähmung des Gefässtonus resultiren; wenn die Temperatur der Körperoberfläche infolge der beschleunigten Circulation die des inneren Körpers erreicht, tritt viel Flüssigkeit in die Gewebe und die Oxydationen werden gesteigert.

Allen denjenigen Theorien gegenüber, welche das Fieber auf vermehrte Wärmebildung zurückführten, behauptete Traube, dass das ausschlaggebende Moment verminderte Wärmeabgabe sei, welch letztere wiederum verursacht werde durch einen Krampf der kleinen Arterien der Körperoberfläche. Die Krise entstehe durch Nachlassen des Gefässtonus. Traube ist es bekanntlich gewesen, der die vermehrte Harnstoffausscheidung im Fieber entdeckt hat, er glaubte aber, dass dieser Umstand an der Wärmeerzeugung nur einen sehr geringen Antheil habe. Infolge dieser neuen Theorie wurde neuerlich die Frage sehr lebhaft discutirt, ob der Organismus wärmeregulirende Vorrichtungen besitze, und wo ihr Sitz sei. Seit den 60er Jahren wurden die Auffassungen von Liebermeister und Leyden die herrschenden. Liebermeister suchte nachzuweisen, dass die Aufhebung der Wärmeabgabe während einer halben oder ganzen Stunde nicht ausreicht, um den Gesammtkörper in derselben Zeit um 1° zu erwärmen, daraus folge mit Nothwendigkeit die vermehrte Wärmeproduction im Fieber. Da bei Gesunden die Körpertemperatur durch Bäder nicht leicht vermindert werden kann, so nahm er eine verschiedene Wärmeregulirung im gesunden und fieberhaften Zustande an: Er verwarf die Ansicht Bergmann's, dass die Wärmeproduction unabhängig von der Abgabe sei und liess durch Regulirung des Verlustes auch die Production beeinflusst werden; grössere Wärmeentziehungen steigern die Verbrennungen und damit die Production von Wärme, im kalten Bade nehme deshalb die CO_2-Ausscheidung zu. Nach Liebermeister stellt das Fieber ein Symptomenbild dar, welches auf einer solchen Veränderung der Wärmeregulirung beruht, dass die Wärmeproduction erhöht und die Wärmeabgabe zwar ebenfalls vergrössert, aber nicht entsprechend der Production gesteigert ist; die Wärmeregulation sei auf einen abnorm hohen Temperaturgrad „eingestellt“. Die Ursache der erhöhten Production ist das Nervensystem, in welchem ein excitomotorisches und ein moderirendes System für die Wärmebildung angenommen wird. — Leyden beobachtete so wie Liebermeister eine gesteigerte Wärmeabgabe in sämmtlichen Stadien des Fiebers, womit auch das Ergebnis der von ihm durchgeführten Körperwägungen (behufs Bestimmung der insensiblen Verluste) gut stimme. Leyden war der erste, der bestimmt aussprach, dass im hohen Fieber eine Retention von Wasser und möglicherweise auch von Excretions- und Verbrennungsstoffen statthabe. Von den Stoffwechselproducten studirte Leyden insbesondere die Kohlensäure; er, ebenso auch Liebermeister, fand eine sehr erhebliche Steigerung der CO_2-Excretion. Mit den Arbeiten von Senator, deren Werth erst neuestens ordentlich gewürdigt worden ist, kann von der historischen Darstellung abgesehen werden. Das seither Ermittelte ist die Grundlage unseres gegenwärtigen Wissens über diesen Gegenstand. Von grundlegender Bedeutung für die Fieberlehre wurden noch die Versuche Billroth's und C. O. Weber's, durch welche es ihnen gelang, mittels subcutaner intravenöser Einführung gewisser zersetzter thierischer und pflanzlicher Stoffe Fieber zu erzeugen. Dadurch wurde die Aufmerksamkeit auf die Pathogenese, auf die Materia peccans gelenkt, deren Erkenntnis das letzte Ziel der zeitgenössischen Medicin bildet.

Eine Definition des Fiebers und die Aufstellung einer abgeschlossenen Fiebertheorie wird in der folgenden Darstellung nicht versucht werden. Nur die Unstatthaftigkeit sei betont, sämmtliche Functionsstörungen, welche in den von Fieber begleiteten Krankheiten neben der Temperatursteigerung bestehen und nicht auf locale Erkrankung bezogen werden müssen, als directe Folgen der Hyperthermie zu betrachten (Liebermeister). Der febrilen Ueberhitzung können nur die gesteigerte Pulsfrequenz und die Wärmedyspnoe unmittelbar angegliedert bleiben. Die übrigen sogenannten Fiebersymptome sind gleichwerthige Aeusserungen der verschiedenen Infecte. Im Folgenden möge man bloss eine gedrängte Zusammenstellung des phänomenologisch und diagnostisch Wichtigsten über einschlägige Fragen suchen.

1. Der Wärmehaushalt im gesunden Zustande und im Fieber.

Die Betrachtung der Temperaturverhältnisse im Fieber geht von der innerhalb bestimmter Grenzen feststehenden Unabhängigkeit der Eigenwärme der homoiothermen Thiere von der Temperatur des umgebenden Mediums aus. Die Werthe für die Eigenwärme des Menschen (Achselhöhle, Rectum) unter verschiedenen physiologischen Verhältnissen sind an einer späteren Stelle dieser Abhandlung nachzusehen. Hinsichtlich der Temperatur der einzelnen

Organe sei hier in Kürze nur Folgendes angeführt: Auch in der Ruhe ist die Hauptquelle der thierischen Wärme in den Muskeln zu suchen. Die Blutwärme ist in verschiedenen Abschnitten des Gefässsystems etwas verschieden; sie ist in der Pfortader um etwa 1° höher als im Aortenblut, noch ein wenig höher in der Lebervene, etwa gleich hoch wie in der Vena portarum in der untern Hohlvene. Zwischen rechtem und linkem Herzen besteht eine merkliche Differenz zu Gunsten des ersteren; es ist nicht ausgemacht, ob dieses Verhältnis nicht bloss durch das hinzutretende Blut der Herzvene bedingt ist. Die höhere Temperatur des aus den abdominalen Drüsen stammenden Blutes erklärt sich aus der mit chemischen Umsetzungen verbundenen Thätigkeit der letzteren und aus der gegen jegliches Auskühlen besser geschützten Lage der Organe. In den oberflächlich gelegenen Venen findet sich begreiflicherweise eine auffallend niedrigere Temperatur. Aus der Physik ist bekannt, dass sich Wärme durch Strahlung, Leitung und Convection verbreitet. Leitung heisst die verhältnismässig langsame Uebertragung der Wärme von einem Theil eines Körpers zu einem andern. Unter Convection der Wärme versteht man die Fortführung der Wärmeenergie von einem Orte zu einem andern mittelst einer gleichzeitigen und gleichgerichteten Bewegung der Materie, mit welcher sie verbunden ist; der Golfstrom ist z. B. ein solcher Convectionsstrom. Durch den anatomisch vorgesehenen, vom Nervensystem regulirten Blutumlauf ist im Organismus eine andere, ganz eigenartige und zweckmässige Convection der Wärme gegeben. Wenn man sich die Wärmeentwicklung in den Zellen als continuirliche denkt, sollte doch, da das Blut zu allen einzelnen Organen gelangt und nach allen Orten abströmt, ein wenigstens relativer Ausgleich der Temperatur der Organe erwartet werden. Aber die wechselnde Intensität, mit welcher in Muskeln und Drüsen die Wärmeentwicklung erfolgt, und der Umstand, dass vasomotorische Factoren für jede einzelne Körperstelle Wärmezufuhr und Wärmeverlust abzuändern vermögen, erklären das Uebersteigen der Temperatur einzelner Organe zu bestimmter Zeit über diejenige des (zuführenden) Blutes. Je schneller das Blut durch einen Theil des Körpers strömt, desto wärmer pflegt derselbe zu erscheinen. Besonders starke Wärmeabgabe kann hier störend eingreifen; obwohl z. B. der äuseren Haut viel Wärme zugeführt wird, zeigt dieselbe doch, da sie die meiste Wärme abgibt, eine gelegentlich mehr als 10° geringere Temperatur als die geschlossenen Höhlen des Körpers. Rosenthal spricht deshalb von einer kalten Rindenschicht und einem Kern des Thierkörpers. Die wasserreichen thierischen Gewebe sind mittelgute Wärmeleiter. Verlieren kann der Organismus Wärme ausser durch Leitung und Strahlung (auf die letztere entfallen vier Fünftel des Gesammtbetrages) auch noch durch Aenderungen der Aggregatzustände, z. B. durch Verdunstung, bei welcher stets gewisse Mengen von Wärme latent werden. Solche Wärmeverluste erfolgen continuirlich. Durch Leitung und Strahlung wird beständig Wärme an die umgebende kühle Luft abgegeben; fortwährend wird in den Lungen und an der Hautoberfläche Wasser verdampft. Luft und Speisen, welche in den Körper aufgenommen werden, verzehren Wärme, wenn sie auf die Temperatur desselben gebracht werden. Die Menge Wärme, welche ein Thier oder ein bestimmter Theil in gegebener Zeit insgesammt abgibt, wird mittelst des Calorimeters bestimmt. Die jetzt im Gebrauch stehenden besten derartigen Apparate (Luftcalorimeter) rühren von Rosenthal und Rubner her. Zur Gewinnung vergleichbarer Werthe wird die Wärmeabgabe auf Körpergewichtseinheit reducirt. Die Erfahrung lehrt, dass je kleiner ein Thier, umso grösser dessen Wärmeabgabe ist. Selbst bei derselben Art (Mensch) stellt sich die Abgabe verhältnismässig um so grösser dar, je kleiner das betreffende Individuum ist.

Lavoisier's Anschauung, nach welcher die Wärme im Thierkörper durch die dauernd in demselben vor sich gehenden chemischen Processe (Oxydationen)

erzeugt wird, lässt sich auch so aussprechen, dass die thierische Wärme nichts anderes sei, als die Verbrennungswärme der durch den eingeathmeten Sauerstoff verbrannten Eiweisstoffe, Fette und Kohlenhydrate. Das Durchdringen des Grundsatzes von der Erhaltung der Kraft hat dazu geführt, die anscheinende Vielheit der im Organismus gefundenen Wärmequellen (mechanische Arbeit der Circulationsorgane, Nervenfunction, Quellung trockener Substanzen, letztere von MATTEUCCI aufgestellt) doch insgesammt auf die genannte einzige Ursache zurückzuführen. Beim ruhenden Menschen werden die mit der Nahrung eingeführten chemischen Spannkräfte fast vollständig als Wärme frei. Aber natürlich ist die Wärme nicht der einzige Weg, auf welchem der aus der Respiration entwickelte Energievorrath den Organismus verlässt. Es gibt eine ganze Reihe wechselnder Bewegungen, welche den Kraftverlust im Körper bedingen. Höchst wichtig für die Fieberlehre aber ist, dass nichts dafür spricht, als ob im Organismus ein geheimer Vorrath von schnell und anders als in der typischen Weise (Oxydations- und Spaltungsprocesse mit O-aufnahme und CO_2-entwicklung) frei zu machenden Spannkräften existire, der beim Hunger allmälig verbraucht, bei guter Ernährung aber auf gleicher Höhe erhalten oder selbst bis zu einer gewissen Grenze gesteigert wird. Nichts berechtigt also auch, zu glauben, dass im Fieber diese vorhandenen Spannkräfte unter dem Einfluss der krankmachenden Ursache in Wärme umgesetzt werden und so den Ueberschuss des Körpers an Wärme auf der Fieberhöhe erklären, der Vergleich der Wärme- und der Kraftbilanz muss auch unter diesen Bedingungen ein glattes Resultat liefern, es gibt kein Manco und keinen Ueberschuss. Auch das Caloriendeficit durch den sogenannten „Ansatz“ ist in der Norm nur ein relativ geringes. Der Letzte, der den Vergleich der thierischen Wärme mit der Verbrennungswärme der Nahrungsstoffe unter Berücksichtigung aller biologischen Factoren zur selben Zeit in musterhaft abschliessender Weise durchführte, war RUBNER. Er hat alle für die Erkenntnis der Stoffzersetzung nothwendigen Werthe genau festgestellt. Bei Hunger (Hund) zeigte das mittlere Ergebnis bei der directen Wärmebestimmung ein geringes Deficit von 1·4%, bei Fettnahrung von nicht einmal 1%, bei Fleisch- und Fettnahrung von nicht ½%. Bei ausschliesslicher Fleischnahrung blieb ein geringes Plus. Im Gesammtdurchschnitt aller RUBNER'schen Versuche sind nach der calorimetrischen Methode nur 0·47% weniger an Wärme gefunden worden, als nach der Berechnung der Verbrennungswärme der zersetzten Körper- und Nahrungsstoffe.

Schwankungen der Aussentemperatur verursachen entsprechende S c h w a n k u n g e n d e r W ä r m e a b g a b e. Der Schutz gegen erhöhte und erniedrigte äussere Temperatur, über welche die Homoiothermen verfügen, besteht darin, dass zunächst die Wärmeverluste der allgemeinen Decke, etwa vier Fünftel der gesammten Wärmeausgaben, beschränkt und gesteigert werden. Nur falls diese Regulation nicht ausreicht, wird die Wärmeproduction vermindert oder erhöht. Die Einschaltung des schlecht leitenden Unterhautfettgewebes wirkt wie ein Isolator. Die Mehrproduction von Wärme erfolgt auf reflectorischem Wege durch Muskelcontractionen (Zittern, Frostschauer etc). Vielleicht hat auch die PFLÜGER'sche Anschauung Recht, welche ebenfalls auf einem solchen nervösen Wege eine Steigerung des „chemischen Muskeltonus“ und damit vermehrte Wärmebildung supponirt. Die Wärmeregulation besteht nur innerhalb gewisser Grenzen. Der Einfluss des centralen Nervensystems auf die Erwärmung der Theile des Körpers ist durch folgende Sätze präcisirt. Die Steigerung und das Absinken der gesammten und der localen Temperatur nach Verletzungen des Rückenmarks und verschiedener Hirntheile erklärt sich aus der Erweiterung und Verengerung der Gefässe und dadurch veränderte Bedingungen des Blutumlaufs und der Wärmeabgabe. Eventuelle Muskellähmungen verursachen noch ausserdem den Ausfall der wichtigsten

Wärmequelle. Auch die Reizung der thermisch wirksamen Rindencentren führt zur Steigerung des Blutdruckes in Folge von Contraction der kleinen Arterien. Laesionen des Streifenhügels und des basalen Marklagers haben aber vielleicht einen directen Einfluss auf die Wärmeproduction.

Die absolute Steigerung der Eigenwärme im Fieber ist wohl eine feststehende Thatsache. Ein strenges Maass für die Grösse des Calorienvorrathes im fiebernden Körper besitzen wir jedoch nicht. Nach Maassgabe der vorliegenden Erfahrungen über den febrilen Stoffwechsel, welche mit Rücksicht auf die oben angeführte Arbeit RUBNERS's unser Urtheil ausschlaggebend bestimmen muss, ist die Calorienproduction im Fieber, beziehungsweise im recenten Fieber, nur in relativ geringem Umfange erhöht. Bei länger dauerndem Fieber handelt es sich bloss um eine Verschiebung, kaum aber auch um eine Steigerung des Gesammtstoffwandels (vgl. die entsprechenden Belege weiter unten in 2). Die directe Bestimmung der Wärmeproduction auf calorimetrischem Wege mit guten Apparaten hat für Thiere, deren Temperatur in Folge Fieber erzeugender Injectionen ansteigt, ergeben, dass die Wärmeausgabe während des Temperaturanstieges stets vermindert ist. Berechnet man aus der Temperaturzunahme den Betrag an Wärme, welcher von dem Thier zurückgehalten worden ist, und addirt denselben zu der an das Calorimeter abgegebenen Menge, so erhält man die ganze Wärmeproduction während des Fieberanstieges. Dieselbe weicht nur relativ wenig von der Production vor der Injection ab, so dass man fast die ganze Zunahme durch Wärmestauung erklären muss. Hält das Fieber längere Zeit an, so erreicht die Wärmeausgabe wieder den normalen oder selbst einen höhern Werth. Antipyrin bewirkt Temperaturabfall und bedeutende Steigerung der Wärmeausgabe. Sonach kann die erste Temperatursteigerung bei Beginn eines Infectionsfiebers ohne Erhöhung der Wärmeproduction erfolgen (TRAUBE, SENATOR, J. ROSENTHAL). Die eventuelle Vermehrung der Wärmeausgabe im Fieber hält sich immer in mässigen Grenzen und ist den Temperaturüberschüssen kaum proportional. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Wärmeretention in der Periode des Ansteigens des Fiebers ebenso auf nervöse (vasomotorische) Einflüsse zurückgeführt werden muss, wie die normale Wärmeregulirung (Circulation, Secretion der Haut). Dasselbe gilt auch vom Temperaturabfall. Die Erhöhung des Gesammtstoffwechsels auf der Fieberhöhe und die eventuell gesteigerte Wärmeverausgabung in dieser Periode könnte durch die erhöhte Temperatur selbst verursacht sein (?).

Messungen, welche bei von fieberhaften Krankheiten befallenen Menschen ausgeführt wurden (partielle Calorimetrie, Arm) machen es wahrscheinlich, dass auch hier im Stadium des Fieberanstieges die Wärmeabgabe verringert, vor und während des Abfalles vermehrt ist. Ein abschliessendes Urtheil gestatten die calorimetrischen Versuche am Menschen wohl kaum; die Stoffwechseluntersuchungen müssen hier ergänzend hinzutreten.

2. Die Abweichungen des Gesammtstoffwechsels im Fieber.

An die Spitze muss der Satz gestellt werden, dass Alles, was in jüngster Zeit über den febrilen Gesammtstoffwechsel ermittelt wurde, mit der Theorie LIEBERMEISTER's durchaus nicht in Einklang zu bringen ist. Gegenüber der Aufstellung, dass die Oxydationen im Fieber eine erhebliche Steigerung erfahren, darf heute gesagt werden, dass die febrile Erhöhung des Stoffumsatzes eine relativ geringfügige ist.

Selbst bei grossen Fieberhöhen (im vorgeschrittenen Fieber) ist Sauerstoffzehrung und CO_2-Abgabe überhaupt kaum erhöht. Der Betrag der Erhöhung im recenten Fieber überschreitet kaum 25%; der respiratorische Coefficient im Fieber bleibt unverändert.

Fast alle fieberhaften Processe bedingen eine Erhöhung des Eiweisszerfalles. Die einschlägigen quantitativen Verhältnisse sind trotz zahlreicher vorliegender Stoffwechseluntersuchungen für die einzelnen Infecte kaum bestimmt anzugeben, stets aber ist die N-Ausscheidung im recenten Fieber erheblich grösser als bei derselben Person im gesunden Zustande; die Steigerung beträgt leicht das Doppelte der Norm. In der späteren Fieberzeit, wenn der Organismus der Inanition verfallen ist, sinkt der N-Umsatz, hält sich aber oberhalb der Linie, welche durch die Ernährung gegeben ist. Der Harnstickstoff zeigt bei längerem Verlauf einer fieberhaften Infectionskrankheit gewöhnlich bedeutende Schwankungen. Bei denjenigen Infecten, welche kritisch ablaufen, stellt sich nachher eventuell eine auffallende Steigerung der N-Excretion ein (epikritische Harnstoffausscheidung). Die Gründe hiefür sind unklar, vielleicht braucht es eine gewisse Zeit, bevor die der Necrobiose verfallenen Protoplasmaantheile zur Excretion geeignet sind. Die Ursache dieser pathologischen Steigerung des Eiweisszerfalles liegt gewiss nur zum geringsten Theil in der erhöhten Körperwärme selbst, wahrscheinlich ist sie zu suchen in Protoplasmagiften, welche durch die Invasion der pathogenen Mikroorganismen im Körper entstehen. Nach dieser Auffassung ist der im Fieberharn vorfindliche Stickstoff theils solcher, der aus toxigenem Eiweisszerfall hervorgeht, theils solcher, welcher der Art der Ernährung entspricht. Der toxische Eiweisszerfall im Fieber äussert sich anatomisch in den verschiedenen Degenerationsprocessen in Drüsen, Muskeln u. s. w. Die gesammte Stoffzersetzung fiebernder Menschen ist nur unwesentlich grösser, als die normaler Individuen, sie ist jedenfalls kleiner als die des Arbeiters. Was an N-haltigen Substanzen mehr zerstört wird, wird an Fett gespart. Die jüngste Behauptung von May, dass der Fiebernde nur deswegen mehr N umsetze, weil er rascher Kohlenhydrate verbrauche, bedarf noch weiterer Prüfung. Dass die febrile Consumption eine so bedeutende ist, muss weniger den toxischen Eiweissverlusten zugeschrieben werden, als vielmehr der chronischen Inanition. Ein halbwegs zuverlässiges Maass für die Beurtheilung der Grösse des Calor praeter naturam im Fieber gestatten uns die vorliegenden Stoffwechseluntersuchungen nicht; vom Anbeginn des Fiebers muss jedenfalls mit Wärmeretention gerechnet werden, wie schon bei Besprechung der Wärmeverhältnisse betont wurde.

3. Die Wasserausgabe durch Lungen und Haut im Fieber.

Das in der Ausathmungsluft enthaltene Wasser ist thatsächlich vermehrt. Es kann dies übrigens mit Rücksicht auf die beschleunigte Athmung und die erhöhte Bluttemperatur kaum anders sein. Wenn man die ganze Gewichtsabnahme des Körpers für eine gewisse Zeit auf der Waage bestimmt und die Differenz des Gewichtes zwischen der eingenommenen Nahrung und den Excreten hinzufügt, erhält man bekanntlich quantitativ die Perspiratio insensibilis. Leyden hat gefunden, dass diese insensiblen Verluste im Verlauf der Pneumonie, des Typhus abd. und exanthematicus, der Meningitis während des Fastigium selbst auf das Doppelte steigen können. Im Wechselfieber erhöht sich während des Schweissstadiums die Ziffer bisweilen auf das Sechsfache. Die Messungen, welche andere Forscher gemacht haben, sprechen gleichfals eher für Steigerung der insensiblen Ausgaben. Hygrometrische Bestimmungen der Hautverdunstung haben übereinstimmende Resultate nicht ergeben. Man hat früher symptomatisch grossen Werth darauf gelegt, ob bei bestimmten Infectionskrankheiten die Haut ausschliesslich mehr feucht oder trocken sei. In Wirklichkeit ist jede Generalisirung unmöglich, weil bei derselben Krankheit die Verhältnisse verschieden sein können. Von einer Proportionalität zwischen Fiebertemperatur und insensibler Perspiration darf man keinesfalls sprechen. Eine wahre Retention von Wasser im Fieber, wie sie von Leyden, Botkin u. A. angenommen wurde, ist durchaus nicht ausreichend begründet.

4. Fieber und Verdauungsorgane.

Die Speichelsecretion ist herabgesetzt (Trockenheit des Pharynx, Durst.) Der Speichel kann sauer werden und weniger Ptyalin enthalten. Die Störungen von Seite des Magens sind für die Ernährung der Fiebernden deshalb so wichtig, weil sie die Ursache der fehlenden Esslust sind. Was man den Kranken während des Fastigiums einzuführen im Stande ist, deckt weniger als die Hälfte des wirklichen Bedarfes. Die Motilität des Magens soll in acuten und chronischen Fiebern wenig leiden (?). Die Resorptionsfähigkeit ist herabgesetzt. Die Salzsäuresecretion des verdauuenden fiebernden Menschen ist meist vermindert. Locker gebundene Salzsäure findet sich im verdauenden Fiebermagen in der Regel vor; wohl aber fehlt nicht selten die mit den gewöhnlich gebrauchten Farbstoffen nachweisliche „freie Säure." Es verhalten sich hier jedenfalls nicht alle Fieber gleich; insbesonders die pleotypischen, nachlassenden und dann wieder exacerbirenden, wie z. B. die der Tuberculose, lassen oft genug die Salzsäuresecretion in fast normalem Umfange bestehen. Auffallend wenig beeinträchtigt ist die letztere in gewissen chronischen febrilen Infecten, selbst wenn sie zu Anämie und Deconstitution geführt haben, insbesonders in der ganz chronischen Lungenphthise. Viele Fiebernde sind constipirt infolge träger Peristole. Die Durchfälle bei febrilen Infecten sind wahrscheinlich auf Toxine bestimmter Art zurückzuführen. Obwohl die Leber in den Leichen von Fieberkranken fast immer charakteristische Veränderungen darbietet, ist eine darauf bezügliche Stoffwechselanomalie kaum bekannt. Von früherher existirt die Annahme, dass die Glycogenbildung im Fieber herabgesetzt sei; doch ist dies nach der jüngsten einschlägigen Arbeit von May (fiebernde Kaninchen!) wieder zweifelhaft geworden. Die harnstoffbildende Function der Leber (?) ist jedenfalls nicht aufgehoben. Die stärkere Ammonausscheidung der Fiebernden ist eine Consequenz der Säurevergiftung und beruht nicht auf Insufficienz der Leberelemente. Nach Experimenten könnte man schliessen, dass beim acuten Fieberanfall die Gallensecretion eher abnimmt. Von einigen Beobachtern wird auch die viscide Beschaffenheit der Galle im Fieber hervorgehoben. Die Ausnützung der Nahrung im Darme ist nach Hösslin beim Abdominaltyphus nur dann hinsichtlich des Eiweiss und der Fette wesentlich herabgesetzt, wenn profuse Durchfälle existiren. Die Fettresorption ist etwas stärker beeinträchtigt. Am besten scheinen von Fieberkranken die Kohlenhydrate resorbirt zu werden. Der Einfluss des Fiebers auf die Ausnützung der Nahrungsstoffe ist jedenfalls kein so ganz ungünstiger, wie die Praktiker vielfach anzunehmen geneigt sind. Ob die Fäulnisprocesse im Darme und damit die Ausscheidung der entsprechenden aromatischen Producte durch den Harn im Fieber vermehrt sind, ist noch nicht ausgemacht.

5. Fieber und Blut.

In rasch ablaufenden febrilen Infecten erhält sich wenigstens sehr oft die Zahl der rothen Blutkörperchen und der Haemoglobingehalt des Blutes auf annähernd normaler Höhe. Ueber Schwankungen des Plasmavolums liegen zuverlässige Erfahrungen nicht vor. Der Trockenrückstand pflegt wenigstens nicht auffallend abzunehmen. Die Symptome, welche für gesteigerten Haemoglobinumsatz im Organismus der Fiebernden sprechen (der hochgestellte Harn), und welche die Möglichkeit einerseits einer Quellung der Gewebe, andererseits einer gegentheilig erhöhten Wasserabgabe nahegelegt haben (Austrocknung der Schleimhäute, Verhalten der Secretionen etc.), sind bisher nicht genügend aufgeklärt. Nicht einmal der Einfluss reichlicher Wasserzufuhr erscheint ausreichend festgestellt.

Bei länger dauernden und chronischen fieberhaften Affectionen sind die Verhältnisse sehr complicirte; es gesellt sich der Einfluss der Inanition, der eigentlichen dem vorliegenden Infect eigenthümlichen Cachexie, die Folgen von

Gewebsdegenerationen verschiedener Art, von Blutverlusten hinzu. In der Regel stellt sich secundäre Anaemie in verschiedener Intensität ein. Es handelt sich um Blutverminderung als Ganzes oder um Hydraemie. Die starke Hydrobilirubinausscheidung, welche insbesondere bei längere Zeit Fiebernden prägnant nachzuweisen ist, beweist, dass das Haemoglobin in abnorm grosser Menge zerfällt. Nach der Zerstörung der Erythrocyten wird der Blutfarbstoff in der Leber in Gallenpigment umgesetzt. Vom Darm aus nimmt das reducirte Pigment seinen Weg durch die Nieren. Ich selbst habe im Blutplasma von Fieberkranken Glycerinphosphorsäure nachgewiesen und im Harne solcher Patienten gepaarte Phosphorsäure gefunden. Es muss dahingestellt bleiben, ob diese Säure blos aus rothen und nicht auch aus (eventuell gleichfalls stärker zerfallenden) weissen Blutkörperchen herstammt.

Bei vielen febrilen Infecten erscheint die Zahl der Leucocyten vermehrt, entzündliche Leucocytose. Die diagnostische und prognostische Bedeutung dieser Form der Leucocytose gehört in die Abhandlungen über die einzelnen einschlägigen Infectionskrankheiten. Die prognostische Bedeutung ist jedenfalls übertrieben worden. Ich sah Menschen mit Pneumonien sterben, trotz prompter, und genesen trotz säumender und fruster Leucocytose. Hier sei nur angeführt, dass die beobachteten Werthe das Doppelte und selbst darüber (das Sechsfache) der Norm erreichen können. Eine Intensitätsscala (fallend geordnet) möge folgendermassen zusammengestellt werden: *Pneumonie, Pleuritis, Sepsis, Scharlach, Rothlauf, Anginen.* Bei Typhus soll die Zahl der weissen Blutkörperchen sogar absinken können. Masern, Blattern liefern geringe Erhöhung. Bei Malaria sind die Verhältnisse inconstant, meist erfolgt eine Abnahme der Leucocyten im Cubmm. Bei den chronischen mit Cachexie verbundenen fieberhaften Processen ist Leucocytose wenigstens häufig, besonders bei der Sepsis, nicht so constant bei der Tuberculose. Die infectiöse Leucocytose gilt als eine sehr uniforme (polymorphkernige, neutrophile Leucocyten). In Wirklichkeit sind aber die mononucleären Leucocyten gleichfalls vermehrt. Die Lymphocyten erscheinen nur manchmal etwas reichlicher. In den meisten fieberhaften Krankheiten (Pneumonie, Typhus, Sepsis, Erysipel) ist während der Dauer der febrilen Intoxication eine Verminderung der oxyphilen Leucocyten festgestellt. Nach Ablauf des Fiebers kehren dieselben mehr oder weniger rasch zurück. Bei Malaria, im Stadium nach Ablauf der eigentlichen Fieberanfälle und bei den acuten Exanthemen ergab sich dagegen eine Vermehrung der eosinophilen Zellen. Bisweilen lässt sich (Pneumonie, Gelenkrheumatismus, Tuberculininjection) eine postfebrile Steigerung der Zahl der oxyphilen Zellen constatiren. Die (eventuellen) Beziehungen der febrilen Nucleoalbuminurie und Albumosurie (Peptonurie) zur Leucocytose sind unzureichend sichergestellt. Dass vor Allem die mit Leucocytose einhergehenden febrilen Infecte mit Uricacidämie und vermehrter Harnsäureausscheidung im Harn verbunden sind, ist sehr wahrscheinlich. Grund hiefür sind die Beziehungen zwischen Harnsäurebildung und Leucocytose (vergl. den Artikel *„Harnsäurediathese“*).

Die Alkalescenz des Blutes ist im Fieber herabgesetzt. Der Kohlensäuregehalt des arteriellen Blutes fiebernd gemachter Thiere und des Venenblutes fieberkranker Menschen sinkt bis unter ein Drittel der Norm, ebenso nimmt die Säurecapacität ab, die Acidität dagegen zu. Dies gilt für alle febrilen Infecte, bei welchen der Gasaustausch in den Lungen nicht gestört ist; am wenigsten prägnant ist deshalb die Abweichung bei der Pneumonie. Die Säure-Intoxication erreicht niemals annähernd so hohe Werthe, wie bei Diabetes mellitus.

6. Der Harn im Fieber.

Beim Fieberanfalle erscheint im Stadium des Frostes das Harnquantum vergrössert, die Harnfarbe blass, das specifische Gewicht relativ niedrig.

Während der Fieberakme ist die Harnmenge vermindert, (aber nicht immer); Der Harn sedimentirt stark (Urate); das specifische Gewicht ist hoch. In der Krise kann die Harnmenge reichlich, aber auch spärlich sein. Beim experimentell erzeugten Fieber (Hund) ist von einem ganz kurzen Anfangstadium abgesehen reichliche Harnausscheidung die Regel. Bei den typischen Fiebern der acuten Infecte ist die Harnmenge bis zum Schlusse meist geringer; es wird weniger als die Hälfte des getrunkenen Wassers im Harne ausgeschieden. Der Grund für die geringere Diurese sind anderweitige Wasserverluste. Hydrämisch wird der Körper nur bei Complication von Seite der Nieren oder bei Herzschwäche. Trinkt ein Fiebernder viel, so scheidet er auch ziemlich viel Harn aus und derselbe verliert die hochgestellte Farbe, sowie das rostfarbene Sediment. Nach Ablauf der ursächlichen Erkrankung kommt es (inconstant) zu einer kritischen Polyurie. Hat das Fieber länger gedauert, so beobachtet man nicht selten eine solche schon im Stadium decrementi. Bei chronischen Fiebern ist ein Einfluss auf die Harnmenge oft gar nicht ersichtlich. Bekannt ist die Neigung der Tuberculösen zu Polyurie ja selbst zum ausgeprägten Diabetes insipidus. Die Ausscheidung des *Chlor* ist in acuten fieberhaften Krankheiten vermindert. Am ausgesprochensten scheint dies der Fall zu sein bei der Pneumonie. Die Ursache hievon ist nicht sicher bekannt. Die verminderte Ausscheidung hält in länger dauernden Fiebern nicht an. Die Kalisalze pflegen im Fieberharne vermehrt zu sein. Hinsichtlich der *Phosphorsäure* steht gleichfalls fest, dass dieselbe u. zw. als Phosphat in der Akme fieberhafter Krankheiten vermindert ausgeschieden wird. Auffallend ist es auch, dass speciell in gewissen Stadien des Schüttelfrostes die Phosphate im Harn vorübergehend fast verschwinden. Ein solcher Harn ist nicht einfach ärmer an festen Bestandtheilen, reagirt auch gewöhnlich deutlich sauer. Im nächsten Fieberstadium kommen dann schon die Phosphate im Harne wieder zum Vorschein. Wichtig ist es auch, dass die Phosphatausscheidung insbesondere hinter der Stickstoffausfuhr zurückbleibt. Die *Sulfate* steigen und fallen mit dem Stickstoffumsatz. Nach Salkowski wird bei manchen Infectionskrankheiten (Pneumonie) verhältnismässig viel neutraler Schwefel ausgeschieden.

Die Daten über den gesammten Stickstoffumsatz im Fieber suche man weiter oben. Die Relation des Harnstoffes zu den übrigen stickstoffhältigen Harnexcreten ändert sich im Fieber nur wenig. Nur *Ammoniak* wird im Fieber relativ reichlich ausgeschieden; Ursache ist die Säurevergiftung. Die Extractivstoffe verhalten sich nicht bei allen Infectionskrankheiten gleich; eine Vermehrung wird für Pneumonie angegeben. Bei den fieberhaften Affectionen, welche mit Leucocytose einhergehen, ist die Harnsäureexcretion vermehrt. Bei der Pneumonie erfolgt diese Vermehrung besonders gegen die Krise zu. Das *Sedimentum lateritium*, welches man so oft im Fieber findet, beweist natürlich nicht gesteigerte Uratausscheidung, sondern hängt ebenso mit der Excretion der Phosphate und mit der Harnmenge zusammen. Eine kurze Erwähnung verdienen diejenigen stickstoffhältigen Körper im Fieberharne, welche die Ehrlich'sche *Diazoreaction* geben (Rothfärbung bei Behandlung mit Sulfanilsäure, salpetrigsaurem Natrium und Ammoniak). Die Reaction wird unzweifelhaft auch bei fieberlosen Kranken gefunden. Unter den fieberhaften Affectionen findet man sie am häufigsten bei Typhus und acuter Tuberculose, nicht so oft bei anderen Infectionskrankheiten. Ob dieser Reaction irgend welche differentielldiagnostische, und welche physiologische Bedeutung zukommt, ist nicht ausgemacht. Die Natur der Körper, welche die Reaction veranlassen, ist unbekannt (Spaltungsproducte des Eiweiss). Als Ausdruck der im Fieber bestehenden *Säureintoxication* enthält der Fieberharn sehr häufig *Aceton und Acetylessigsäure*, aber auch nicht so selten Oxybuttersäure. Was speciell die letztere anlangt, so hat sie Referent auch noch nach Fieber-

abfällen einige Zeit im Harne von Typhuspatienten gesehen, die sich bereits ganz wohl befanden. Ein Parallelismus der Acetonausscheidung mit der Fiebercurve, wie v. JAKSCH es geglaubt hatte annehmen zu sollen, besteht gewiss nicht, geht ja doch die Intensität der Säureintoxication überhaupt nicht parallel mit der Temperaturhöhe und ist ja diese Intoxication absolut genommen ein zuverlässigerer Maassstab der Intensität des febrilen Infectes als die freilich viel sinnenfälligere und mit einfachen Mitteln zu verfolgende Temperaturcurve. Flüchtige Fettsäuren sind wiederholt im Fieberharn gefunden worden. Besonders reichlich bei Pneumonie. Diese Säuren stammen wahrscheinlich aus dem Darme. *Milchsäure* ist gelegentlich im Fieberharne gefunden worden. Die febrile *Albuminurie* gehört ebenso wie die Temperatursteigerung zu den Theilwirkungen der Infekte. *Albumosurie* (Peptonurie) kommt in solchen febrilen Processen vor, bei denen reichlich Trümmer absterbender Zellen, insbesondere das Material zerfallender Leucocyten in die Säftemasse gelangt. Nucleoalbuminurie ist gleichfalls ein nicht seltenes Vorkommnis. Ueber das Auftreten von *Bakterientoxinen* im Harne verlautet bisher wenig. Die öfter gefundenen Diamine können nur wenig Bedeutung beanspruchen. Wichtig ist der Befund BRIEGER's bei Erysipel (*Toxalbumine*). Nach französischen Autoren steigt die Harngiftigkeit in der Krise; in der Fieberakme sei sie herabgesetzt.

7. Fieber und Nervensystem.

Das Bewusstsein ist bei leichteren Graden des Fiebers ungestört und es finden sich dann blos Unruhe und Aengstlichkeit, Unmöglichkeit zu denken, Gefühl von schwerem, eingenommenen Kopf, Wehleidigkeit insbesondere gegen Sinneseindrücke, gestörter Schlaf, Gefühl von Zerschlagensein in den unteren Extremitäten, Wadenschmerz, Empfindung von Prostration, Willenlosigkeit. Bei höheren Fiebergraden Apathie, Unbesinnlichkeit, lallendes Sprechen, Vergesslichkeit, bei Einnahme der aufrechten Körperhaltung Ohnmachtsanwandlungen, vor dem Einschlafen Delirien, Incoordination. Im hohen Fieber Sopor bis Coma, ruhige oder wilde Delirien, starke Affecte, Versuch das Bett zu verlassen, Sehnenhüpfen, clonische Zuckungen, allgemeine Krämpfe, Erschlaffung der Muskeln, herabgesetzte Reflexe, verfallene Gesichtszüge, Sedes in voluntariae, Harnretention oder -incontinenz u. s. w., u. s. w. Man kann nicht sagen, dass eine bestimmte Temperaturhöhe immer die gleichen nervösen Symptome hervorruft, sehr wesentlich spielt hier die specifische Fieberursache mit. Bekannt ist das Gefühl der Vernichtung und ungeheuren Prostration der Septischen, welches einen grellen Gegensatz bildet zu dem relativen subjectiven Wohlbefinden der Typhösen in bestimmten Stadien. Besonders wichtige nervöse Symptome beziehen sich auf das Gefässsystem und die vasomotorischen Nerven.

8. Fieber und Circulationsapparat.

Das in die Augen springendste Symptom ist die Beschleunigung der Pulsfrequenz auf der Fieberhöhe. Diese Frequenzsteigerung geht einher sowohl mit lebhafter Herzthätigkeit und mit stark klopfenden Pulsen (Frühstadium febriler Infekte), als mit schwachen Herzschlägen, kleinem Pulse (späteres „asthenisches“ Stadium). Ceteris paribus wird die Pulsfrequenz umso grösser, je höher sich die Körpertemperatur erhebt. LIEBERMEISTER hat eine Tabelle aufgestellt, welche für die einzelnen febrilen Temperaturen Maximum und Minimum der dazu gehörigen Pulszahlen angibt. Diese Tabelle beansprucht aber nicht zu grossen Werth; denn die Frequenz hängt, von der Temperaturhöhe abgesehen, auch noch von der ätiologisch verschiedenen Natur der Infecte, von der Schwere der febrilen Intoxication, der Anämie, Inanition u. s. w. ab. Am auffallendsten ist der Einfluss, den der Abdominaltyphus im Be-

ginne seines Verlaufes und bisweilen auch die Variola auf die Pulsfrequenz äussert. Trotz Temperaturen zwischen 39 und 40° stellt sich der Puls relativ verlangsamt dar, seine Zahl beträgt nämlich nicht selten unter 90. Aus der absoluten Pulsfrequenz prognostische Schlüsse zu ziehen, ist jedenfalls eine schwierige Sache. Kinder und weibliche Individuen vertragen selbst Pulsfrequenzen bis 140 tagelang nicht selten leidlich gut. Es ist immer nothwendig, hier ganz specielle Momente gehörig mit in Betracht zu ziehen: Anämie, Alkoholismus, Senium.

Im Fieberfroste sind die kleinen Hautarterien zusammengezogen, die Venen dagegen besser gefüllt. Es kommt zu Blässe und Cyanose. In der Fieberhitze sind die Hautarterien im allgemeinen weiter, die Capillaren besser gefüllt und infolge dessen ist die Haut an der Oberfläche turgescirend. Die Röthung nimmt aber immer leicht lividen Charakter an, insbesondere an den abhängigen Theilen (Wange, auf welcher der Kranke liegt). Nicht selten stellen sich an einzelnen Körpertheilen ganz umschriebene Ektasien der Hautgefässe ein, fast immer ein Zeichen schwerer Infection. Der Radial- und der Carotispuls auf der Fieberhöhe sind gross, pseudoceler, weich. In den späteren Zeiten, wo die Herzkraft nachlässt, ist der Puls gewöhnlich kleiner, unter der Norm gespannt, dikrot oder überdikrot. Ausgeprägte Dikrotie findet sich aber auch schon in jenen Stadien fieberhafter Krankheiten, wo das Herz anscheinend kräftig schlägt. Auffällig ist insbesonders in späteren Stadien der Umstand, das psychische Erregungen, körperliche Anstrengungen, Lagewechsel, Aenderung der äusseren Temperatur u. s. w. einen viel grösseren Einfluss auf die Pulsbeschaffenheit üben als im gesunden Zustande. Sehr schön lässt sich die Aenderung der Pulsbeschaffenheit in einem Malaria-Fieberanfalle studiren. Vor dem Anfalle normaler, katadikroter Puls. Auf der Fieberhöhe bei 41° der Puls überdikrot, anadikrot oder monokrot. Im Schweissstadium wie vor dem Fieberanfalle. Die Geräusche, welche während des Fiebers am Herzen sich einstellen, eventuell nachweisliche Ausdehnung des Herzens infolge Elasticitätsverlust desselben u. s. w. haben wenig diagnostischen Werth. Die Herzschwäche markirt sich im Fiebercollaps nicht anders als unter anderen ursächlichen Bedingungen.

Für das Verständnis des Wärmehaushaltes im Fieber kommen einige Thatsachen in Betracht, welche der experimentellen Physiologie und Pathologie entnommen sind. Bekannt ist zunächst auch beim Menschen der infolge wechselnder Aussentemperatur eintretende Wechsel im Tonus der oberflächlichen Gefässe. Niedere Temperatur verursacht eine Contraction der kleinen Hautarterien; die Haut wird blass, man sieht durch die Cutis die Venen schimmern. Das Gesicht sieht etwas eingefallen, livid aus. Die Weichtheile haben einen geringeren Turgor. Ob der gesammte Blutdruck unter diesen Verhältnissen sich ändert, ist nicht bestimmt zu sagen. Die vorliegenden Versuche sind bloss mit dem v. Basch'schen Sphygmomanometer angestellt. Dass starke Hautabkühlung sehr intensive Gefässreflexe herbeiführt, beweist die von Grawitz und Anderen gefundene consecutive Lymphbewegung auch beim Menschen genügend. Die Veränderungen der Hautgefässe im Froststadium des Fieberanfalles sind nun anscheinend ähnliche. Der Radialispuls, welcher unter diesen Verhältnissen etwas verlangsamt sein kann, zeigt sich im Sphygmogramm als klein; die Dikrotie wenig ausgesprochen. Bei erhöhter Aussentemperatur wird der Puls frequent, gross, dikrot; die Haut wird roth und schwitzt leicht. Man ist gewöhnlich geneigt, die Dikrotie und Ueberdikrotie zu beziehen auf geringere Gefässspannung. Ganz einwandfrei ist diese Annahme nicht. Die Messungen, welche mit dem v. Basch'schen Sphygmomanometer bei fiebernden Menschen vorgenommen wurden, um den Blutdruck zu bestimmen, haben bisher einander direct widersprechende Resultate ergeben, theils Druckerhöhung bei steigender Körpertemperatur, theils

ein Absinken des Druckes, allerdings vorwiegend während des Fieberablaufes. Eine zuverlässige Kenntnis des Gesammtblutdruckes von Fieberkranken besitzen wir dermalen nicht. Bei Thieren, welchen Fieber durch Eiterinjection erzeugt wurde, fand sich der in der Carotis gemessene Blutdruck innerhalb normaler Grenzen. Im Fieber müssen ganz eigenthümliche Aenderungen des Gefässtonus platzgreifen. Insbesonders müssen Unterschiede, welche im Tonus der Hauptprovinzen des Gefässystems gewöhnlich bestehen, theilweise aufgehoben sein, oder doch sich verschieden verhalten. Dies wird bewiesen durch berühmte einschlägige Versuche HEIDENHAIN's. Reizt man die vasomotorischen Bahnen von der Medulla ablongata her, so wird die Temperatur im Körperinneren (verschiedenste central gelegene Gefässe) niedriger. Es kommt nämlich zu einer Beschleunigung des Blutumlaufes und infolge dessen ist die Abkühlung an der Peripherie stärker. Dieses Experiment nun gelingt am fiebernd gemachten Thiere nicht. Es ist also auf der Fieberhöhe, was auch früher immer angenommen worden war, der Unterschied in der Temperatur der centralen und der äusseren Körpertheile aufgehoben. Das Blut kühlt sich an der Peripherie, weil kein Unterschied mehr besteht, bei jenen Experimenten nicht mehr so ab wie in der Norm. Dass der Blutumlauf im Fieber verlangsamt ist, machen zahlreiche ältere und neuere Thierversuche wahrscheinlich.

Bedeutsam für die Fieberlehre ist auch die von MARAGLIANO auf Grund von Untersuchungen mit dem Mosso'schen Plethysmographen behauptete Modification der Hautcirculation. Fieberhafte Temperatursteigerung bewirke eine progressive Contraction der Hautgefässe, welche so lange fortbestehen soll, als die Temperatur erhöht bleibt. Im Fieberabfalle wechsele damit eine fortschreitende Erweiterung der Gefässe ab. Es stimmen diese Versuche zu Beobachtungen über Veränderung der Gefässweite, welche früher schon SENATOR direct am fiebernden Thiere (Ohrgefässe) gemacht hatte.

9. Fieber und Athemmechanismus.

Die Zahl der Athemzüge ist im Fieber fast immer gesteigert; wenn eine locale Erkrankung der Lunge vorliegt, macht sich die Steigerung der Athemfrequenz ganz besonders geltend. Ferner ist diese Steigerung bei Kindern auffallend hoch; die nervöse Constitution hat gleichfalls einen gewissen Einfluss auf die Steigerung der Athemfrequenz. Die vermehrte Respirationsfrequenz ist jedenfalls auch nur eine Folge der veränderten Erregbarkeit des Nervensystems.

10. Die aetiologische Richtung in der Fieberlehre.

Man hat früher viel gesprochen von der febris simplex (VOLKMANN's aseptisches Fieber) und diese Fieberform einer zweiten, dem Infectionsfieber (febris mixta, complicata) gegenübergestellt. Das Characteristische dieses insonten Fiebers sollte darin bestehen, dass die Temperaturerhöhung fast das ausschliessliche Symptom bilde. Man hat es beobachtet bei subcutanen Verletzungen. Die Dauer desselben beträgt bis 1 oder selbst 2 Wochen, die Temperatur kann 40° C erreichen. Da jedoch Hitzegefühl, Wärmedyspnoe, Pulsbeschleunigung sich auch hier in gewissem Umfang einzustellen pflegen, die Harnstoffmenge im Harn zunimmt, besteht kein ausreichender Grund, auf die angeführte Unterscheidung noch Rücksicht zu nehmen. Die Hyperthermien bei gewissen Coliken, beim Catheterismus gehören vielleicht theilweise in andere Gebiete; sie sind wohl zumeist rein vasomotorische Phaenomene.

In welcher Weise die Infectionsstoffe Fieber hervorbringen, ist noch ungenügend aufgeklärt. Dass der Infect das eigentlich Bedingende ist, beweist der Decursus. Das Fieber geht der Localkrankheit voran, hört vor der Rückbildung derselben auf; es besteht insbesondere volle Unabhängigkeit von den Entzündungsprocessen, man halte sich nur das prägnante Beispiel der Pneumonie vor Augen. Wenn man bisweilen noch von einem unabhängigen „Ent-

zündungsfieber" spricht und sich dabei eine Resorption von Detritus (Histozyme?) aus den verletzten oder aseptisch entzündeten Geweben denkt, so hat dies, wie wir gleich sehen werden, nicht viel auf sich. Denn bei den von pathogenen Mikroorganismen erzeugten Fiebern kann man ja auch nur entweder auf die geweblichen Trümmer des inficirten Organismus, (besonders auf Histozyme, Fibrinferment), oder auf directe Wirkung der Bacteriengifte recurriren. Die französische physiologische Schule hat bereits mit Erfolg begonnen, die speciellen vasomotorischen Wirkungen einzelner bacterieller Toxine genauer zu studiren. Die weittragenden Hoffnungen, welche man in jüngster Zeit in der Lehre von der Fieberaetiologie auf die Fermente gesetzt hat, scheinen trügerische zu sein. Was insbesondere das Fibrinferment anbelangt, so fehlt nach der einschlägigen Arbeit HAMMERSCHLAG's jede Möglichkeit einer Begründung der Fiebergenese auf das constante Vorkommen desselben im Blute. Dass eine ganze Anzahl von Fermenten, (das SCHMIEDEBERG'sche Histozym, das Pepsin, Pancreatin, ein aus Hefe darstellbares Pyretogenin (höchstwahrscheinlich Invertin), Diastase, Labferment, Emulsin, Myrosin u. a. Temperatursteigerung bewirken, darf wohl für alle erwähnten einzelnen Substanzen auf das gleiche Moment bezogen werden, nämlich auf die all diesen Giften gemeinsame Laesion der Blutkörperchen. Nicht bloss die Fermente, alle sonstigen Gifte, welche Hämoglobinurie hervorrufen, vermögen auch Fieber zu erzeugen. Aber keinesfalls sind wir vorläufig berechtigt, einen *einzigen* chemisch charakterisirbaren oder auch nur hypothetischen Körper als Materia causalis anzuklagen. Der Erforschung der bacteritischen Toxalbumine und der Infectionsstoffe gehört die Zukunft. Und eine Einschränkung des Fieberbegriffes, vielmehr eine Auseinandergliederung desselben zu Gunsten der Begriffe der Einzelinfecte scheint unausweichlich.

Dass die aetiologische Richtung in der Fieberlehre auch der Therapie der Infectionskrankheiten überhaupt und der Frage der sogenannten Heilwirkung des Fiebers nahezukommen trachtet, gehört in das Capitel „Antipyrese."

11. Die semiotische Bedeutung der Temperaturverhältnisse im Fieber.

Die Achselhöhlentemperatur des *Gesunden* bewegt sich innerhalb enger Grenzen; 36·2° und 37·5° C dürften dieselben bezeichnen. Werden bei angeblich Gesunden Werthe angetroffen, welche unter, bezw. über diesen Zahlen liegen, so erweckt dies begründeten Verdacht für das Vorhandensein einer Krankheit. Rectum und Vagina sind ungefähr um einen halben Grad wärmer. Während zwischen beiden Geschlechtern in gleichem Alter ein Temperaturunterschied nicht zu bestehen scheint, ergibt sich ein solcher zwischen Personen verschiedener Lebensstufen.

Der Neugeborne zeigt durchschnittlich eine Temperatur von 37·75° C. (im After gemessen). Dieselbe sinkt nach dem ersten Bade auf etwa 37°, erreicht aber in den nächsten Tagen wieder eine Höhe von 37·2° — 37·6°, welchen Stand sie bis zur Pubertät behält. Um diese Zeit stellt sie sich etwa um 0·2—0·4° niedriger und diese Höhe hält sie dann beim Erwachsenen fest. Vom 60. Jahre ab beginnt eine weitere Erhebung des Temperaturmittels, der Greis zeigt wieder die höheren Werthe des Kindesalters.

Die Temperatur eines und desselben Individuums weist *Tagesschwankungen* auf, welche sich in der Breite eines Grades bewegen; dabei fällt das Minimum auf die Nacht- oder frühen Morgenstunden, das Maximum auf den Nachmittag; die Tagescurve kann ein- oder zweigipflig sein. Die Tagesschwankungen finden sich auch bei Nahrungsentziehung und in Bettruhe, können also nicht auf den Einflüssen von Nahrung und Muskel-Arbeit allein fussen. Es liegen allerdings Beobachtungen vor, dass bei Nachtarbeitern die Curve sich umkehrt, die Maxima auf die Nacht-, die Minima auf die Tagesstunden fallen. Der Eintritt der Menses kann, auch bei Abwesenheit von

pathologischen Vorgängen eine Erhöhung der Körperwärme um bis 1° hervorrufen. Ueber die Schwangerschaft lässt sich sagen, dass eine geringe Erhöhung der Temperatur in der Scheide in den letzten Monaten häufig gefunden wurde. Während der Wehen steigt die Temperatur des Weibes in vielen Fällen, auch ohne geschehene Infection und beträgt gleich nach der Geburt etwa 37·6°. Fallen die ersten Stunden des Wochenbettes mit der natürlichen täglichen Temperaturerhöhung zusammen, so findet selbst noch ein weiteres Ansteigen in den ersten 12 Stunden bis über 38° statt. Der weitere Verlauf des Puerperiums ist normaler Weise ganz afebril; der frühere Begriff „Milchfieber" ist heutzutage aufgegeben. Die theoretisch vorauszusetzende Steigerung der Eigenwärme durch Muskelthätigkeit wird nicht selten ganz vermisst und in der Regel nur äusserst geringfügig gefunden; es kommt eben unter solchen Umständen auch zu vermehrter Wärmeabgabe (Schweissbildung und Verdunstung, Erweiterung der Hautgefässe). Ein Einfluss des Schlafes auf die Körperwärme ist beim Erwachsenen nicht zu erweisen. Die Einwirkung von kalten Aussentemperaturen (Bad, Luft) auf die Temperatur der Achselhöhle ist eine verschiedene; bei mässiger kurzdauernder Kältewirkung steigt die Quecksilbersäule öfter um ein Geringes (Wärmestauung, Uebercompensation durch die regulirenden Factoren!), bei länger fortgesetzter dagegen sinkt sie. Durch reichliche Einfuhr kalten Wassers in den Magen kann eine Temperaturabnahme (bis 1·4°) erzielt werden. Die temperaturerhöhende Wirkung warmer Luft (im Sommer, in den Tropen), sowie die warmer Bäder ist nicht ausgemacht, jedenfalls relativ geringfügig. Wenn aber die Umgebungstemperatur (wesentlich) die Bluttemperatur übersteigt, die Atmosphäre mit Wasserdampf gesättigt ist, und noch andere wärmebildende Momente, z. B. Muskelanstrengung hinzukommt, können Temperatursteigerungen bis über 40° die Folge sein. Nahrungsaufnahme bringt eine leichte und ganz vorübergehende Temperatursteigerung hervor. Dass selbst mehrtägiges Hungern auf die Temperaturcurve ohne Einfluss bleibt, hat der bekannte Hungerversuch Cetti's gezeigt.

Die quantitativen Abweichungen der Körpertemperatur von der Norm in Krankheiten sind sehr erhebliche. Die höchste bis jetzt beschriebene Temperatur ist 50° C (in axilla) bei einer Frau mit „Commotio medullae spinalis." (?) Wunderlich gibt als obere Grenze 44·75° an. Doch sind schon Temperaturen von 42·5° und darüber Seltenheiten. Unbedingt tödtlich sind derartige Steigerungen der Körperwärme nicht; Genesung trat in einem Falle von Insolation noch nach 42·8 C ein. Man pflegt, ohne dass diese Eintheilung einen besonderen Werth beanspruchte, die Fiebertemperaturen zu scheiden in subfebrile bis 38·5°, in leicht febrile bis 39°, in febrile bis 40°, in hochfebrile bis 41°; die darüber gelegenen heissen hyperpyretische Temperaturen. Die Grenze der mit dem Leben vereinbarlichen Körpertemperatur nach unten reicht weiter, als die nach oben. Man sah die Temperatur bis auf 24° (im After gemessen) sinken und darnach Restitutio eintreten. Der niedrigste bis jetzt beobachtete Werth dürfte 22·5° sein; es handelte sich um einen Paralytiker im Endstadium. Wie beim Gesunden, so stellt auch beim Kranken die Temperaturcurve eines Tages nicht eine horizontale Linie dar, sondern eine Welle mit Erhebung und Senkung. Die Differenz der Ordinaten für den Gipfel der Curve (das Tagesmaximum) und für das Thal (das Tagesminimum) heisst die Tagesdifferenz, die mittlere Tagestemperatur stellt das arithmetische Mittel zwischen diesen beiden Grössen dar. Man spricht von Ascension (Erhebung) der Curve, von Descension (Senkung) derselben. Exacerbation heisst die Erhebung über das Tagesmittel, Remission die Senkung unter dasselbe. Solche Exacerbationen und Remissionen bestehen meistentheils nur je eine innerhalb 24 Stunden; doch gibt es auch duplicirte und triplicirte Tagesexacerbationen und demgemäss 2 und 3 gipflige febrile Tages-

curven. Gross ist die Verschiedenheit der Tagesdifferenzen; es kann die Temperatur an einem Tage um 5, ja um 6 Grad und darüber schwanken gegenüber etwa 1 Grad beim Gesunden. Wie bei Letzterem wird auch im Allgemeinen im Fieber der Curvengipfel am Nachmittag oder am Abende erreicht; die Remissionstiefe hingegen fällt auf die frühen Morgenstunden. Ein entgegengesetztes Verhalten bietet der sogenannte Typus inversus. Was die Art des Ansteigens und Abfallens der Temperatur anlangt, so zeigen häufige Messungen in diesen Perioden selten ein stetes Zu-, beziehungsweise Abnehmen der Körperwärme an; es kommt vielmehr häufig, bis zu einer Viertelstunde Dauer, ein Stillstand in die Bewegung, was in der Curve als Stufe oder Terrasse sich kennzeichnet. Verschieden ist auch die Dauer oder Breite der einzelnen Curvenabschnitte.

Unter Fiebertypus versteht man die Art des Fieberverlaufes an mehreren auf einander folgenden Tagen. Man unterscheidet zunächst kurze Fieberanfälle (die sogenannte *Febricula* oder *Ephemera*), welche rasch mit Genesung enden. Wie der 2. Name besagt, währt das Fieber oft nur einen Tag, selten drei. Es besteht meist ein rapider Anstieg, oft bis 40°. Der Abfall vollzieht sich verschieden, oft ebenso plötzlich. Eine 2. Gruppe stellen dar die continuirlichen, beziehungsweise subcontinuirlichen Fieber, *Febris continua*, bei welchen geringe Tagesdifferenzen bis 1°, beziehungsweise bis $^1/_2$° vorkommen. Eine *Febris remittens* ist charakterisirt durch beträchtlichere Tagesdifferenzen bei einem Tagesminimum unter 39·5°. Die *Febris intermittens*, sowie die recurrens zeichnen sich durch den mehr minder regelmässigen Wechsel von kurz dauernden Fieberanfällen, auch Paroxysmen genannt, und von fieberfreier Zeit, der Apyrexie, aus. Bei der Febris intermittens dauert der ganze Paroxysmus weniger als 24 Stunden; die erreichte Fieberhöbe ist meist bedeutend, um 41° herum. Die *Febris recurrens* (auch relabirendes Fieber genannt) hat mehrtägige Fieberanfälle und desgleichen mehrere Tage dauernde Apyrexien.

Im Falle des raschen Anstieges der Temperatur, wie er im intermittirenden Fieber die Regel ist, vollzieht sich derselbe fast stets unter dem Bilde des Schüttelfrostes. Während uns das Thermometer durch sein Steigen die Erhöhung der Körpertemperatur anzeigt, klagt der cyanotische Kranke über starkes Kältegefühl; es überläuft ihn ein Kälteschauer, er zittert, die Zähne klappern etc. Dabei fühlen sich in der That die peripheren Theile des Körpers kühl an. Ein ähnliches klinisches Bild findet sich aber bisweilen auch ausserhalb eines Fieberanfalles bei normaler Temperatur. Andererseits steigt die Temperatur auch im Fieber bisweilen rasch und bedeutend an ohne jeglichen Frost. Meist noch vor Erreichung des Gipfels ist der Schüttelfrost gewichen und wird abgelöst vom Hitzestadium; die früher kühlen Theile sind nunmehr brennend heiss, die blasse Haut wird turgescirend roth, was besonders an gefässreichen Stellen mit dünner Oberhaut, wie im Gesichte, zum Ausdrucke gelangt. Der Kranke äussert ein lebhaftes Wärmegefühl. Auch hier wiederum muss gesagt werden, dass bei gleich hoher Körperwärme diese Phänomene vermisst werden können, beziehungsweise nicht ausgesprochen sind. Ein drittes wichtiges Symptomenbild im Fieber wird dargestellt durch den Collaps. Wesentlich auf Herzschwäche zurückzuführen, findet sich dieser stets unangenehme Zufall in den verschiedensten Perioden des Fiebers. Er charakterisirt sich durch Erkalten der peripheren Theile, welche meist mit Schweiss sich bedecken. In stärkeren Graden tritt ein förmlicher Verfall des Kranken ein; der Puls wird frequent und klein, die Athmung oberflächlich, das Bewusstsein des Kranken wird getrübt. Die Innentemperatur kann dabei ungeändert bleiben, ja im Steigen begriffen sein; meist freilich fällt auch sie stark ab.

Man unterscheidet nach der Regelmässigkeit des Fieberverlaufs typische und atypische Krankheitsformen. Sind einer Krankheit je nach Intensität oder

anderen besonderen Umständen verschiedene Verlaufsformen eigen, so spricht man von Pleotypismus im Gegensatz zum Monotypismus. In den meisten Krankheiten, in denen das Fieber ein wesentliches Symptom darstellt, hat dasselbe auch einen mehr weniger typischen Ablauf.

Man kann bei solchen fieberhaften Krankheiten meist mehrere Perioden wohl abtrennen: 1. *das pyrogenetische Stadium*, 2. *das Fastigium*, 3. *die Defervescenz*, 4. *die Reconvalescenz*. Das pyrogenetische Stadium stellt sich recht verschieden dar; bald findet ein jähes, in wenigen Stunden beendetes, continuirliches Ansteigen statt, bald steigt die Temperatur unterbrochen, sei es staffelweise mit leichten Morgenremissionen und täglich wachsenden Abendexacerbationen, sei es unregelmässig protrahirt. Die Art und Weise des Fieberanstieges ist von nicht geringer differentialdiagnostischer Bedeutung. Das Fastigium ist die Periode der vollen Entwicklung des Fiebers. Der Gang der Temperatur in dieser Periode hält drei Verlaufsarten ein 1. den akmeartigen, 2. den continuirlichen, 3. den discontinuirlichen; d. h. entweder bei kurzer Dauer der Krankheit wird der erreichte Gipfel bald wieder verlassen, oder die Krankheit erhält sich als Febris continua auf der Höhe, oder aber es stellen sich tiefere Remissionen ein, gewöhnlich mit Unregelmässigkeit des Fieberganges verbunden. Die Abgrenzung vom nächsten Stadium, dem der Defervescenz, des Temperaturabfalles, ist eine sehr verschieden scharfe. Manchmal kommt es unmittelbar vorher, ja nach einer früheren geringen Senkung zu einer kurzdauernden, oft bedeutenden Temperaturerhebung, einer sogenannten Perturbatio critica. Eine ganz andere Verlaufsart zeigt sich, wenn zwischen Fastigium und Defervescenz eine Periode von unregelmässigen Remissionen und Exacerbationen sich einschiebt, eine wahre Zeit der Unentschiedenheit, das amphibole Stadium. Das Stadium der begonnenen Heilung wird eigentlich dargestellt durch die Defervescenz; das von manchen hier aufgestellte Zwischenglied einer Periode der ungenügenden Abnahme, Stadium decrementi, kann füglich gestrichen werden. Der Rückgang der Temperatur zur Norm, die Entfieberung, lässt zwei Haupttypen unterscheiden: eine rapide in wenigen Stunden bis höchstens $1\frac{1}{2}$ Tagen sich vollziehende, Krisis, und eine auf mehrere Tage bis eine Woche vertheilte, Lysis. Mit dem erstgenannten Vorgang vollziehen sich gewöhnlich auch auffallende Aenderungen im Gesammtzustande des Kranken. Es brechen die sogenannten „kritischen" Schweisse aus; die Temperatur wird subnormal, die Pulsfrequenz fällt auf 60 und darunter. Der Kranke fühlt sich erfrischt, empfindet oft Hunger. Früher vorhandene Schmerzen schwinden. Es stellt sich erquickender Schlaf ein. Höchst auffallend dem gegenüber ist die Fortdauer vieler sonstiger Krankheitssymptome, z. B. der physikalischen Zeichen vorhandener entzündlicher Lungeninfiltration u. dgl. Das subjective Befinden und die Pulsqualität unterscheidet die Krise sofort vom Collaps. Der Defervescenz folgt die Reconvalescenz. Die Temperaturen erscheinen dann normal, ja nach einer Krisis häufig eine Zeitlang subnormal. Die Tagesschwankungen sind meist beträchtlich und die mindesten äusseren Einwirkungen bringen grosse Ausschläge in der Temperaturcurve hervor, so ein Bad, ein leichter Diätfehler, das Verlassen des Bettes, gemüthliche Aufregungen u. a. m. Die Wendung einer fieberhaften Krankheit zum Tode beeinflusst die Temperatur durchaus nicht stets in demselben Sinne. Man findet manchmal, dass der bisherige Temperaturablauf erhalten bleibt. Andere Male kommt es zu mässiger Steigerung der Körperwärme. In einer dritten Gruppe von Fällen geht die Curve langsam herab und erfolgt schliesslich der Tod unter Collapstemperaturen. Endlich steigt in manchen Fällen die Temperatur rasch und intensiv in die Höhe; es kommt zu hyperpyretischen Werthen derselben; ja die höchsten beobachteten Temperaturen gehören diesem agonalen Stadium an. Unter diesen Umständen, aber auch sonst manchmal, konnte man das interessante

Phänomen der postmortalen Temperatursteigerung beobachten; es stieg die Quecksilbersäule nach Aufhören von Herzschlag und Athmung noch um einige Zehntelgrade und erhielt sich auffallend lange auf dieser Höhe. Die Factoren, welche auf die Bildung der Temperaturcurve in Krankheiten von Einfluss scheinen, sind zunächst natürlich die Art der Erkrankung selbst, es gibt, wie schon früher bemerkt, für gewisse Erkrankungen typische Fiebercurven, sodann die Intensität des morbiden Processes. Vom Träger der Krankheit hängt in mancher Hinsicht der Fieberverlauf ab; sein verschiedenes Alter prägt sich häufig in der Curve aus. Im Allgemeinen werden Fiebertemperaturen und Infecte überhaupt von Individuen der späteren puerilen Jahre und von Adolescenten wesentlich besser vertragen als von älteren Individuen, vor allem von Greisen in der Nähe des 60. und 70. Lebensjahres. Die febrile Reaction der Greise und der Kachektischen ist eine geringe. Dasjenige, was die Alten als asthenisches Fieber bezeichnet haben, liegt nur zum Theile in constitutionellen Eigenthümlichkeiten der erkrankten Individuen, vielmehr in gewissen perniciösen Folgen des Infectes. Von grosser Bedeutung ist endlich, ob die Krankheit ein vorher gesundes oder krankes, ja vielleicht schon fieberndes Individuum befiel; besonders in letzterem Falle verwischt sich der gewöhnliche Temperaturgang. Des Weiteren influenciren in verschiedenem Maasse die Temperatur die äusseren Umstände des Kranken, der Grad der Pflege, welche ihm zu Theil wird, die Menge und Art der Nahrung, endlich vor allem auch die so häufig in verschiedener Form angewandten Fiebermittel. Besonders kann der Beginn, das pyrogenetische Stadium eines Leidens, ein vom gewöhnlichen völlig verschiedenes Gepräge bekommen, wenn der Kranke, die Prodrome nicht achtend, seine gewohnte Beschäftigung weiterführt. In solchen Fällen kommt es häufig zu jähem Temperaturanstieg und zu Fieberhöhen, welche sonst selten oder gar nicht in jenem Stadium erreicht werden. Das reine Bild der Fiebercurve kann endlich noch getrübt werden durch hinzutretende Complicationen. Alle diese Momente sind bei Betrachtung einer Fiebercurve ins Auge zu fassen*).

* *
*

Betrachten wir nun **die einzelnen Erkrankungen**, bei denen Fieber als wesentliches oder accidentelles Symptom eine Rolle spielt, etwas näher. Auf Vollständigkeit wolle hier nicht reflectirt werden!

An die Spitze der Darstellung sei der **Abdominaltyphus** gestellt. Ist er doch jene Krankheit, deren Fieberverlauf an Tausenden von Fällen genau studirt, ein im Ganzen recht typischer genannt werden kann, und bei welcher die Beobachtung des Temperaturganges unleugbar von grosser diagnostischer und prognostischer Bedeutung ist. Es gibt ja unzweifelhafte, durch die Obduction erhärtete Fälle von Typhus, in welchen während des ganzen Ablaufes eine Erhöhung der Körperwärme vermisst wird; dieselben können aber die Regel nur bestätigen, dass es eine typische Typhuscurve gibt. Einem nur selten zu beobachtenden Prodromalstadium, in welchem ab und zu leichte Temperatursteigerungen sich zeigen, folgt ein pyrogenetisches Stadium von durchschnittlich 4—5 Tagen. Die Temperatur steigt in demselben staffelförmig in die Höhe, in der Weise, dass sie am Abend um 1—$1\,{}^1/_2{}^0$ mehr zeigt als am Morgen, bei einer folgenden Morgenremission von bis ${}^3/_4{}^0$. Es kommt zu keinem stärkeren Schüttelfrost, wohl aber zu selbst wiederholten kleineren Frösten. Hat so die Temperatur eine Höhe von etwa 40^0 erreicht, so beginnt die Periode des Fastigium, in welchem ein continuirliches, oder in leichten Fällen mässig remittirendes Fieber besteht. Die Maximalhöhe des Fastigium ist selten unter 39.6^0, gewöhnlich zwischen 40 und 41^0 C. Die Dauer des Fastigium ist eine verschiedene; in leichten und mittelschweren Fällen währt es etwa bis zum 12. Krankheitstag; in schweren verlängert

*) Über die Therapie des Fiebers vergl. Artikel *„Antipyrese“* (Ernst Jendrassik), ds. Bd. p. 81.

es sich bis zur Mitte der 3. Krankheitswoche. In den ersteren Fällen erfolgt nun, meist ohne vorige Perturbatio critica, der Eintritt der Defervescenz. Es zeigen sich tiefere Morgenremissionen, während zunächst am Abend noch die früheren Temperaturhöhen erreicht werden; bald aber nimmt auch die Exacerbation an Höhe und Breite ab und so kann am Schlusse der 3. Woche die Curve auf das Normalniveau gesunken sein. In schweren Fällen verzögert sich das Eintreten der Abheilung; dem Fastigium folgt ein sogenanntes amphiboles Stadium. Dieses ist bezeichnet durch ein unregelmässig remittirendes Fieber mit auffallend grossen Schwankungen bis zu Collapstiefen. Diese Periode kann bis zum Schlusse der 4. Woche und darüber hinaus sich verlängern. Die Fieberdauer beträgt in mittleren Fällen etwa 22 Tage. Wenn man an den sogenannten „Wochen des Typhus“ festhält, ist es am besten, eine solche Periode 5—10 Tage lang anzusetzen. Leichtere Typhen, insbesonders bei jugendlichen Individuen und bei Frauen, verlaufen mit stark remittirendem, ja zu Anfang und zu Ende mit intermittirendem Fieber. Als Typhus levis werden jene Krankheitsbilder bezeichnet bei denen niemals oder nur ganz vorübergehend die Höhe von 40⁰ erreicht wird und auch sonst ein milder Krankheitsverlauf besteht. Die Curve kann im übrigen eine ganz reguläre Typhuscurve darstellen. Manchmal begegnet man einem sogenannten Typhus abortivus; die Krankheitsdauer solcher Fälle ist abnorm kurz, der ganze Verlauf wie zusammengedrängt. Auf ein 2—3 tägiges pyrogenetisches Stadium folgt ein äusserst kurzes, manchmal selbst gar kein Fastigium. Das Fieber währt oft nur 7—12 Tage. Dabei kann die Fieberhöhe selbst über 41⁰ steigen. Die Reconvalescenz zeichnet sich durch grosse Labilität in der Eigenwärme der Kranken aus; besonders Diätfehler machen sofort eine Temperatursteigerung. In den verschiedenen Epidemien verschieden häufig ereignet es sich, dass in der Reconvalescenz der Fieberprocess von neuem aufflackert als wirkliches Recidiv (wahrscheinlich auch durch neue typhöse Darmprocesse bedingt.) Die Dauer eines solchen ist kürzer als die der vorausgegangenen Krankheit; seine Curve ist gewöhnlich eine typische Typhuscurve, nur von geringerer Höhe. Von dem Einflusse der so häufigen Complicationen auf die Fieberhöhe sei nur der Blutungen und Perforationen gedacht, welche stets einen oft jähen Temperaturabfall erzeugen. Bei tödtlichem Ausgange ist die Gestaltung der Fiebercurve nicht regelmässig; es kommen alle früher für die Agone beschriebenen Fälle vor. Postmortale Steigerung ist nicht häufig.

Der **Typhus exanthematicus** hat eine ziemlich typische Fiebercurve. Der Anstieg zum Fastigium vollzieht sich in einem Tage; meist unter Schüttelfrost erhebt sich die Temperatur auf 40⁰ und mehr. Fällt sie auch manchmal am nächsten Morgen fast bis zur Norm, so steigt sie am 2. Abend neuerlich, gewöhnlich noch höher. Diese Tendenz zur Exacerbation dauert bis zum 4. Abend fort, wo die Temperatur meist 41⁰ überschritten hat. Auf dem Fastigium besteht ein continuirliches Fieber (ohne Neigung zu Remissionen). In günstigen Fällen schon am Anfang der 2. Woche zeigt sich eine leichte Abendremission, worauf gewöhnlich die Curve wieder annähernd zur früheren Höhe ansteigt. In der 2. Hälfte der 2. Woche, am 12. Tage etwa, kommt es häufig zu einer zweiten Remission, welche unmittelbar in die Defervescenz hinüberführen kann. Oder aber letztere erfolgt nach einer neuerlichen kurzen Exacerbation, einer Art von Perturbatio critica. Der Temperaturabfall geschieht typisch nach Art einer Krise; die Norm wird in einem Tage erreicht; oder es geht noch ein Tag mit Temperaturen von 38·5—39⁰ vorher. Ein lytischer Ausgang ist selten. Tödtliche Fälle zeigen constant gegen Ende hyperpyretische Temperaturen.

Der Fieberverlauf des **Typhus** seu **Febris recurrens** ist ein recurrirender oder relabirender, inde nomen. Meist mit Schüttelfrost erfolgt rapid ein Ansteigen der Körperwärme; das Thermometer zeigt schon am 2. Tage meist über 40⁰. Nun folgt durch etwa 5—7 Tage eine Febris continua, welche nennenswerthe Remissionen vermissen lässt. Ohne vorhergehende Perturbatio critica geschieht der Fieberabfall, jäh, wie bei keiner anderen Krankheit; es sinkt die Temperatur stets auf subnormale Werthe. Die Periode der Apyrexie, welche nunmehr sich anschliesst und eine

Dauer von durchschnittlich 1 bis $1\frac{1}{2}$ Wochen zeigt, verdient diesen Namen nicht vollständig, indem meistens besonders in ihrer Mitte unregelmässige Temperaturerhebungen sich geltend machen. Der zweite Anfall ist meist dem ersten recht ähnlich; seine Dauer ist kürzer, die erreichte Höhe der Temperatur aber eine grössere. Mit dieser Attaque kann die Krankheit beendet sein; es kommt aber manchmal zu einer dritten, ja vierten, welche aber schwächer und kürzer dauernd sind. Der Temperaturgang des ätiologisch gleichen biliösen Typhoids ist kein typischer.

Bei der **Variola** sind zu unterscheiden die Periode des Eruptionsfiebers und die des Suppurationsfiebers. Ziemlich rasch, zuweilen unter Schüttelfrost, steigt die Temperatur an; ihre Maximalhöhe, welche sie am 2. oder auch erst am 4. Tage erreicht, ist meist über 40°. Mit dem Erscheinen der Hautefflorescenzen erfolgt am 4. bis 6. Tage, selten früher die Entfieberung; selbe kann sich kritisch oder lytisch vollziehen und 1—8 Tage in Anspruch nehmen. Der Abfall erfolgt bei Fällen von Variola vera meist nicht bis zur Norm; es bleibt bei subfebrilen Temperaturen. Mit dem 8.—9. Tage beginnt dann eine neue Periode, die der Suppuration; es kommt zu Fiebersteigerung, welche meist nicht die Höhe des Eruptionsfiebers erreicht; der Typus ist ein unregelmässiger, remittirender. Der Abfall, welcher nach einer Woche erfolgt, ist ein langsamer, lytischer. Bei Todesfällen gehören hyperpyretische Temperaturen nicht zur Regel. Die sogenannte Variolois (die milde Form der Pocken bei Geimpften) entbehrt des Suppurationsfiebers nicht ganz. Die Variola kann übrigens in seltenen Fällen (bei Geimpften) ohne Fieber ähnlich wie eine Acne verlaufen.

Die **Varicellen** können ebenfalls fieberlos ablaufen; gewöhnlich ist ihnen ein ziemlich rasch ansteigendes Fieber eigen, dessen Höhe selten 40° erreicht; es ist remittirend, währt 2—5 Tage im Fastigium und fällt kritisch ab.

Die Vaccination geht, u. zwar unabhängig von der Anzahl der Impfstellen und vom Grade der Entzündung derselben, regelmässig mit Fiebererscheinungen einher. Die ersten 3—6 Tage nach der Impfung sind fieberfrei; dann steigt die Temperatur treppenförmig an, kann selbst 40° (in recto) erreichen und fällt remittirend ab. Die ganze Fieberdauer beträgt meist 3—5 Tage, kann aber über eine Woche sich ausdehnen. Die Revaccination kann selbst bei heftiger, örtlicher Entzündung ohne jedes Fieber ablaufen.

Die **Morbilli** beginnen mit einem rasch bis gegen 40° ansteigenden Initialfieber; selbes fällt fast stets schon nächsten Morgen zur Norm ab. Die folgenden zwei Tage hält sich die Temperatur entweder normal oder auf Werthen, die unter denen des Initialfiebers liegen. Am 4. Tage erhebt sie sich dann rasch zu einer Höhe von gegen 41°: Eruptionsfieber. Das Fastigium ist nur ein kurzes, 2 Tage währendes, und wird von einer entschiedenen Krise beschlossen. Der weitere Krankheitsverlauf kann völlig fieberfrei bleiben; meist aber ist er durch verschiedene Complicationen gestört.

Die **Rubeolae** verlaufen häufig fieberlos; ein bestehendes Fieber erreicht meist eine geringe Höhe und ist atypisch.

Weniger typisch als bei den Masern ist das Temperaturverhalten bei **Scarlatina**. Es gibt recht viele Ausnahmen von der im folgenden beschriebenen Normalcurve. Der Anstieg ist ein rapider, er geht continuirlich ohne eigentliche morgendliche Remissionen vor sich und hat verschiedene Dauer, bis 4 Tage. Von dieser Höhe (häufig über 40·5°) geschieht die Defervescenz ausgesprochen lytisch; die Norm wird in drei bis acht Tagen erreicht. Die so häufig die Reconvalescenz störende Nephritis tritt oft ohne irgend welche Temperaturerhöhung auf.

Die **Diphtherie** verläuft mit unregelmässigem Fieber, das jede Beziehungen zur Schwere der Infection und den localen Erscheinungen vermissen lässt. Höhergradige Larynxstenose bewirkt Sinken der Temperatur.

Das **Erysipel** verläuft nur in der Mehrzahl der Fälle typisch; es gibt fieberlose und atypische Formen. Anstieg und endlicher Abfall der Curve sind meist rapid, das Fieber kann früher vorhanden sein als die Dermatitis! Das Fastigium ist continuirlich, seltener bei schubweiser Verbreitung mit Intermissionen. Die Fieberhöhe ist eine beträchtliche.

Das Fieber bei **Pyämie** ist ausgezeichnet durch das Vorkommen von unregelmässig vertheilten, meist mit Schüttelfrost verlaufenden rapide ansteigenden und wieder abfallenden Fieberanfällen; von einem Malaria-Anfalle unterscheiden sie sich vor allem durch etwas langsameren Anstieg, sowie dadurch, dass nach der Defervescenz die Norm kaum je erreicht wird. Solche Anfälle sind bald durch apyretische Zwischenräume, bald durch Febris continua oder remittens von einander getrennt, bald wieder folgen sie ununterbrochen auf einander. Ueberhaupt ist der Temperaturgang ein recht unregelmässiger; besonders bei längerer Krankheitsdauer schieben sich Tage und Wochen fieberfreier Zeit ein. Im Grossen und Ganzen entspricht eine Fiebersteigerung einem neu gebildeten Eiterherde im Körper. Bemerkenswerth ist das Fehlen der Temperatursteigerung, gerade bei Fällen von allerschwerster septischer Infection.

Bei der **Cholera asiatica** lässt die gewöhnliche Methode der Messung in der Achselhöhle im Stiche; man muss die Rectum-, beziehungsweise Vaginaltemperatur bestimmen. Es findet sich, dass im Stadium algidum die Temperatur dieser Theile meist mässig erhöht ist; aber es kann die Steigerung selbst 40° erreichen; dabei zeigt das Thermometer in der Achselhöhle subnormale Werthe, bis 35°.

Bei **Parotitis epidemica** vermissen wir ein typisches Fieber; es können die verschiedensten Formen beobachtet werden.

Die **Tonsillitiden** gehen meistens mit Fieber einher; selbes erreicht Höhen von 39° und darüber; ein besonders ausgeprägter Typus ist ihm nicht eigen. Das Fieber der gewöhnlichen Angina lacunaris pflegt kritisch am 3.—5. Tag abzufallen.

Die verschiedenen Formen der **Pneumonie**, sowohl die lobäre, als die lobularkatarrhalische, verlaufen in der Regel fieberhaft; nur einige terminale Pneumonien von Greisen entbehren des Fiebers oder haben nur unmerkliche Steigerungen der Temperatur. Was den Grundtypus der croupösen, lobären Pneumonie anlangt, so ist derselbe der einer Febris continua mit raschem Anstieg und kritischer Beendigung. Unter Schüttelfrost steigt die Temperatur an und hat meist am 2. oder am 3. Tage die Maximalhöhe (gegen 40°) erreicht. Das Fastigium wird (nach der alten, schon von Hippokrates verfochtenen Ansicht mit Vorliebe an einem ungeraden Krankheitstage) zwischen dem 5., 7. und 9. Tage durch eine Krise abgeschlossen. Eigenthümlich dem Höhestadium der Pneumonie sind häufige die F. continua unterbrechende Sprünge, brüske Erhebungen und intercurrente Temperaturabfälle. Besonders der Krise geht häufig am Vortage eine solche Pseudokrise voran. Diese Vorkommnisse leiten hinüber zu den Pneumonien mit remittirendem und intermittirendem Fieber, von denen die ersteren meist der katarrhalischen Form angehören. Die unter Schüttelfrost erfolgende Temperaturerhebung kann auch sofort wieder ohne Fastigium in wenigen Tagen zur Norm zurückkehren; man spricht von einer akmeartigen Ephemera. Oder aber (Ephemera protracta) der Anstieg geschieht langsam, und ebenso das Absinken. Beide Fiebertypen sind bei mehr umschriebenen Infiltraten, öfters katarrhalischer Natur, zu finden.

Die **acute Pleuritis** verläuft mit anfangs fast continuirlichem Fieber (bis 39·5 und mehr). Dauer etwa $1\frac{1}{2}$ Wochen. Abfall ohne Krise. Das Fieber als differentiell-diagnostisches Mittel zwischen Empyem und Pleuritis serosa ist durchaus nicht immer brauchbar. Bemerkenswerth ist noch das hohe perniciöse Fiebers der sogenannten typhösen Form der Pleuritis. (FRAENTZEL.)

Die **Tuberculosis pulmonum** geht in den meisten Fällen mit Fieber einher. Bemerkenswerth ist das Vorausgehen des Fiebers im Krankheitsverlaufe gegenüber den physikalischen Symptomen. Gelegentlich ein malariaähnliches Initialfieber. Bei der chronischen Lungenphthise ist als einigermassen typisch bekannt das hektische Stadium mit seinen hohen, steilen Exacerbationen und den Remissionen bis zur Norm. Recht häufig findet sich auch bei der Phthise der sogenannte Typus inversus. cet. cet.

Die **Miliartuberculose** ist ohne eigenen Fiebertypus; zunächst muss bemerkt werden, dass diese Krankheit völlig fieberlos verlaufen kann (höheres Alter, Cyanose).

Ist, wie regelmässig, Fieber da, so zeigt ein und derselbe Fall oft raschen Wechsel zwischen mittelhoher Continua, Hectica und Collapstemperaturen. Die typhöse Form hat nur selten eine wirklich ausgesprochene Continua; selbe wird unregelmässig durch Remissionen unterbrochen.

Im Verlaufe der **Syphilis** spielt das Fieber keine grosse Rolle; sein Vorkommen im Beginne der secundären Periode vor Ausbruch des ersten Exanthems ist aber sichergestellt. Angeblich in etwa $^1/_4$ der Fälle, zwischen dem 50. und 65. Tage post infectionem tritt es auf; bald hat man es nur mit einer einmaligen stärkeren Temperaturerhebung (bis 40°) oder mit mehrtägigem leichten Fieber zu thun, bald dauert der Process remittirend oder intermittirend durch längere Zeit an (und verursacht oft nicht geringe diagnostische Schwierigkeiten).

Die Gonococceninfection führt höchstens zu Fieber geringerer Intensität (selten viel über 38° C.)

Die Entzündungen der serosen Häute (von der Pleuritis abgesehen,) und die Catarrhe der verschiedenen Schleimhäute, bes. des Magendarmtractes verlaufen mit atypischem Fieber.

Der **Rheumatismus acutus** hat einen recht verschiedenartigen Temperaturgang. Zunächst gibt es fieberlose Fälle und solche mit vorübergehender leichter Fiebersteigerung. Meist ist die Krankheit fieberhaft; der Fieberanstieg ist fast nie ein rapider, ebensowenig der natürliche Temperaturabfall. Die Höhe des Fiebers überschreitet meist nicht 40°. Sein Gang ist ein unregelmässiger; eine Continua von halbwegs längerer Dauer besteht jedenfalls nicht. Die sog. Cyclen FRIEDLÄNDER's beruhen wohl auf Speculation. Besondere Besprechung verdienen die meist tödtlich endenden Fälle des sog. Cerebralrheumatismus. In einer bestimmten Zahl dieser Fälle treten hyperpyretische Temperaturen auf, welche die höchsten, bis jetzt bekannten Werthe erreichen können. Eine gewisse Bedeutung kommt ferner dem sog. selbständigen Fieber beim Rheumatismus zu. Beim acuten Rheumatismus kann Fieber längere Zeit ohne ersichtliche Erkrankung der Gelenke sowohl vorausgehen und noch längere Zeit folgen. Auf diese Art kann der Rheumatismus eine Zeitlang mit Typhus abdominalis verwechselt werden. Aehnliches gilt für den chronischen Rheumatismus. Man hat hier unregelmässige, sehr langwierige Formen mittelhohen und hohen Fiebers, welche manchmal an die Hectica erinnern und nicht immer leicht zu deuten sind. Manches, was man im Verlaufe alter, auf rheumatischer Endocarditis beruhender Klappenfehler als Endocarditis recens bezeichnet hat, bedeutet in Wirklichkeit wohl nichts anderes als ein solches Fieber.

Der **Malaria-Anfall** ist der Typus eines intermittirenden Fiebers. Wie kaum bei einer anderen Krankheit steigt die Körperwärme, nachdem sie langsam subfebrile Werthe erreicht, in kürzester Frist unter den Zeichen von Frost meist continuirlich auf 41° und mehr. Noch vor Erreichen des Temperaturmaximums hat die Frostempfindung Platz gemacht dem Hitzestadium. Auf dem Gipfel verweilt sie nur sehr kurze Zeit. Der Abfall erfolgt unter Schweissausbruch kritisch, gewöhnlich terrassenförmig; die Rückkehr zur Norm beansprucht meist 10—12 Stunden. Die Aufeinanderfolge der Fieberanfälle, jeden Tag, jeden 3., jeden 4. Tag, die Febris quotidiana, tertiana und quartana ist gleichfalls sehr typisch. Die früher so complicirte Eintheilung der Malariafälle nach den subtilen Details des Fieberverlaufes ist heute, bei der Kenntnis der speciellen Formen der Krankheitserreger, fast werthlos. Zu beachten ist, dass besonders nach Chininbehandlung Anfälle ohne die so charakteristischen subjectiven Empfindungen für den Kranken eintreten können; es entpuppen sich auch anamnestisch als einem bestimmten Typus angehörige Fieber bei sorgfältiger Messung, auch in der angeblich fieberfreien Zeit, als anders geartet.

Bei **Influenza** fehlt wohl ein typischer Fieberverlauf; die wechselnden Localisationen des Krankheitsprocesses, die vielfachen Complicationen und Nachkrankheiten gestalten den Temperaturgang zu einem recht mannigfaltigen.

Der **Tetanus** kann fieberlos ablaufen oder mit leichten Temperatursteigerungen; anzumerken ist, dass in manchen tödtlich endigenden Fällen erhebliche prämortale

und postmortale Temperaturen zur Beobachtung gelangten; so gehört die höchste von Wunderlich verzeichnete Temperatur einem Tetanuskranken zu.

In den **Lyssa-Anfällen** zeigte die Temperatur sich gesteigert, aber nicht zu hyperpyretischen Höhen.

Anthrax verläuft bei externer, wie interner Infectionspforte mit (bisweilen sehr hohem) Fieber, ohne dass selbes besonders ausgezeichnet wäre; ähnliches gilt vom Maliasmus.

Die **Trichinose** kann, auch bei reichlicher Invasion von Parasiten, fieberlos sich abspielen. In vielen Fällen aber findet sich ein unregelmässig remittirendes Fieber von beträchtlicher Höhe (40° und darüber), welches einem hektischen, oder bei weniger grossen Schwankungen einem Fieber von Typhus abdominalis ähnelt.

Die **Weil'sche Krankheit** setzt sich aus einer oder mehreren Fieberperioden zusammen; die Temperatur steigt unter Schüttelfrost rasch an; ihr Maximum erreicht sie am 2. bis 4. Tage. Ohne Fastigium beginnt dann ein lytischer, 5 bis 6 Tage währender Niedergang. Der ähnliche 2. Anfall erfolgt, wenn er zur Beobachtung gelangt, nach mehreren fieberfreien Tagen; seine Höhe ist gewöhnlich um 1 Grad unter der des ersten.

Die acute gelbe Leberatrophie zeigt in ihrem ersten Stadium meistens geringe Fieberbewegungen; im 2. Stadium kann Fieber ganz fehlen; manchmal tritt kurz vor dem Tode eine starke Steigerung auf. Alle Processe, welche zu cholämischer Intoxication Veranlassung geben, können sich analog verhalten. Bei sonst fieberlos ablaufenden Leberleiden verschiedener Art kommt es intercurrent zu intermittirendem Fieber, der sogenannten fièvre intermittente hépatique, welches einer echten Malaria ähnlich sich gestalten kann.

Eine **acute Nephritis** kann ohne jede Temperaturerhebung einsetzen; besonders aber, wenn sie nicht im Gefolge einer anderen, fieberhaften Erkrankung den Menschen befällt, sieht man häufig leichtes unregelmässiges Fieber bis 39°; seltener unter Schüttelfrost hohes Fieber bis 40°.

Der uraemische Anfall ist meist mit Fieber (bis 40°) verbunden; selbes ist von den Krämpfen unabhängig; ab und zu kommt es aber im Coma uraemicum auch zu Collapstemperaturen oder die Eigenwärme bleibt durch dasselbe unberührt.

In fieberhaften Krankheiten, welche **Diabetiker** befallen, bleibt deren Körperwärme in der Regel tiefer, als bei sonst gesunden Individuen; so können ausgedehnte Lungenentzündungen bei einer Temperatur von wenig über 38° verlaufen. Das Coma diabeticum charakterisirt sich dadurch, dass in seinem Verlaufe, nachdem vielleicht ganz vorübergehend die Temperatur gesteigert gewesen, die Achselhöhlen- und die Rectumtemperatur progressiv, vor dem Tode selbst bis unter 35° abzusinken pflegt. Es unterscheidet sich dadurch dieses Coma vom urämischen, bei welchem in der Regel Temperaturerhöhung besteht. Durchgreifend ist dieser Unterschied nicht, da, wie schon oben bemerkt, die Urämie zuweilen eher von sinkender Temperatur begleitet ist.

Im **acuten Gichtanfall** besteht meist Fieber (unter 40° C). Anstieg rasch ohne Frost, zweigipflige Tagescurven, lytischer Abfall.

Bezüglich der **äusseren Vergiftungen** sei nur erwähnt, dass die so häufige Kalilaugenvergiftung mit ziemlich typischem Fieber, die schwere Morphiumintoxication mit meist hohem Fieber einhergeht. Die Gifte der Alcoholgruppe führen zu gesteigerten Wärmeverlusten.

Die **Meningitis** bietet das verschiedenste Temperaturverhalten dar. Die eitrige Meningitis ist gemeiniglich von rasch ansteigendem und dann hohem continuirlichen Fieber begleitet. Die epidemische zeigt ab und zu dasselbe Bild; sie endet dann gewöhnlich bald tödtlich unter hyperpyretischen Steigerungen, welche auch noch postmortal weitergehen. Andere Fälle verlaufen protrahirt und zeigen die Curve wie ein Abdominalis im amphibolen Stadium. Die tuberculöse Basilarmeningitis kann ganz ohne Fieber einhergehen; meist besteht ein unregelmässiges Fieber. Das Auftreten eines acuten Hydrocephalus drückt gewöhnlich die Curve stark, selbst bis

zur Norm herab. Agonal kommt es auch hier mitunter zu hyperpyretischen Temperaturgraden.

Bei **apoplectischen Insulten**, seien sie durch Blutung oder durch Erweichung bedingt, tritt regelmässig nach dem Anfalle ein mehrere Stunden währender Abfall der Körperwärme unter die Norm auf; am nächsten Tage erhebt sich die Temperatur häufig auf 38° und bleibt verschieden lange Zeit auf dieser Höhe. Eine tödtliche Wendung verräth sich oft durch rasches Ansteigen auf 40—41°. Solche Grade können bei Herden in den Pons oder die Medulla auch schon von vornherein erreicht werden. Es bietet die Temperaturmessung unmittelbar nach dem Insult einen diagnostischen Behelf zur Unterscheidung von den apoplectiformen Anfällen der Tabo-Paralyse und der multiplen Sklerose, welche ab initio von Temperatursteigerung begleitet sind.

Hirngeschwülste üben in den weitaus meisten Fällen keinen Einfluss auf die Körperwärme aus; die Angaben von LOEB, dass Geschwülste der Hypophysisgegend solches bewirken, bedarf der Bestätigung.

Nach **Verletzungen des Halsmarkes** ist in einigen Fällen das Vorkommen von hyperpyretischen Wärmegraden, andererseits von Collapstemperaturen notirt.

Die **Polyneuritis** tritt häufig mit erhöhter Körpertemperatur auf; das Fieber ist in solchen Fällen kein typisches; seine Höhe kann manchmal eine beträchtliche werden.

Bei **Morbus Basedowii** kann Fieber das Krankheitsbild begleiten; es tritt sowohl vorübergehend auf, als auch durch längere Zeit und kann selbst an Typhus gemahnen.

Bei **epileptischen Anfällen** steigt die Temperatur bisweilen bis 38·5° C. Schon eine Viertelstunde nach Ende der Convulsionen erfolgt der Abfall zur Norm. Im Status epilepticus bleibt die Temperatur oft dauernd auf 40—41° C.

Das **hysterische Fieber** tritt entweder als blosser Paroxysmus oder aber continuirlich auf. Die Temperaturen sind meist mässig, können aber auch hohe Werthe erreichen. Die Dauer kann Tage bis viele Wochen betragen; manchmal bestehen dabei Symptomenbilder, welche an Meningitis oder Peritonitis gemahnen. Manche Hysterische mit weiten Hautgefässen und Tachykardie haben erhöhtes Hitzegefühl und glauben zu fiebern, obwohl die Achselhöhlentemperatur die Norm nicht überschreitet. Bemerkenswerth ist die niedrige Temperatur vieler G e i s t e s k r a n k e n.

Dass die **Chlorose** gemeinhin fieberlos verläuft, ist bekannt; in manchen Fällen ergaben sich aber Temperatursteigerungen, selbst bis 39°, continuirlich während mit geringen Morgenremissionen, so dass das Bild der Curve an Typhus erinnerte.

Sichergestellt ist das Vorkommen von Fieber auch bei der **progressiven perniciösen Anämie.** Es werden beschrieben relabirende Formen, nicht unähnlich einer Febris recurrens. Gegen das Lebensende pflegt das Fieber continuirlicher zu werden; vor dem Tode tritt gewöhnlich tiefer Abfall der Wärme auf, und erfolgt derselbe bei 35° und weniger.

Die **Leukämie** ist in ihren chronischen Formen gewöhnlich ohne Fieber; nicht so selten aber wird bei den Leukämischen ein oft Wochen dauerndes, mit Exacerbationen und Remissionen verlaufendes, atypisches Fieber beobachtet, welches in Complicationen keine Erklärung findet. Irgend welche sicher stehende Beziehungen zu Aenderungen des Blutbefundes oder der lymphadenoiden Neubildungen zu diesem Fieber gibt es nicht. Die Leukämiker fiebern auch sonst leicht. Merkwürdig ist das Verhalten gewisser febriler Infecte (miliare und subacute Tuberculose, Sepsis, Influenza) zum leukämischen Blutbilde: die charakteristische polymorphe Leukocytose schwindet theilweise. Einmal wurde recurrirender Typus beobachtet. Im Krankheitsbilde der sogenannten a c u t e n L e u k ä m i e spielt das Fieber eine wesentliche Rolle. Es leitet den Process ein oder erscheint alsbald im Verlaufe, ist pleotypisch, kann sehr intensiv werden (Temperaturen bis über 40°), aber auch relativ geringfügig bleiben.

Bei **Pseudoleukämie**, welche häufig ohne jedes Fieber abläuft, kommt es ab und zu zu continuirlichem oder zu mehr oder weniger regelmässig intermittirendem Fieber. Etwas häufiger findet sich dieses Fieber in jener Phase der Krankheit, in welcher sich die Lymphome über einen grösseren Abschnitt des Körpers ausbreiten, und im Terminalstadium des Leidens. Besonders berühmt geworden ist ein der Febris recurrens ähnlicher Temperaturgang, wie er in manchen Fällen neben sonstigen eigenartigen Symptomen typisch sich findet. Meist allmälicher staffelförmiger Temperaturanstieg bis zu beträchtlicher Höhe, dann eine Febris continua und neuerlich staffelförmiger Abfall. Die ganze Fieberperiode umfasst 10—14 Tage; die zwischenliegenden Apyrexien sind von etwa gleicher Länge. Die sogenannte Pseudoleukämia tuberculosa, ein ganz charakteristisches Krankheitsbild, in welchem sich chronisch ganz ähnlich wie bei der Hodgkin'schen Krankheit multiple bacilläre Lymphome entwickeln, die nie vereitern, während die Lungen relativ frei bleiben, verläuft immer mit hohem, zusammenhängenden, atypischen Fieber, welches sich höchstens andeutungsweise, aber nie typisch als relabirendes darstellt.

Bei den verschiedensten **Tumoren**, Carcinomen, wie Sarkomen, zeigt sich in einigen Fällen ein dem eben beschriebenen ähnlicher Fieberverlauf; doch ist solchen Geschwülsten auch ab und zu intermittirendes Fieber eigen. Es handelt sich dabei durchaus nicht allein um solche Tumoren, welche nekrotisiren oder vereitern. Celluläre Degenerationsprocesse im Geschwulstgewebe sind natürlich nicht ausgeschlossen. Der Sitz der Geschwulst ist dabei durchaus nicht maassgebend, wie manchmal angenommen wurde: Ein makroskopisch ganz unverändertes Lymphosarcoma colli macht gelegentlich ebenso gut Fieber, wie abdominale Tumoren. Nicht auschlaggebend scheint auch, ob die Geschwulst einfach oder multipel ist. Besonderes Interesse verdienen jene sonst occulten Carcinome (des Magens), welche sich klinisch bloss durch intermittirende Fröste manifestiren.

Leichtenstern beschreibt eine **Febris methämatemetica**; er hat nach Magenblutungen bei Ulcus rotundum regelmässig einen oder erst 2, 3 Tage darnach Fieber beobachtet; dasselbe war verschieden hoch, bald ganz atypisch, bald unregelmässig remittirend oder intermittirend, bald auch continuirlich und dauerte 2—6 Tage an.

Beim **Skorbut** ist ein durchaus atypisches Fieber in vielen Fällen vorhanden.

Fieber wird in schwereren Fällen von **Morbus maculosus** schwerlich vermisst; es hat bald Typhus-, bald Intermittens- oder Recurrens-Charakter. Aehnlich wie ein Intermittensanfall gestaltet sich ein Paroxysmus von Hämoglobinurie.

FRIEDRICH KRAUS.

Folie raisonnante (*Mania sine delirio*), ein krankhafter psychischer Symptomencomplex, stellt sich dar als mässige Aufregung mit relativ klarem Bewusstsein, ohne Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen, welche sich nicht durch verkehrtes Reden, sondern in erster Linie durch verkehrtes Handeln bekundet, das durch nachträgliches Raisonnement gerechtfertigt wird.

Das Erscheinungsbild tritt seltener als selbständige Unterform der einfachen Manie, namentlich bei erblich Belasteten auf, viel häufiger als Anfalls-Phase bei periodischer und circulärer Störung, als Eingangs- und Endstadium der schweren Manie, im Initialstadium der progressiven Paralyse und im Verlauf hysterischer Psychosen. Es kann auch bei der Moral Insanity zeitweise hervortreten, darf aber mit dieser keineswegs identificirt werden.

Die Symptome der Folie raisonnante pflegen sich, je nach dem Grundzustande, dem dieselben angehören, entweder mehr oder weniger acut oder chronisch zu entwickeln.

Bei acutem Beginn beobachten wir zuerst Störungen des Schlafes und der Verdauung, sowie Kopfcongestionen, oder ein ausgesprochenes depressives Initialstadium mit ängstlicher Unruhe und Reizbarkeit.

Bei der von Anfang an chronischen Form vollzieht sich die Umwandlung aus dem gesunden geistigen Leben zumeist so langsam und allmälig, dass die betroffenen Individuen oft Jahrelang in der Gesellschaft leben, ohne als krank zu gelten. Sie fallen nur durch ihre Lebhaftigkeit und Reizbarkeit, vielleicht auch durch mancherlei sonderbare Handlungen auf, bis vielleicht ein aussergewöhnliches Ereignis die Symptome plötzlich steigert und damit die bisher latente Störung enthüllt.

Der an ausgebildeter Folie raisonnante Leidende bekundet eine grosse Lebhaftigkeit in seinem ganzen Wesen, er geht früher ungewohnten Lebensgenüssen nach, besucht namentlich alle möglichen geselligen Kreise. Ueberall fällt er durch seine grosse Redseligkeit auf, die von belebter Mimik begleitet ist. Er mischt sich in fremde Unterhaltungen ein und weiss Alles am besten, wobei ihm mancherlei früher schlummernde Vorstellungen zur Verfügung stehen. Von mächtigem Selbstgefühl getragen, zeigt er grosse Disputirsucht und Rechthaberei mit Silbenstechen und Wortspalten, aber auch schlagenden Witz und treffende Ironie und geräth dadurch leicht in Conflicte mit der Umgebung. Er weiss seine dreisten Behauptungen mit so vielen Scheingründen zu stützen, dass es schwer fällt, diese zu widerlegen. Er kennt keine Rücksichten und scheut sich deshalb nicht, zu beleidigen. Oft geht ein frivoler Zug durch seine Reden und es fehlt nicht an versteckten oder offenen Cynismen.

In seiner Selbstüberschätzung strebt er auf Kosten Anderer die eigene Persönlichkeit in ein möglichst helles Licht zu setzen und sucht deshalb mit einem ihm in gesunden Tagen nicht eigenen Scharfsinn die Fehler seiner Mitmenschen auf, um sie zu geisseln. In der Ueberzeugung untrüglicher Wahrheit seiner Aussprüche duldet er keinen Widerspruch und geräth bei solchem in grosse Aufregung. Ja seine Reizbarkeit kann einen wahren Sturm von Heftigkeit heraufbeschwören.

Der Kranke gibt sich den verschiedensten Antrieben ohne Widerstand hin und verübt mancherlei sonderbare und tolle Streiche. Ein innerer Drang wird für ihn der Ausgangspunkt zum Handeln, welches dadurch einen impulsiven Charakter erhält. Sexuelle Triebe, Eifersucht, Ehrgeiz, Habgier, Rache können ihn gegen seinen Willen zu bedauerlichen Handlungen antreiben, die er nicht zu unterdrücken vermag. So kann es zu Geschlechtsvergehen, zu Diebstählen, Betrügereien und Körperverletzungen kommen, die nachträglich auf das Gewandteste mit allen denkbaren Gründen entschuldigt, beschönigt und gerechtfertigt werden.

V o r G e r i c h t wird dieses entschieden krankhafte Handeln leicht als ein Ausfluss von Schlechtigkeit und Bosheit gedeutet, wenn die Gestörten in Folge einseitiger Schärfe des Urtheils, welche als Schlauheit und Verschlagenheit imponirt, es verstehen, Thatsachen zu entstellen, soweit es ihrem Vortheil entspricht und sich mit List aus ihren schlimmen Händeln zu ziehen wissen, indem sie die gegen sie erhobenen Anklagen als böswillige Verläumdungen Anderer darstellen.

I n d e n I r r e n a n s t a l t e n sind solche Kranke sehr unliebe Gäste, denn sie hetzen ihre Umgebung beständig auf und verläumden das Wartepersonal. Ihre eigenen verkehrten Handlungen suchen sie stets gewandt zu rechtfertigen, während sie an Allem, was sie ausser sich sehen und hören, die schärfste Kritik üben.

V e r l a u f und P r o g n o s e des geschilderten Krankheitsbildes hängt von dessen Grundzustande ab. Da, wo dasselbe als selbständige Unterform der einfachen Manie auftritt, ist dasselbe zumeist von sehr langer Dauer, nicht selten zeitlebens vorhanden und im Falle der Genesung in hohem Grade zu Recidiven geneigt.

Die B e h a n d l u n g richtet sich nach allgemeinen psychiatrischen Grundsätzen und ist eine vorwiegend psychische. KIRN.

Friedreich'sche Krankheit. Als Friedreich'sche Krankheit, *hereditäre Ataxie*, bezeichnen wir eine zuerst von Friedreich beschriebene (von ihm zunächst als eine besondere Form der Tabes dors. aufgefasst), bei jüngeren Leuten vorkommende Krankheit mit Ataxie und einer Reihe anderer nervöser Symptome.

Aetiologie. Wie schon der Name ausdrückt, handelt es sich um eine hereditäre, resp. familiäre Erkrankung, die bei den Gliedern gewisser Familien auftritt. Directe Heredität ist nicht nothwendig, wiewohl Fälle beschrieben sind, wo die Krankheit in mehreren Generationen auftrat. Gewöhnlich findet sich bei den Eltern nur eine gewisse nervöse Disposition, während von den Kindern meist mehrere, wenn auch nicht alle von der Friedreich'schen Krankheit befallen werden. Es sind jedoch Fälle (etwa 30) bekannt, wo nur ein einzelnes Familienmitglied in typischer Weise erkrankte. Die Friedr. Krankheit muss zu den seltenen gerechnet werden; die Zahl der beschriebenen Fälle dürfte nicht viel über 150 betragen, wobei noch zu beachten ist, dass die Zugehörigkeit mancher Fälle zu bezweifeln steht. Das männliche Geschlecht überwiegt in der Zahl der Fälle. Die Zeit des Auftretens der ersten Symptome fällt meist vor das 14. Jahr; die Mehrzahl der Fälle dürfte um das 6.—8. Lebensjahr beginnen. Selten ist das Auftreten nach dem 16. Jahr; in einzelnen, freilich nicht ganz einwandsfreien Fällen wird ein noch späteres Alter (30 Jahre) angegeben.

Symptomatologie. Bezüglich der Symptome sei zunächst hervorgehoben, dass für einzelne derselben die Angaben schwanken, woran gewiss vor Allem der Umstand Schuld trägt, dass mitunter Fälle familiärer Nervenkrankheiten unter die Friedreich'sche Krankheit gezählt werden, deren Stellung zweifelhaft ist. Es gibt eben sicherlich noch manche familiär auftretende Nervenkrankheit, deren Wesen und deren nosografische Bedeutung noch nicht genügend geklärt sind. Erst neuerdings ist eine der Frierdeich'schen Ataxie in vielen Punkten ähnliche Krankheit von derselben als *Hérédo-ataxie cérébelleuse* (Marie) abgetrennt worden, deren anatomisches Substrat eine Atrophie des Kleinhirns darstellt.

Unter den Symptomen kommt als dem wichtigsten und prägnantesten der Ataxie, die erste Rolle zu. Sie ist es auch, die zeitlich zuerst in Erscheinung tritt u. zw. zunächst an den unteren Extremitäten. Nach verhältnismässig kurzer Zeit werden aber auch, und dies im Gegensatz zur gewöhnlichen Form der Tabes dorsalis, die oberen Extremitäten betheiligt. In der äusseren Form und wahrscheinlich auch in ihrer pathologischen Genese unterscheidet sich die Ataxie bei der Friedreich'schen Krankheit von der bei der Tabes dorsalis. Sie macht sich sowohl bei einfacheren Bewegungen der Beine, als bes. beim Gehen bemerklich. Letzteres ist nach der treffenden Bezeichnung Charcot's *tabeto-cerebellar atactisch*; denn abgesehen davon, dass die Beine unzweckmässig aufgesetzt werden, sich leicht überkreuzen, macht sich beim Gehen ein beträchtliches Schwanken, ähnlich dem bei Kleinhirnaffectionen geltend. Auch beim Stehen zeigen sich Störungen. Schon bei gespreizten Beinen tritt Unsicherheit, ein Hin- und Herschwanken in Folge mangelhafter Aequilibration auf. An den oberen Extremitäten findet sich zunächst leichte Unsicherheit, die sich immer mehr steigert und es dem Kranken ganz unmöglich macht, complicirtere Bewegungen, wie Schreiben, Handarbeiten u. s. w. auszuführen. Bei geschlossenen Augen erfährt die Ataxie eine leichte Zunahme.

Eigentliche Lähmungen fehlen bis zum Schlusse, wiewohl sich in späteren Stadien manchmal eine gewisse Schwäche einstellt. Auch soll in manchen Fällen ein Intentionstremor, ähnlich wie bei multipler Sclerose, auftreten. Auch leichte choreatische und athetoide Bewegungen sind beschrieben worden.

Die Pupillen zeigen entgegen dem Verhalten bei Tabes keine Störungen. Dagegen findet sich nahezu constant Nystagmus, weniger in der Ruhe, als bei

den Bewegungen der Augen. Augenmuskellähmungen, Atrophia nervi optici fehlen. Ganz constant ist eine gewisse Sprachstörung, die vornehmlich in einem langsamen, erschwerten und undeutlichen Sprechen sich zeigt. Die psychischen Fähigkeiten erleiden in der Mehrzahl der Fälle keine Einbusse, nur bleibt manchmal ihre Entwicklung etwas zurück. Bezüglich der Sensibilitätsverhältnisse schwanken die Angaben. In der grösseren Zahl der Fälle finden sich keine, oder ganz unbedeutende Störungen derselben. In einzelnen Fällen werden etwas ausgeprägtere Sensibilitätsanomalien an den unteren Extremitäten beschrieben. Niemals aber spielen sie die hervorragende Rolle wie im klinischen Bilde der Tabes dorsalis. Das Gleiche gilt für Störungen des Muskelsinnes; lancinirende Schmerzen sollen zeitweilig vorkommen.

Die Patellarreflexe fehlen in vorgeschrittenen Fällen constant; in früheren Perioden sind dieselben oft nur abgeschwächt. Es werden jedoch auch Fälle mit erhaltenen Patellarreflexen beschrieben; ob diese aber wirklich zur Friedreich'schen Krankheit gehören, muss vorläufig dahingestellt bleiben. Die Hautreflexe sind erhalten. Blasen- und Mastdarmstörungen fehlen; auch die sexuelle Thätigkeit erleidet meist keine Einbusse.

Vasomotorische und trophische Störungen der Haut oder Gelenke werden nicht beobachtet. Manchmal zeigen einzelne Muskeln eine leichte Atrophie; auch das Auftreten einer Art Spitzfusstellung wird beschrieben, ebenso Scoliose. Der Verlauf der Krankheit ist ein langsamer, über viele Jahre (selbst bis zu 30 Jahren) sich erstreckender. Zuerst tritt die Ataxie der unteren, dann die der oberen Extremitäten auf. Sprachstörungen, Nystagmus treten oft erst nach jahrelangem Verlaufe in Erscheinung. Der Tod erfolgt meist durch intercurrente Krankheiten.

Pathologische Anatomie Die pathologische Anatomie weist hochgradige Veränderungen im Rückenmarke auf, u. z. in Form der sogenannten combinirten Systemerkrankung, indem nebst den Hintersträngen auch die Seitenstränge ergriffen werden. Die Hinterstrangserkrankung ähnelt der bei Tabes dorsalis, ohne jedoch mit ihr identisch zu sein. Sie erstreckt sich durch das ganze Rückenmark und betheiligt beide Stränge, sowohl den Goll'schen als den Burdach'schen Strang, letzteren jedoch nicht in ganzer Ausdehnung, indem im Halsmarke die eigentliche Wurzelzone öfters freibleibt. Die graue Substanz, resp. das Hinterhorn ist wenig afficirt, das gleiche gilt von der Lissauer'schen Randzone und dem extramedullären Antheile der hinteren Wurzeln. Déjérine und Létulle gaben an, dass die histologische Beschaffenheit der Hinterstrangsclerose bei der Friedreich'schen Krankheit streng verschieden sei von den sonstigen Sclerosen, sie bezeichneten sie als Sclérose névroglique, jedoch ist der Werth dieser Unterscheidung ein zweifelhafter. Die Clarke'schen Säulen zeigen nicht nur wie bei der Tabes dorsalis eine Verringerung der Nervenfasern, sondern auch der Zellen. Die Kleinhirnseitenstrangbahn zeigt eine systematische Degeneration, die am stärksten im unteren Brustmarke ist, nach oben an Intensität abnimmt. Auch der Pyramidenseitenstrang ist betheiligt, ebenfalls nach oben an Intensität abnehmend, jedoch nicht in ganzer Ausdehnung, so dass es zweifelhaft ist, ob man es hier mit einer wahren Systemerkrankung zu thun hat. Die zarten Häute des Rückenmarkes sind meist, bes. über der hinteren Peripherie verdickt. Die peripheren Nerven scheinen frei zu bleiben. Für die cerebralen Störungen, den Nystagmus, die Sprachstörungen fehlen vorläufig die anatomischen Grundlagen.

Bezüglich der Pathologie der Krankheit haben wir uns vorzustellen, dass es sich um eine angeborene mangelhafte Entwicklung der genannten Fasersysteme handelt; dieselben sind functionell minderwerthig und degeneriren im Verlaufe der Entwicklung. Die pathologische Deutung der Symptome vor Allem der Ataxie ist noch nicht genügend festgestellt.

Die Prognose der Krankheit ist eine ungünstige. Es gelingt nicht, den Process zur Heilung zu bringen, nicht einmal ein Stillstand oder ein langsameres Fortschreiten lässt sich erzielen. Dagegen ist die Lebensdauer meist eine lange.

Die Diagnose ist bei dem prägnanten Bilde der Krankheit in der Regel eine leichte. Zunächst ist Tabes dorsalis auszuschliessen. Man beachte das meist familiäre Auftreten, den frühzeitigen Beginn, das Fehlen der Pupillenphänomene, der Sensibilitäts- und Blasenstörungen, die Verschiedenheit des atactischen Ganges, das Vorhandensein von statischen Störungen. Andrerseits finden sich bei der Friedreich'schen Krankheit Sprachstörung und Nystagmus, die bei Tabes fehlen. Gegenüber der multiplen Sclerose kann die Diagnose Schwierigkeiten haben, wenn nebst Sprachstörung und Nystagmus auch Intentionstremor vorhanden ist. Jedoch auch hier wird sich eine Entscheidung treffen lassen. Die Sprachstörung der Friedreich'schen Krankheit hat einen anderen Charakter wie bei multipler

Sclerose; bei letzterer ist Ataxie, Fehlen der Sehnenreflexe selten, es fehlen die statischen Störungen, das familiäre Auftreten. Anderen Nervenkrankheiten gegenüber dürfte die Differentialdiagnose kaum je Schwierigkeiten haben.

Die Therapie ist der FRIEDREICH'schen Krankheit gegenüber machtlos. Man wird sich auf rein symptomatische, intercurrente Indicationen beschränken müssen.

REDLICH.

Gallensteine-Gallensteinkolik. Die Gallensteinbildung ist eine Theilerscheinung und sozusagen höhere Entwicklungsstufe der als Concrementbildung zu bezeichnenden häufigen Anomalie der Gallenwege. Der Umstand, dass die Gallensteine, d. h. die zu mehr oder minder grösseren, compacteren Massen verdichteten Concremente wegen ihrer, im Verhältnis zum Canalsystem der Leber, bedeutenden Grösse klinische Erscheinungen der mannigfaltigsten Art machen, erfordert die gesonderte Besprechung der Steine, ganz ähnlich, wie bei der Niere die praktische Unterscheidung zwischen den mehr krümeligen Concrementen und den eigentlichen Nierensteinen gemacht werden muss.

Die eigentliche Ursache der Gallensteinbildung dürfte (so wie auch das „Wesen" der Gicht noch keineswegs aufgeklärt ist) noch nicht klar zu Tage liegen, obwohl wir weiter als früher gelangt sind, wo man sich mit der umschreibenden Phrase eines Niederschlages aus eingedickter Galle begnügte.

Zahl der Steine. Meist finden sich mehrere vor, etwa 5—10, häufig werden sie „herdenweise" (NAUNYN) getroffen, bis zu mehreren Tausend. In einer einzigen Gallenblase der OTTO'schen Sammlung zu Breslau wurden 7802 Steinchen gezählt, FRERICHS hat in Breslau bei einer 61-jährigen Frau 1950 pechartig glänzende beobachtet, NAUNYN einmal cca. 5000 gezählt. Die gleichzeitig gefundenen Steine pflegen in ihren wesentlichen Eigenschaften übereinzustimmen, wie sie auch zumeist gleichaltrig zu sein scheinen (NAUNYN). HEIN rechnet blos für 4·43% der Fälle verschiedenartige, neben einander vorkommende Steine.

Die Grösse, ein praktisch überaus wichtiges Moment, ist sehr verschieden. Man hat in 3 Hauptgruppen eintheilen wollen (FAUCONNEAU-DUFRESNE): *a*) kleinere, die häufigsten und zahlreichsten, von Sandkorn- bis Kleinerbsen-Grösse, *b*) mittlere, bis zur Haselnuss, noch ziemlich häufig *c*) grosse, bis zu Hühnereigrösse und mehr, meist blos in 1 Exemplar, als „Solitär" vorhanden. J. F. MECKEL hat einen Stein von 5" Länge (ca. 13 *cm*), 4" Umfang beobachtet, J. BLACKBURN einen $3^3/_8$" (8·6 *cm*) langen, 3·8 *cm* dicken, 50 *g* schweren.

Form ist sehr mannigfach; die ovaläre dürfte die vorherrschende sein, freilich mit vielerlei Variationen: cylindrisch, cylindroid, kegel-, finger-, bohnenförmig; die mehr rundliche Form zeigt auch wohl kubische, erbsenförmige, linsenförmige Varietät. Für die Form des Steines ist der Hohlraum, in welchem er sich langsam bildet, so sehr massgebend, dass gelegentlich auch verzweigte, in den Gallengängen liegende getroffen werden.

So habe ich bei einem an Gesichtserysipel gestorbenen, seit 8 Monaten icterischen Mann einen den Ductus choledochus auf Fingersdicke erweiternden Stein beobachtet, der Fortsätze in den Ductus cysticus und hepaticus sandte. An den abgeplatteten Fortsatz des letzteren schloss sich ein zweiter, kegelförmiger Stein an.

Die sogenannten facettirten Steine, wie sie namentlich auch in der Gallenblase als „Herdensteine" vorgefunden werden, sind in den seltensten Fällen Product gegenseitiger Abschleifung, vielmehr durch wechselseitigen Druck entstanden, indem die noch weichen, später vielleicht hart werdenden, Steine gegen einander sich pressen. Dies geht schon daraus hervor, dass in der Facette die Rindenschicht sich noch deutlich, wenn auch in verdichtetem Zustand erkennen lässt (NAUNYN). Es handelt sich also um eine Druck-, nicht eine Schliffläche, die übrigens bei Anwesenheit vieler Facetten-Steine in

der Blase (meines Erachtens) auch nachweisbaren Schleifstaub liefern müsste. Oberfläche meist glatt, aber auch gekörnt, maulbeerartig. Die Consistenz kann, namentlich bei Zumischung von viel Farbstoff, eine geringe sein, so dass der Stein mit dem Fingernagel geritzt werden kann. Nicht selten aber sind die Steine, so die reineren Cholestearinsteine, ziemlich hart. Einzelne lassen sich schneiden. Das specifische Gewicht der Steine ist im allgemeinen ein ziemlich geringes. Im frischen Zustand sind sie jedoch sämmtlich schwerer, als Wasser, können aber gelegentlich auf der Galle schwimmen, wenn diese höheres specifisches Gewicht als etwa 1030 besitzt, da für einen Cholestearinstein Hein 1027 gefunden hat; die mit Farbstoff und Kalk gemischten Steine sind schwerer (1580 bis 1960).

Eintheilung der Steine:*) 1. Die *reinen Cholestearinsteine* (H. Meckels „Cholestearinsolitäre") fest, meist oval, doch auch kugelig, bis taubeneigross, weiss oder gelblich, durchscheinend, selten von brauner oder grünlicher Farbe. Oberfläche glatt oder warzig. Auf dem Schliff keine oder nur spurweise Schichtung zu erkennen, auf dem Bruch deutlich radiär krystallinisches Gefüge. Die Steine bestehen aus fast reinem Cholestearin.

2. *Geschichtete Cholestearinsteine*, meist fest, weiss, grau, grün bis schwarzbraun. In Form und Grösse den vorigen ähnlich. Schichten von 0·1 bis zu einigen Millimetern. Die Krystallisation wird umso deutlicher, je näher man dem Centrum kommt, so dass ein drüsenartiger Kern resultiren kann. Diese Steine enthalten im wesentlichen Cholestearin, 90% und mehr, in den braunen Schichten Bilirubinkalk, in den grünen Biliverdinkalk und Calciumkarbonat.

2. *Gemeine Gallenblasensteine* von verschiedener Grösse und Farbe, meist facettirt. Sie stellen das grösste Contingent zu den Gallensteinen. Farbe der Oberfläche: gelb, braun oder weiss, selten grün. Grösse bis zu der einer Kirsche, aber auch oft weniger, bis unter Stecknadelkopfgrösse. Die frischen Steine weich und zerdrückbar, der Kern oft weich, nicht selten einen Hohlraum enthaltend, die Schale (der Körper C. A. Ewald's) hart, meist deutlich geschichtet.

4. *Gemischte Bilirubinkalksteine.* Kirschgrösse, vereinzelt oder 2—3 an der Zahl, in Gallenblase oder den grossen Gallengängen. Concentrische, verhältnismässig dicke Schichten von rothbrauner Farbe, beim Trocknen schrumpfend, manchmal mit hellerem, abgegrenztem Cholestearinkern. Auch in den äusseren Schichten cca. 1/4 Cholestearin, daneben Bilirubinkalk, sowie (an Bilirubin gebundenes?) Kupfer und spurweise Eisen.

5. *Reine Bilirubinkalksteinchen*, selten über Erbsengrösse, schwarzbraun und weich, oder stahlgrau bis schwarz, selbst metallisch glänzend, härter und spröder. Hauptbestandtheil: Bilirubinkalk, Biliverdinkalk, Bilifuscin, Bilihumin, letzteres oft vorschlagend. Freies Bilirubin und Biliverdin, sowie Cholestearin und gallensaure Salze nur in Spuren.

6. *Seltenere Arten:*

a) amorphe und unvollkommen krystallinische *Cholestearinsteinchen.*

b) *Kalksteine*, aus kohlensaurem Kalk bestehend.

c) *Abgüsse von Gallengängen*, beim Menschen sehr selten, viel häufiger beim Rindvieh und schon von Glisson gekannt. Röhrenförmige, Strohhalmen vergleichbare, Ausgüsse kommen bis in die feineren Ramificationen der Gallenwege vor.

d) *Concremente mit Einschlüssen.* Ein Stein kann eine Rinde von Bilirubinkalk mit einem Kern aus reinem Cholestearin, umgekehrt ein Cholestearinstein einen, von einem schwarzen Bilirubinkalksteinchen gebildeten Kern enthalten, oder es können 2 oder mehr Steinchen von einer gemeinschaftlichen Rinde zu einem „Conglomeratstein" zusammengebacken sein. Eigentliche Fremdkörper sind selten als Kern, so sind Nadel, Pflaumenkern, ein Stück eines Distomum hepaticum, ein Spulwurm (Lobstein) beobachtet. Bei einem 69-jährigen Taglöhner habe ich einen fest im Hauptgallengang des rechten Lappens steckenden, wohl erhaltenen (todten) Spulwurm gesehen, daneben einen haselnussgrossen

*) Ich folge hierin dem neuesten Autor auf diesem Gebiete, Naunyn: Klinik der Cholelithiasis 1892.

(gewöhnlichen) Gallenstein an der Vereinigungsstelle des Ductus hepaticus und cysticus zum choledochus und weiters einen ebenso grossen im linken Hauptgallengang.

Bildung der Gallensteine. Betreffs der beiden hauptsächlichsten Steinbildner, Cholestearin und Bilirubinkalk, stellt NAUNYN den auf Thierexperimente gegründeten Satz auf, dass „der Gehalt der Galle an Steinbildnern vom allgemeinen Stoffwechsel und von der Nahrung unabhängig sei"; beide Stoffe lässt er von der Schleimhaut der Gallenwege abstammen. Kalkzufuhr der Nahrung vermehrt den Gehalt der Galle an Kalk nicht. Das Cholestearin wird in der Galle hauptsächlich durch gallensaure Alkalien und durch Seifen und Fette in Lösung erhalten. Glykocholsaures oder taurocholsaures Natron löst in $^1/_4$—$2^1/_2$%-igen Lösungen Cholestearin etwa im Betrag vom zehnten Theil der eigenen Menge. Oleïn löst 5% Cholestearin. Blosse Eindickung, bei Vermeidung von Fäulnis, bewirkt kein Ausscheiden von Bilirubinkalk, doch scheinen eiweissartige Substanzen der zerfallenden Schleimhautepithelien dasselbe zu begünstigen.

Die Gallenblasensteine in ihrer ersten Anlage entstehen *a*) aus glasigen, structurlosen, stark lichtbrechenden Klümpchen, aus „Myelintropfen," die aus den Epithelien hervorquellen und nichts anderes als Cholestearin darstellen, nicht selten im Innern mit etwas Bilirubinkalk, *b*) aus sedimentartigen, krümeligen Massen, einer Art „Urbrei" von wechselnder Zusammensetzung, jedoch Fett, Cholestearin, Bilirubinkalk, gallensaure Alkalien, eiweissartige Substanzen, Schleim enthaltend. Diese klumpigen Massen umgeben sich mit einer zunächst noch sehr dünnen Schicht von Bilirubinkalk, worauf dann im Innern das Cholestearin auskrystallisirt und der Bilirubinkalk zu derberen Massen zusammensintert; die flüssigen Bestandtheile sammeln sich im Centrum an und veranlassen die in jüngeren Concrementen häufige centrale Höhlung.

Bei den (reinen) Bilirubinkalksteinchen, die noch am ehesten den Eindruck einfacher Eindickung der Galle machen könnten, betont NAUNYN das Vorkommen der höheren Oxydationsstufen des Gallenfarbstoffes und der Bilihumine, welch' letztere wohl an Ort und Stelle aus dem Farbstoff sich bilden dürften.

Das weitere Wachsthum der Steine geschieht in der Hauptsache durch Anlagerung neuer concentrischer Schichten. Cholestearinsteine können ohne Zufluss von Galle, lediglich von der umschliessenden Schleimhaut, resp. deren Epithelien her wachsen. Aus periodischem Zufluss von Galle erklärt sich die Abwechslung von Schichten reinen Cholestearins und braunen Bilirubinkalks.

Andererseits kann in dem consolidirten Stein Krystallisation des Cholestearins eintreten, vom Centrum nach der Peripherie fortschreitend, und zwar sowohl in Form des „Umkrystallisirens" schon vorhandenen Cholestearins, als einer nachträglichen „Infiltration" von Cholestearin, wozu „Infiltrationscanäle" der Rinde mitwirken können. Es können so allmälig unter Verdrängung (und Auflösung) von Bilirubinkalk aus gemischten Steinen reine Cholestearinsteine entstehen, wie dies schon H. MECKEL (v. HEMSBACH) in seiner Mikrogeologie, „Ueber die Concremente im thierischen Organismus," herausgegeben von Th. BILLROTH 1856, skizzirt hat.

Vorkommen. Jeder 14. erwachsene Mensch in Mitteleuropa leidet an Gallensteinen (BOLLINGER). In den Tropen scheinen sie viel seltener zu sein. Macht man drei Altersstufen von 15—30, 31—60, 61 und mehr Jahren, so ist das Verhältnis 1:2:6.

Nach Sectionsstatistik sind gefunden für Kiel 5% (Heinr. PETERS), Dresden 7% (A. FIEDLER), Basel 9 und 10·9% (M. ROTH), Wien mindestens 10% (Jos. FRANK), Strassburg 12%, 4·4% Männer, 20·6% Weiber (Heinr. SCHRÖDER), CHRASTINA (Wien) fand in der Gallenblase jeder 5. (älteren) Leiche Concretionen. BOLLINGER gibt das Verhältnis männlich:weiblich = 2:5 an. Bei Neugeborenen ist Gallenstein so selten, dass z. B. BIRCH-HIRSCHFELD bei

500 Sectionen solcher keinen einzigen antraf, auch nicht bei 100 Kindern der verschiedensten Altersstufen.

Aetiologie. Da erwiesenermassen bei Frauen, zumal solchen, die geboren haben, Cholelithiasis wesentlich häufiger ist, als bei Männern, so hat man namentlich auch in mechanischen Insulten, denen die Leber der Frauen durch Schnüren, Schwangerschaft u. s. w. ausgesetzt ist und welche den Gallenabfluss (aus der Blase) hemmen, begünstigende Momente gesucht. Für die älteren Jahresclassen hat CHARCOT durch Nachweis häufiger Atrophie der glatten Muskelfasern der Gallenwege trägere Gallenentleerung erklärlich gemacht. Sitzende Lebensweise, seltenes Einnehmen der Mahlzeit ist weiterhin verantwortlich gemacht worden.

Wenn somit Störungen des Gallenabflusses, Gallenstauung, die Steinbildung begünstigt, andererseits aber auch (s. o.) blosse Eindickung der Galle dieselbe nicht veranlasst, so ist für die erwähnte Erkrankung der Epithelien eine nächste Ursache zu suchen. In verschiedenen Fällen hat NAUNYN das (in wechselnder Gestalt auftretende) Bacterium coli commune constatirt und gezüchtet, dasselbe vermag sicherlich Cholangitis und Cholecystitis zu machen. In einem Fall, wie dem oben erwähnten, wo ein mit allerhand Darminhalt benetzter Spulwurm in die Gallenwege eingedrungen ist, ist eine secundäre entzündliche Reizung leicht verständlich. Wie weit aber Stockung der Galle in den Gallenwegen an sich schon zur Epithelreizung und Steinbildung führen kann, muss dahingestellt bleiben, da die normale Menschengalle sich als steril erwiesen hat.

Im übrigen gelten Circulationsstörungen, Lungentuberculose, ferner bewegliche Leber und (rechte) Niere, auch wohl allerlei Hautausschläge, Ekzem etc., als prädisponirende Momente. Jedoch ist weder die Erblichkeit, noch auch das von BENEKE behauptete gleichzeitige Vorkommen von Arterienatherom und Cholelithiasis gehörig erwiesen; auch J. KRAUS steht mit seiner Angabe der häufigen Coincidenz von Gallenstein und Nierenstein (42 Fälle) ziemlich vereinzelt da.

Krankheitsbild. Ruhig in der Gallenblase, dem Lieblingssitz, liegende Steine machen keine nennenswerthen Symptome, umso auffallendere aber treten zu Tage, wenn die Concremente auf dem langen Wege von der Blase durch den Ductus cysticus und choledochus (oder auch, was der viel seltenere Fall ist, von einem Gallengang aus), zum Darm geschoben werden. Oft geschieht dies mit dem typischen Bild der **Gallensteinkolik**, *Colica hepatica,* die durch gewisse Gelegenheitsursachen (Diätfehler, Körperanstrengung und -Erschütterung, Menstruation, Gemüthsbewegungen) ausgelöst werden kann. Im ausgebildeten Anfall setzt rasch heftigster, torquirender, den Kranken auch wohl zum lauten Schreien und Sich-Wälzen veranlassender Schmerz ein im Epigastrium, rechten Hypochondrium (seltener linken), ausstrahlend gegen die Mitte der Wirbelsäule und gegen rechtes Schulterblatt und rechten Arm, viel seltener nach unten. Frösteln und eigentlicher Frost, Angst mit Schweissausbruch, Ueblichkeit und Erbrechen begleiten ihn. Dabei ist gewöhnlich Temperatursteigerung (vielleicht vergleichbar dem Fieber bei Katheterismus der Harnröhre) vorhanden, bis zu 40° und mehr, doch meist weniger, zwischen 39—40°. Nach PETER ist auch eine locale Temperaturerhöhung im rechten Hypochondrium zu constatiren (oft selbst mehr als die Achselhöhlentemperatur). Der Puls ist häufig verlangsamt, was zum Theil auch auf Rechnung des heftigen Schmerzes kommt. Cyanose, Collaps und besonders bei alten Leuten bedrohliche Herzschwäche, ja vereinzelt eigentlicher Shoc, sind nicht so sehr selten.

Die Leber ist bei den typischen Fällen als vergrössert nachzuweisen, manchmal auch die vergrösserte, druckempfindliche Gallenblase rechts vom Musc. rectus zu palpiren, in welcher unter Umständen ein von den Steinen

herrührendes klapperndes Geräusch hörbar sein soll. Peritoneales Reiben über derselben ist nicht selten.

Milz ist zuweilen geschwellt, zumal in schwereren, fast schon als complicirt anzusehenden Fällen. Geringer Eiweissgehalt des Urins ist häufig, auch Zuckerharn wird beobachtet. Der Stuhl pflegt angehalten zu sein. Herpes labialis, dessen Entwicklung während des Anfalls ich einmal beobachtet habe, finde ich bei den Autoren sonst nicht erwähnt. Gelegentlich ist Hemeralopie beobachtet. Bei sehr nervösen Individuen kommen Convulsionen und Delirien, auch Lähmungen vor, selbst tödtliche Apoplexie.

Der eigentliche Anfall dauert meist blos einige Stunden und kann mit „unbeschreiblicher Euphorie" (Fürbringer) enden, oft aber zieht er sich länger hin, mit Remissionen selbst über Tage.

Der Icterus ist sozusagen mehr Folge, als Begleiterscheinung des Kolikanfalls, hervorgerufen durch die, wenn auch nur vorübergehende, Verschliessung der Gallenwege; über seine Häufigkeit ist es schwer, allgemein giltige Angaben zu machen. Bei halbwegs grösseren (etwa haselnussgrossen, cca. 3 *g* schweren) Steinen dürfte er kaum fehlen. Er braucht immerhin gegen 24 Stunden, um deutlich zu werden, wo er intensiver wird, auch an der Haut, nicht blos den Sclerae, bemerkbar, mit Jucken, deutlicher Braun-Gelbfärbung des Harns, Entfärbung der Stühle etc. deutet er auf grösseren und jedenfalls fester sitzenden Stein hin. Auch nach Freiwerden der Passage ist er noch einige Tage bemerkbar, während zunächst das Hautjucken und die Verfärbung des Harns und der Fäces abnehmen.

Die vollständige Convalescenz ist von der Dauer, Schmerzhaftigkeit des Anfalles, den begleitenden gastrischen Störungen abhängig, vollzieht sich aber oft sehr rasch. Es kann bei einem Anfall bleiben, aber es kann ihre Zahl auch in die Dutzende gehen, so dass eine Art chronischer Cholelithiasis mit intermittirenden Anfällen sich herstellt.

Die den einzelnen Anfällen entsprechenden wandernden Steine brauchen durchaus nicht immer neu gebildet zu sein (s. o.); im Gegentheil stammen die in Mehrzahl in der Leiche vorzufindenden Steine viel öfters, als man annehmen möchte, aus ungefähr derselben Zeit (Naunyn).

Neben dieser „regulären Cholelithiasis" kommen irreguläre oder besser gesagt prognostisch wesentlich ungünstigere Fälle vor: entweder dauernde Incarceration des Steines auf seiner Wanderung zum Darm oder Bildung grösserer mehr oder weniger unbeweglicher Steine an geeigneter Stelle, die zu einem, unter Umständen schmerz- und kolikfreien, chronischen Gallensteinicterus führen, welcher als solcher durch „Cholämie" und Erschöpfung langsam zum Tode führen kann; ferner infectiöse Erkrankungen, Cholangitis, infectiöse Cholecystitis mit Empyem der Gallenblase (Hydrops vesicae felleae), Leberabscess, selbst Pylephlebitis, sodann die in ihrer Mannigfaltigkeit fast unerschöpflichen ulcerösen Processe in den Gallenwegen und daran sich anschliessende (Blutungen und) Fistelbildungen, welche, falls nicht peritonitische Zustände oder selbst Ruptur der Gallenwege zum Tod führen, allerhand „Spontan-Heilungen" bewirken können. Speciell Choledochus - Duodenalfistel mit Ausstossung des Steines in den Darm unter Umgehung der Portio duodenalis des Ganges soll häufiger sein, als gewöhnlich angegeben wird (M. Roth). Oder es bildet sich auch blos die den Gallenabfluss ermöglichende (eben erwähnte) kleinere Fistel, während der Stein selbst liegen bleibt. Uebrigens kommen Fisteln von Seiten fast aller Theile des Gallengangsystems, ausgenommen Ductus hepaticus, und aller Theile des Verdauungstractus, einschliesslich Magen, vor. Doch treten einerseits Choledochus und Gallenblase, andererseits Duodenum und Colon besonders hervor. Ausstossung des Steines durch die Bauchwand ist gelegentlich beobachtet, sowie Durchbruch desselben in die Bauchhöhle. Alle diese Fisteln scheinen eine geringe Neigung zur spontanen Vernarbung zu

haben. — Dass auf irgend eine Art in den Darm gelangte Gallensteine durch Einklemmung, Darmverschluss, Gallenstein-Ileus (auch Pylorusstenose) und consecutiven Tod verursachen können, ist nicht allzuselten beobachtet.

Die gelegentliche Combination der Cholelithiasis mit Krebs oder Lebercirrhose, sowie die angebliche mit Diabetes oder perniciöser Anämie soll nicht unerwähnt bleiben, obwohl ein näherer Zusammenhang nicht immer deutlich zu erweisen ist.

Diagnose. Die Diagnose des regulären Anfalls (s. o.) wird selten Schwierigkeiten machen, oft genug ist es nicht der erste und schon dadurch gekennzeichnet. Sitz und Heftigkeit des Schmerzes, Beschaffenheit und Frequenz des Pulses, Würgen und Erbrechen, Frost und Temperatursteigerung, Schwellung der an der vergrösserten Gallenblase druckempfindlichen Leber, der allmälig auftretende Icterus geben Anhaltspunkte. Durch Nachweis der Steine im Stuhl wird Gewissheit erbracht, nur muss eben von Beginn des Schmerzes ab der (häufig angehaltene) Stuhl sorgfältigst ein paar Tage lang untersucht werden. Uebrigens scheint es nach Naunyn's Versuchen, dass kleinere, den Darm passirende Steine in Trümmer gehen können. Oft findet man hinter dem Hauptstein noch kleinere schwärzliche Concremente, die durch den sozusagen gebohrten Weg relativ schmerzlos abgehen.

Gegenüber der Gallenkolik wird bei *Darmkolik* die Localisation des meist doch viel geringeren Schmerzes, der häufig um den Nabel herum und dem Verlauf der Gedärme entsprechend gefunden wird, das Verhalten des Abdomens, das freilich auch bei Gallensteinkolik aufgetrieben sein kann, die Schmerzlosigkeit der Leber und Gallenblase, der einfachere, glattere (fieberlose) Verlauf, das Fehlen des Icterus verwerthet werden müssen. — Bei *Ulcus ventriculi* pflegt der Schmerzanfall, ganz abgesehen von der Localisation, in den ersten Stunden nach der Mahlzeit aufzutreten, der Gallenkolik-Anfall beginnt dagegen nicht so selten um Mitternacht. *Nierenkolik* hat andere Localisation, in der Lendengegend, die Ausstrahlung des Schmerzes geht mehr nach unten gegen das Hypogastrium, der Urin zeigt entsprechendes Verhalten. *Pancreaskolik* wird, wenn nicht direct im Stuhl charakteristische amorphe, halbfeste, an organischer Substanz reiche Steine gefunden werden (Minnich), unter Umständen, bei festsitzendem Stein und Atrophie der Drüse, am Diabetes und an eigenartigen (Fett-) Diarrhoeen erkannt werden (Lichtheim). *Bleikolik*, als Gewerbekrankheit ohnedies meist bei Männern vorkommend, verräth sich am Foetor ex ore, dem Bleisaum des Zahnfleisches, der Beschaffenheit des Abdomens. Auch eine heftige, rechtsseitige trockene *Pleuritis* wird sich durch die Localisation, die Art der Athmung, die physikalische Untersuchung, Interkostalneuralgie in der Lebergegend hauptsächlich aus den Schmerzpunkten ermitteln lassen.

Bei der *Peritonitis* und *Perityphlitis*, sowie *acuter Einklemmung* oder *Intussusception* werden der negative Befund der Leber, der Druckschmerz an anderer Stelle als gerade der Leber, das Ausbleiben des Icterus, das Verhalten des Fiebers, bei der Intussusception der fühlbare, wandernde Tumor Anhaltspunkte geben. — Andererseits darf nicht vergessen werden, dass nicht etwa bloss die sogenannte schrumpfende Peritonitis, sondern einzelne (undiagnosticirbare) „Verwachsungen und Netzstränge im Leibe Ursache andauernder schwerer Koliken“ sein können (Lauenstein). Wiederholte Gallensteinkolik ohne Icterus, wenn z. B. die Concremente in den intrahepatischen Gängen sitzen, kann Malaria vortäuschen. Hier gehen dem Frost das eigenthümliche Recken und Ziehen in den Gliedern voraus, bei der (larvirten), mit intermittirendem Fieber einhergehenden Gallensteinkolik ist der Frost von gewissen unangenehmen Empfindungen, Spannung, Aufgetriebensein des Epigastriums, einer Art Aequivalent des Kolikanfalls, begleitet (Schmitz), der Harnstoff soll vermindert sein (Regnard), bei Malaria vermehrt, ein eigentliches Schweiss-

stadium fehlt. — CHARCOT hat eine besondere *„fièvre intermittente hépatique“* mit einzelnen, dem Wechselfieber ähnlichen Frostanfällen beschrieben. — Auch sich entwickelnder *Leberabscess* könnte derartige Frostanfälle machen, er geht mit Milztumor, aber geringerem Icterus einher. Die nervöse, im Plexus hepaticus sich abspielende Hepatalgie der Franzosen ist zwar auch in ihrem Vaterlande nicht allgemein anerkannt, für Nervöse (Neurastheniker) und Hysterische aber vielleicht doch nicht ganz abzuweisen. Selbst mit Cholera-Attaquen und gewissen schweren Vergiftungen bietet die Gallensteinkolik zuweilen eine gewisse Aehnlichkeit. Von der „irregulären Cholelithiasis“ stellt NAUNYN für den chronischen Icterus bei Gallensteinen im Ductus choledochus folgende Symptome auf: dauernd oder gelegentlich gallehaltige Fäces, deutlicher Intensitätswechsel des Icterus, normale Grösse oder geringe Vergrösserung der Leber, Fehlen der Ektasie der Gallenblase, Milztumor, Fehlen des Ascites, Fieber, Dauer des Icterus über 1 Jahr. So wenig ich das Wesentliche dieser Kriterien anzweifeln möchte, so glaube ich doch betonen zu müssen, dass Intermissionen im Icterus, denen NAUNYN ziemliche Wichtigkeit beimisst, auch bei malignen Neubildungen, wenn auch nicht als die Regel, vorkommen. NAUNYN kennt nur einen Fall von SIDNEY COUPLAND; in meiner „Abhandlung über den multiloculären Echinococcus“ 1886, p. 137, habe ich eines eben solchen Erwähnung gethan: Krebsgeschwüre am Diverticulum Vateri bei einer 38-jährigen Frau mit wechselnder Intensität des Icterus. Und eben solcher Wechsel der Intensität kommt nicht allzuselten bei dem (von den Autoren sonst ignorirten) Echinococcus multilocularis vor, der durch den Milztumor, das Fieber, die lange Dauer des Icterus, 1 Jahr, selbst mehr, Fehlen von Vergrösserung der Gallenblase, Mangel einer eigentlichen Kachexie, die hämorrhagische Diathese, Fehlen des Ascites (besonders in den früheren Stadien der Krankheit) mit dem chronischen Verschluss der grossen Gallenwege mehr symptomatische Berührungspunkte haben dürfte, als das Lebercarcinom. In den Heimatländern des vielfächerigen Echinococcus (Bayern, Württemberg, Schweiz, Theile von Oesterreich) muss, wie ich aus eigener Erfahrung weiss, mit der Differentialdiagnose: Leberkrebs, chronischer Verschluss der Gallenwege, multiloculärer Echinococcus, häufig genug gerechnet werden. Das Carcinom der Leber unterscheidet sich durch den allerdings meist hartnäckigeren Icterus, den viel schnelleren Verlauf, die Kachexie, das Fehlen des Milztumors, die rasche Volumszunahme der Leber (auch bei blossem Carcinom der Gallenblase), knollige oder andererseits auch eigenthümlich weiche Beschaffenheit der Oberfläche genügend von anderen Affectionen. Carcinom des Pankreas pflegt die Leber klein zu lassen, auch im weiteren Verlauf Ascites zu bewirken.

Der „Probe-Bauchschnitt“ wird in diagnostisch schwierigeren Fällen nicht zu umgehen sein.

Therapie. Zuweilen scheint eine spontane Zerbröckelung der Steine vorzukommen, gerechnet kann auf dieselbe selbstverständlich nicht werden.

Beim eigentlichen Kolikanfall handelt es sich in erster Linie um Bekämpfung des alarmirenden Schmerzes. *Morphium* subcutan in nicht zu kleiner Gabe, bis 0·02 p. dosi, ist üblich in entsprechender Wiederholung. NAUNYN gibt es wohl auch zusammen mit *Atropin* (bis 0·001) subcutan. Sonst sind noch empfohlen: *Chloroform*, auch innerlich, *Chloralhydrat*, im Beginn des Anfalls, *Antipyrin* und *salicylsaures Natron* (*2—3 g im Beginn oder nach* FÜRBRINGER *Natr. salicyl.*, *Natr. bicarb.* $\overline{aa}$ *0·5* 4mal tägl.). Fortgesetzte Darreichung von *Opiumtinctur* während des Anfalls, zunächst grössere Dosis, dann zur Festhaltung der Wirkung, in entsprechenden Intervallen weitere kleinere, hat mir zur Bekämpfung der krampfhaften Muskelcontractionen und etwaiger peritonitischer Erscheinungen guten Eindruck gemacht. Das neuerdings wieder gerühmte *Olivenöl*, event. auch *Lipanin,* zweckmässig alle 3—4

Stunden ein reichlicher Kaffeelöffel, hat vielleicht wegen der Appetitsstörung etwas Bedenkliches, DURANDE's *Mittel* (3 Aether: 2 Terpentinöl) scheint nichts Besonderes zu leisten.

Grosse Kataplasmen, Dauerbäder von 34—38° C., Trinken von heissem Wasser (weinglasweise), auch Wickeln des Bauches mit Gummibinde, grosse KRULL'sche Eingiessungen können nützlich sein. Das Erbrechen und die Collapszustände sind nach allgemeinen Grundsätzen zu behandeln.

Trotz neuerer Versuche, jegliche medicamentöse oder auch durch Clysmata zu erzielende Einwirkung auf die Gallensecretion als so ziemlich unmöglich hinzustellen, bleibt die empirische (steintreibende) Wirkung der (warmen) alkalischen Wässer zu Recht bestehen und zwar der alkalisch-salinischen: *Karlsbad*, *Bertrich* („das schwache Karlsbad"), *Ofen* und *Stubnya* in Ungarn, Marienbad (kühl), der alkalisch-muriatischen: *Ems*, der alkalischen: *Vichy* (*Grande Grille*), *Neuenahr*, *Fachingen* (kühl). Zugegeben kann werden, dass bei diesen, auch in prophylaktischer Beziehung werthvollen Curen neben der curgemässen Lebensweise mehr die Anregung der Gallensecretion, als etwaige Lösung der Concremente in Betracht kommt.

In neuerer Zeit hat die chirurgische Behandlung der Gallensteine einen bedeutenden Aufschwung genommen. Dabei ist nicht etwa blos Eingriff während eines bedrohlichen Anfalls, oder nach einem solchen oder bei bestehender Incarceration, sondern namentlich auch frühes Operiren, vor dem Icterus (welcher die Prognose entschieden verschlechtert), ins Auge zu fassen. Für die gründliche Entleerung der Gallenblase ist weniger die nicht ungefährliche „ideale" einfache Cholecystostomie mit Naht und Versenkung oder gar die Exstirpation der Blase, als die zweizeitige Cholecystostomie nach RIEDEL*) zu empfehlen, „bei richtiger Ausführung eine absolut ungefährliche Operation." Die Laparatomie bei Gallenstein-Ileus hat bis jetzt nur schlechte Resultate aufzuweisen.

Bezüglich der Diät, deren Bedeutung freilich früher sehr übertrieben worden ist, wird fettfreie und zuckerarme Nahrung und Meiden starker Alcoholica empfohlen, vor allem aber Mässigkeit im Essen. Milch kann gestattet werden. Mässige Bewegung und Sorge für geregelten Stuhl sind angezeigt, auch in prophylaktischer Beziehung. H. VIERORDT.

Gallenwege- und Gallenblase-Erkrankungen. Das specifische Secretionsproduct der Leberzellen, die Galle, wird bekanntlich durch die Gallencapillaren, deren Umrandung direct durch die Wandungen der Leberparenchymzellen dargestellt wird, den zwischen den einzelnen Leberläppchen verlaufenden (interlobulären) Gallengängen zugeführt. Die schliessliche Vereinigung der Gesammtheit derselben bildet den Ausführungsgang der Leber, den Ductus hepaticus. Ihm gesellt sich der Ausführungsgang der Gallenblase, der Ductus cysticus, bei; aus der Confluenz beider entsteht der gemeinsame Gallenausführungsgang, der Ductus choledochus, welcher in seinem Endverlaufe zwischen Pars muscularis und mucosa des Duodenums mit dem Ausführungsgange der Bauchspeicheldrüse, dem Ductus pancreaticus, zusammentritt und, vereint mit diesem, am Ende der Plica longitudinalis des absteigenden Schenkels des Zwölffingerdarmes im Diverticulum Vateri in diesen ausmündet.

An vierfach verschiedener Stelle des Gallengangsystems kann daher eine krankhafte Affection ihren Angriffspunkt finden, am Ductus choledoch., cystic., hepaticus und an den intrahepatalen Gallengängen. Es ist aber leicht verständlich, dass einerseits der Ductus choledochus — wegen seiner Ausmündung in den Darm — andererseits der Ductus cysticus — ob seiner Beziehungen zur Gallenblase — die relativ häufiger erkrankten und für die Pathologie wichtigeren Antheile des Gallengangsystems sein werden. Auf der anderen Seite wird begreiflicherweise eine primäre Erkrankung der intrahepatalen Gallengänge und der Gallencapillaren, an sich schon eine Seltenheit, weniger unter einem selbständigen Symptomenbilde als vielmehr jenem einer Erkrankung der

*) Erfahrungen über die Gallensteinkrankheit mit und ohne Icterus 1892.

Leber verlaufen; sie dürfte in ihrer eingehenden Schilderung demgemäss richtiger dem Capitel der Klinik der Leberkrankheiten als jenem der Erkrankungen der Gallenwege eingereiht werden.

*

Wir theilen die Erkrankungen der grossen Gallengänge und der Gallenblase zunächst in zwei natürliche Gruppen ein, jene der angeborenen und jene der erworbenen Erkrankungen.

I. Die angeborenen Anomalien der Gallengänge und Gallenblase.

Dieselben beruhen entweder auf *mangelhafter Entwicklung* oder auf durch *congenitale Syphilis* bedingten Affectionen der normal angelegten vorgenannten Gebilde. Erstere äussern sich als gänzlicher oder partieller Defect der Gallenblase und grossen Gallenwege, Störungen, wie sie übrigens in neuester Zeit ebenfalls als sicher durch congenitale Syphilis veranlasst beschrieben wurden. In der Regel aber führt diese Erkrankung nur zu Verengerung, Verschluss oder Verkümmerung der Gallenblase und Gallenausführungsgänge durch fibröse Massen, in welche dieselben eingebettet sind.

Das vorzüglichste Symptom eines angeborenen Verschlusses oder Mangels der grossen Gallenausführungsgänge (*Duct. choledochus und hepaticus*) ist ein seit der Geburt bestehender Icterus, der an Intensität rasch zunimmt und bis zu dem nach spätestens 6—7 Monaten erfolgenden Tode anhält. Die Stühle sind vollständig acholisch, der Harn enthält reichlich Gallenfarbstoff und Gallensäuren. Die Leber ist mässig vergrössert, nicht schmerzhaft, stets bestehen Verdauungsstörungen. Nicht selten verknüpfen sich mit den Symptomen der absoluten Gallenstauung jene eines gleichzeitigen Verschlusses des Pfortader-Stammes in Folge Peripylephlebitis syphilitica. Dieser verdanken vorhandener Ascites, Milztumor, Erbrechen und Darmblutungen ihre Entstehung. Die Kinder gehen meist an den Folgen der Gallenretention im Organismus unter den Erscheinungen der Cholämie zu Grunde.

Die Diagnose und Differentialdiagnose mit dem gewöhnlichen Icterus neonatorum, dem septischen Icterus und den seltenen sonstigen Formen von Gelbsucht bei Neugeborenen wird kaum schwer fallen, ausgenommen die erst jüngst vereinzelt publicirten Fälle von angeborener Lebercirrhose auf syphilitischer Basis. Die Entscheidung der Frage, ob ein congenitaler Verschluss der Gallenwege oder mangelhafte Entwicklung derselben vorliegt, wird sich auf das Auffinden noch anderer Zeichen von hereditärer Syphilis, besonders der Leber, stützen.

Die Prognose ist eine letale. Gleichwohl ist in allen Fällen, denen angeborene Syphilis zu Grunde liegt, eine energische Schmiercur einzuleiten, besonders im Hinblicke auf einzelne Fälle, bei welchen die Quecksilbertherapie wenigstens eine beträchtliche Verzögerung des tödtlichen Endes zu bewirken vermocht haben soll.

II. Die erworbenen Erkrankungen der Gallengänge und Gallenblase.

A. Die Entzündungen der Gallengänge und Gallenblase.

Anatomisch trennen sich dieselben, je nach der Natur des Entzündungsproductes in 1. die *Cholangitis et Cholecystitis catarrhalis;* 2. die *Cholangitis et Cholecystitis suppurativa;* 3. die *Cholangitis et Cholecystitis crouposa* und *diphtheritica.*

Auch klinisch werden wir eine Scheidung der katarrhalischen von der eitrigen Entzündung der Gallenwege treffen, während der croupösen und diphtherischen Entzündung derselben, an sich raren Processen, ein auch nur annähernd fixirbares besonderes Krankheitsbild zur Zeit mangelt. Wir können

aber nicht verschweigen, dass nach unserer Anschauung eine scharfe Trennung zwischen katarrhalischer und eitriger Entzündung der Gallenwege zu ziehen, namentlich nach der ätiologischen Seite hin, nicht jedesmal angeht, vielmehr besonders anatomisch-bacteriologisch feststellbare Krankheitsvorgänge einen Uebergang der beiden Zustände in gewissen Fällen vermitteln dürften. Erst künftige Studien müssen zufriedenstellende Klärung verschaffen.

Was wir heute unter dem klinischen Begriffe eines Icterus catarrhalis vereinen, dürften ätiologisch keineswegs gleichartige und gleichwerthige Processe sein.

1. Die Cholangitis et Cholecystitis catarrhalis.

Fast ausschliesslich ein secundäres Leiden — primärer Erkältungskatarrh — findet die katarrhalische Entzündung der Gallenwege ihre primäre Veranlassung in abnormen Vorgängen entweder innerhalb oder ausserhalb ihres Lumens und ihrer Wandungen, letzterenfalls an der Stelle des Ursprungs der Gallencanäle oder der Stelle der Ausmündung des Gallenausführungsganges. Zur ersteren Art gehören Fälle von Cholangitis catarrhalis in Folge von Gallensteinen oder Concrement derselben, in Folge von Parasiten innerhalb der Lichtung der Gallenwege, welche durch mechanischen Reiz zum Katarrh derselben führen. Verweilen von Gallensteinen in der Gallenblase, vielleicht auch eingedickte Galle erzeugen in analoger Weise eine Cholecystitis catarrhalis. Hieran reihen sich Fälle von chemisch-toxischem Katarrh der Gallengänge, wie sie die Phosphorvergiftung so häufig begleiten, der Bleivergiftung folgen und nach Genuss von Chloralhydrat beschrieben wurden. Hieher zählen vielleicht auch manche Fälle von Gelbsucht, welche im secundären Stadium der Syphilis zum Ausbruche gelangt, erzeugt durch syphilitisches Enanthem und Katarrh der Schleimhaut der Gallenwege. Für diese Fälle sucht freilich ein anderer Theil der Autoren den Grund in Schwellung einer periportalen Lymphdrüse und Compression des Ductus choledochus durch dieselbe, wieder ein anderer sogar in einer Hepatitis (praecox). — Mit Recht beschuldigt man auch Störungen in der Blutcirculation, wie solche bei chronischen Erkrankungen des Circulations- oder Respirationstractes sich einstellen, zu Cholangitis catarrhalis zu führen. Hier aber ist es neben venöser Stauung des Blutes der Gallenwege sicherlich schon auch die passive Hyperämie des Leberparenchyms, welche der Entstehung des Katarrhes derselben Vorschub leistet, mithin eine Verquickung einer in der Wandung der Gallengänge mit einer zweiten, jenseits derselben und an deren Ursprunge gelegenen Ursache. Ausschliesslich eine solche letztgenannte liegt jenen Formen von Cholangitis catarrhalis zu Grunde, wie sie bei primären Erkrankungen des Leberparenchyms als Tumoren oder Lebercirrhose vorkommen, bei welchen eine Compression der grossen Gallengänge anatomisch nicht nachweisbar ist. Am weitaus häufigsten aber nimmt die Cholangitis catarrhalis ihre Entstehung von einem vorhandenen Catarrhus gastroduodenalis, dessen Fortsetzung auf den Ductus choledochus zum Icterus catarrhalis führt. In ähnlicher Art könnte man auch die Fälle katarrhalischer Cholangitis und Cholecystitis erklären, welche im Verlaufe der croupösen Pneumonie, des Abdominaltyphus, der Cholera und der Malaria (?) zurBeobachtung gelangen, diesfalls vielleicht durch die specifischen Krankheitserreger hervorgerufen. Ein derartiger katarrhalischer Icterus kann aber auch als toxischer, durch die im Blute circulirenden Toxine erzeugt, aufgefasst werden.

Auch der Entstehung einer Cholecystitis und Cholangitis catarrhalis durch heftige psychische Erregungen wollen wir Erwähnung thun.

Besondere Hervorhebung verdient die Thatsache des öfteren epidemischen Auftretens eines katarrhalischen Icterus.

Anatomisch kennzeichnet sich die katarrhalische Entzündung der Gallenwege durch Schwellung und Röthung ihrer Schleimhaut, welche im ganzen Verlaufe oder nur stellenweise (besonders im unteren Theile des Ductus choledochus) von viscidem, mit Leucocyten und abgestossenen Epithelien untermischtem Schleime überzogen ist. Das Lumen der Gallen-

wege wird hiedurch verengert oder gänzlich verlegt, es kommt in Folge dessen zur Gallenstauung und Gallenresorption.

Je nach dem Sitze der katarrhalischen Entzündung und deren Ausbreitung werden sich die Symptome derselben verschieden gestalten. — Bei der weitaus häufigsten Form, dem *Icterus catarrhalis vel gastro-duodenalis* gehen dem Beginne der Gelbsucht neben leicht gestörtem Allgemeinbefinden eine Reihe dyspeptischer Symptome voraus, welche in Appetitmangel, üblem Geschmacke im Munde, belegter Zunge, Aufstossen, Ueblichkeit und Brechreiz, Erbrechen, Schmerzhaftigkeit der Magengegend und meteoristische Auftreibung derselben — die Zeichen des Magenkatarrhs — Stuhlverstopfung oder bei ausgedehnterem Darmkatarrhe, besonders auch im Dickdarme, Diarrhoe bestehen. Nach wechselnder Dauer dieser gastro-intestinalen Symptome (1—2 Tage, selbst mehrere Wochen) wird die Circulation der Galle im Blute und deren Ablagerung im Gewebe manifest. Ihr markantestes Zeichen ist der Icterus, der in etwa 3 Tagen an den Conjunctiven, in 5—6 Tagen seines Bestandes an der Haut und den Schleimhäuten zur höchsten Entwicklung gelangt ist. Mit dem Erscheinen desselben pflegen nicht selten die gastrischen Beschwerden zurückzutreten; manchmal freilich steigert sich deren Intensität. Die Wirkung der im Blute kreisenden Gallensäuren auf das Centralnervensystem äussert sich in psychischen Depressionsgefühlen, Mürrigkeit, geistiger Abgeschlagenheit, abnormer Reizbarkeit, die Einflussnahme auf das Herz seltener in Irregularität des Pulses als häufig in Bradycardie, mit welcher oft constante Temperaturerniedrigung bis 36·5° und noch tiefer sich vereint. Dem gegenüber gibt es aber auch Fälle von katarrhalischem Icterus mit mässiger Temperaturerhöhung, deren Ursache — abgesehen vom initialen Fieber in Folge des Magenkatarrhs — man in bacterieller Infection der stagnirenden Galle vom Darme aus erblicken könnte. Auf eben diese ist wohl auch unter Umständen ein bei Cholangitis catarrhalis nicht zu selten vorfindlicher Milztumor zurückzuführen, welchem hinwieder in anderen, speciell afebrilen Fällen eine ganz andere Genese (Rückstauung, spodogener Milztumor?) zukommen dürfte. Meist erst im Verlaufe des Icterus stellt sich manchmal Hautjucken ein, mitunter Erythema, Urticaria ähnliche Ausschläge oder Xanthelasma. Xantopsie und Hemeralopie sind selten vorkommende Begleiterscheinungen seitens des Auges. Durch Gelbfärbung des Schweisses, der Milch bekundet sich der Uebertritt des Gallenfarbstoffes in die Drüsensecrete, der ebenso in Transsudate und Exsudate übergeht, vor Allem aber durch den Urin ausgeschieden wird. In Folge hievon zeigt derselbe dunkel rothbraune Färbung, deutlichen Dichroismus (Grünfärbung, besonders der Randpartien bei auffallendem Lichte), sein Schaum erhält sich auffallend lange gelb gefärbt. Im Harne stösst man ab und zu auf Spuren von Eiweiss, recht häufig auf gelbgefärbte hyaline, mit Körnchen oder Harncanälchenepithelien belegte Cylinder. Es finden sich Gallensäuren und, was weit wichtiger, reichlich Bilirubin; letzteres bei leichtem katarrhalischem Icterus, bei dem ein Theil von Galle noch in den Darm abfliessen kann, neben Hydrobilirubin (Urobilin), bei totalem Verschlusse des Ductus choledochus ausschliesslich. Der meist retardirte Stuhl zeigt während der Dauer des Gallengangverschlusses eine eigenthümliche lehm- oder thonartige Farbe, auffallend üblen Gestank und einen hervorragenden Reichthum an Krystallen von Fettsäuren und fettsauren Salzen, deren genaue chemische Natur (ob Magnesia-, Kalk- oder Natronseifen) bis zur Zeit noch nicht ausser jedem Zweifel steht. Schwankungen in der Intensität des Katarrhs, id est in der Intensität des Verschlusses der Gallengänge äussern sich durch abwechselnd gallenarme und gallig tingirte Stuhlentleerungen.

Die klinisch erkennbaren örtlichen Erscheinungen an Leber und Gallenwegen lassen sich unmittelbar aus dem sie veranlassenden Momente der Gallenrückstauung ableiten. Sie bestehen besonders dort, wo der Ductus

choledochus verstopft ist, in jedoch keineswegs constant vorkommender Vergrösserung der Leber, Druckempfindlichkeit und höchstens geringer Schmerzhaftigkeit im rechten Hypochondrium, erzeugt durch Dehnung des peritonealen Ueberzuges der Leber. Die Gallenblase wächst zu einem unter dem rechten Rippenbogen entsprechend dem vorderen Ende des knöchernen Antheiles der 9. Rippe und dem äusseren Rande des rechten Musc. rect. abdom. hervortretenden, vor Allem nur der Percussion zugänglichen kleineren, manchmal aber palpatorisch erkennbaren grösseren, in der Regel birnförmigen, prallelastischen, druckempfindlichen Tumor heran, welcher deutlich respiratorische Bewegungen zeigt. Dieser Gallenblasentumor allein, ohne concommittirende Symptome seitens der Leber und ohne Icterus wird bestehen, wo nur der Ductus cysticus durch Schleimhautschwellung verlegt oder die katarrhalische Entzündung ausschliesslich auf die Gallenblase beschränkt ist, ein namentlich bei vorhandenen Steinen in der Gallenblase, vielleicht auch bei abnormer Beschaffenheit der in der Blase befindlichen Galle (abnormer Eindickung derselben) vorfindliches Ereignis, welches manchmal unter acuten Erscheinungen, ähnlich einer Gallensteinkolik, zur Entwicklung eines Hydrops cystidis felleae führen kann.

Zu gedenken wäre noch der gleichzeitigen Verlegung des Ductus pancreaticus beim Icterus catarrhalis, die sich freilich nur höchst vereinzelt, vor Allem durch *Glycosurie*, erschliessen lässt. Diese Verschliessung des Ductus pancreaticus hat sicherlich eine Mitschuld an ausgesprochenen Verdauungsstörungen, vielleicht fällt ihrem Fehlen oder ihrer Anwesenheit das kaum gestörte oder merkbarer alterirte Allgemeinbefinden zur Last.

Der Icterus catarrhalis erstreckt sich in der überwiegendsten Zahl der Fälle auf eine zeitliche Dauer von wenigen (etwa 2—6) Wochen. Indessen sind auch Fälle von ausgesprochen chronischem katarrhalischem Icterus bekannt, die sich sogar auf Jahre hinaus zogen, um gleichwohl in Heilung überzugehen.

So schwer Fälle der letztgenannten Art einer sicheren Diagnose zugänglich sind, so gering sind die Mühen, welche die Diagnostik des gewöhnlichen katarrhalischen Icterus fordern. Sie stützt sich — das Vorhandensein der ihr zukommenden, eben geschilderten Symptome vorausgesetzt — vor Allem auf die Thatsache eines vorausgegangenen Diätfehlers und dyspeptischer Beschwerden, daneben auf die fast durchwegs nur geringe Störung des Allgemeinbefindens, auf das relativ rasche Entstehen der Gelbsucht, welche jedoch weniger acut sich entwickelt als bei Cholelithiasis, die zudem fast ausnahmslos erst jenseits des 30. Lebensjahres vorzüglich bei Frauen (Müttern) — unter ausgeprägten Schmerz- und häufig Fiebersymptomen auftritt. *)

Noch muss man seltene Ursachen eines schnell entstehenden Obturations-Icterus ausschliessen, unter welchen Durchbruch einer Cyste eines geplatzten Leberechinococcus-Sackes in die Gallengänge oder Eindringen von Parasiten in den Duct. choledoch. vom Darme aus, auch rasch anwachsende kleine Carcinome des letzteren zu nennen sind. (Siehe später: Verengerung und Verschluss der Gallenwege.) Man muss endlich im Beginne der Gelbsucht an die Möglichkeit einer unter den Erscheinungen des Icterus catarrhalis einsetzenden acuten gelben Leberatrophie denken.

Die Prognose des Icterus catarrhalis ist eine für die weitaus grösste Mehrzahl der Erkrankungsfälle gute. Gibt es aber auf der einen Seite, wenn auch selten, consecutive Zustände im Ductus choledochus, welche durch dauernden Verschluss bezw. Verengerung desselben und der Gallengänge überhaupt zur tödtlichen Cholämie führen, so sind andererseits auch rare Fälle bekannt, welche ohne derartige anatomische Veränderungen unter den Erscheinungen einer Blutdissolution ohne hervorstechende cerebrale, cardiale oder renale Krankheitssymptome letal endeten. — Wo die Cholangitis ca-

*) Vergl. Artikel *„Gallensteinkolik“*.

tarrhalis als Theilerscheinung anderer Erkrankungen, wie früher erwähnt, sich vorfindet, richtet sich nach diesen auch die Vorhersage für die erstere.

Die Behandlung des Icterus gastro-duodenalis wendet sich, wo noch deutliche Symptome des Magen-Darmkatarrhs vorliegen, zunächst gegen diese: nur selten und mit Vorsicht dürfte man zur Verabreichung eines Brechmittels schreiten, in der Regel verordnet man gelinde abführende Stomachica, wie besonders Rheumpräparate *Tinctr. rhei aquos.* und *vinos.*, recht häufig Karlsbaderwasser oder $^1/_2$ bis 1 Esslöffel in einer Tasse lauen Wassers gelösten künstlichen Karlsbadersalzes. Auch die Säuren erweisen sich als wohlthätig, z. B. *Acid. citric.* oder *Acid. muriat.* *1·0—2·0 g* pro die in Lösung. Specifisch cholagoge Mittel kennen wir mit Sicherheit nicht. Noch am meisten gerühmt wird das *Natrium salicylicum* (*5·0—6·0 g* pro die), während die gallensauren Salze wohl bereits verlassen sein dürften. Dahingegen verdienen nach fremder wie eigener Erfahrung die KRULL'schen *Irrigationen* i. e. Darminfusionen von 1—2 Liter eines 12—18°-igen (R.) Wassers, welche der Kranke möglichst lange hält, warme Empfehlung, da sie durch intensive Anregung der Darmperistaltik einen Icterus catarrhalis zu bessern und in relativ rascher Zeit zu beheben im Stande sind. Zur Beseitigung des den Ductus choledochus verlegenden Hindernisses versuchte GERHARDT die manuelle Compression der Gallenblase, ein selten und vielleicht nicht ganz ohne Gefahr vorzunehmender Griff, der sich Bürgerrecht ebenso wenig erworben hat, wie die mehrfach empfohlene Faradisation der Gallenblase. Wo der Icterus catarrhalis in mehr chronischer Weise verläuft, dort ist Gebrauch von *Karlsbader*, *Marienbader*, *Kissinger*, *Homburger* Wasser oder jener von alkalischen und alkalisch-muriatischen Wässern (*Bilin*, *Ems*, *Giesshübl*, *Gleichenberg*, *Luhatschowitz*, *Preblau*, *Selters*, *Vichy* etc.) angezeigt. — Gegen das oft peinigende Hautjucken kämpft man mit warmen Bädern, welche auch sonst bei Icterus catarrhalis angenehme Wirkung entfalten, Waschungen mit 2%-iger Carbolsäurelösung, verdünntem Essig, Citronensaft etc. oder einer morgendlichen und abendlichen Dosis von Bromkali (2·0) an.

Unter allen Umständen endlich ist auf strenge Diät, besonders Vermeidung fetter Speisen zu sehen.

Die Behandlung der übrigen Formen von Cholangitis catarrhalis, welche mit dem Icterus catarrhalis nicht zusammenfallen, hat sich nach dem Grundleiden zu richten.

2. Die Cholangitis et Cholecystitis suppurativa.

Die eitrige Cholangitis et Cholecystitis zerfällt ätiologisch in 2 Gruppen, eine Gruppe, bei welcher die vordem normalen Gallenwege durch im Duodenum pathologischerweise vorhandene specifisch pathogene Bakterien von diesem aus inficirt werden: hieher zählt die Cholangitis et Cholecystitis suppurativa im Verlaufe des Abdominaltyphus und der croupösen Pneumonie, ebenso auch der Cholera und eine 2. Gruppe, bei welcher die schon normalerweise im mittleren Duodenum auffindbaren Bakterien, wie vor Allem das *Bacterium coli commune*, weiters die *Staphylococcus-Arten* und der *Streptococcus pyogenes* Gallenwege inficiren, welche nicht mehr gesund, sondern aus irgend einem Grunde undurchgängig geworden sind, so dass Gallenretention existirt. Ob der Grund dieser Unpassirbarkeit der Gallenwege in der Höhlung oder der Wand derselben sitzt oder von aussen her wirksam ist, ist für die Frage der eitrigen Infection der Gallenwege irrelevant. Jedes Hindernis in der freien Canalisation des Gallenabflusses leistet der bacteriellen Infection Vorschub.

Nach dem Vorausgegangenen begreift sich, dass wir einer eitrigen Entzündung der Gallenwege begegnen bei Abdominaltyphus, hier nachgewiesenermassen erzeugt durch den *Typhusbacillus*, weiters bei croupöser Pneumonie, hier muthmaasslich veranlasst durch den *Diplococcus pneumoniae* und zwar beide-

mal speciell einer ausschliesslichen oder wenigstens vorwaltenden Cholecystitis suppurativa. Wir sehen andrerseits eine Cholangitis oder Cholecystitis suppurativa vor Allem bei Gallensteinen, mögen dieselben einmal das Lumen des Ductus cysticus, ein andermal jenes des Ductus choledochus oder hepaticus obturiren oder in der Gallenblase allein, beziehungsweise den intrahepatalen Gallengängen ihren Sitz haben. Im Weiteren finden wir eitrige Cholangitis bei Eingeweidewürmern, welche in die Gallenwege eingedrungen sind, selten als Secundärinfection eines einfachen Icterus catarrhalis. Endlich bei Carcinom (resp. anderen Neubildungen) der Gallenblase und des Ductus choledochus, bei multiloculärem Leberechinococcus und zuletzt bei allen jenen Processen, welche von aussen her auf die Gallenwege, besonders die grossen Gallengänge drücken, dieselben zur Verengerung und zum Verschlusse bringen und der nunmehr erfolgenden bakteriellen Infection die Bahn brechen. Eine mehr untergeordnete Rolle spielen jene Arten von eitriger Cholangitis, welche durch directe Fortsetzung einer um die Gallengänge localisirten Eiterung oder durch Einbruch derselben in die Gallengänge, sei es innerhalb oder ausserhalb der Leber, entstehen, z. B. Cholangitis bei primärer eitriger Pylephlebitis. Die bei nicht specifischer eitriger Cholangitis thätigen Bakterien sind, wie erwähnt, das Bacterium coli commune, die Staphylococcen und der Streptococcus pyogenes.

Die eitrige Entzündung der Gallenblase und Gallengänge bekundet sich pathologisch-anatomisch durch eiteruntermengten oder rein eitrigen Inhalt der erkrankten Partie, durch Injection, Auflockerung, Ecchymosirung und Ulceration der Schleimhaut derselben. Eiterige Entzündung der intrahepatalen Gallengänge führt zur Entstehung multipler miliarer Abscesse in der Leber, deren Uebergreifen auf das umliegende Lebergewebe zur Bildung erbsen- bis haselnussgrosser „biliärer“ Abscesse Veranlassung gibt, die, untereinander confluirend, wieder ausgedehnte Eiterhöhlen in der Leber, „alveoläre Leberabscesse“ erzeugen können.

Die Eiterung kann aber eine noch weitere Ausdehnung gewinnen und zwar entweder blos local oder selbst allgemein. Uebergreifen der Eiterung auf die Pfortader muss eine Pylephlebitis suppurativa zur Folge haben, wie auch ein subphrenischer Abscess und allgemeine eitrige Peritonitis zu den möglichen Consequenzen einer eitrigen Cholangitis zählen.

Gelangen die örtlich eiterungerregenden Bacterien ins Blut, dann resultirt eine Septicämie bezw. Pyämie biliösen Ursprungs. Diese findet ihre häufigste entfernte Localisation im Herzen und hierselbst ihren Ausdruck als Endocarditis ulcerosa, deren Lieblingssitz die Mitralklappe ist, während sie seltener an den Aortenklappen, am allerseltensten an der Tricuspidalklappe beobachtet wurde. Wie eine Endocarditis ulcerosa, so gibt es metastatische Eiterungen in Lungen und Pleura, selbst metastatische eitrige Meningitis nach Cholangitis suppurativa.

Die Symptome der eitrigen Cholangitis und Cholecystitis, welche — wie namentlich im Verlaufe von Infectionskrankheiten — hinter dem Grundleiden vollständig unerkennbar zurücktreten können, trennen sich in einerseits örtliche, anderseits entfernte und allgemeine. Die örtlichen Symptome sind nahezu bedeutungslos, wo die Eiterung nur den Ductus choledochus, oder hepaticus betrifft. Bei Erkrankung blos der intrahepatalen Gallengänge beobachten wir eine schmerzhafte Leberschwellung, bei eitriger Entzündung der Gallenblase und dieser im Vereine mit eitriger Entzündung des Ductus cysticus eine schmerzhafte Vergrösserung der Blase, die bald als deutlicher Tumor erkennbar sein kann, bald unter einer diffusen, teigigen, schmerzhaften Resistenz des rechten Hypochondriums, dem Zeichen von Pericholecystitis, sich versteckt halten kann. Häufige Begleiter sind Verdauungsbeschwerden, Diarrhoe und sonstige Zeichen einer peritonealen Reizung, welche

manchmal selbst unter foudroyantem, einer acuten Darmverschliessung ähnlichem Bilde einsetzen kann. Vereinzelt gelangt auch profuse Darmblutung als Beweis einer stattgehabten Gallenblasenschleimhaut-Ulceration zur Beobachtung.

Auch die entfernteren und allgemeinen Symptome haben nur sehr wenig Charakteristisches an sich. Icterus wiederum nur dort, wo der Ductus choledochus oder hepaticus oder die intrahepatalen Gallengänge in grösserem Umfange verlegt sind; indessen auch unter allen diesen Voraussetzungen, soweit nicht das Grundleiden dies anders bestimmt, von wechselnder und nicht allzuhochgradiger Intensität. Meist nicht gar beträchtlicher Milztumor, tiefer gestörtes Allgemeinbefinden.

Ein Symptom aber ist von hervorragender Bedeutung, das Fieber, welches sich als das sogenannte *Fièvre intermittente hépatique* (CHARCOT) oder besser *Fièvre intermittente bilioseptique* darstellt. Dieses ist ausgezeichnet durch manchmal in typisch geordneten, meist in unregelmässigen Zeiträumen wiederkehrende Attaquen von heftigem Frost mit anschliessender Temperatursteigerung selbst bis 41° C. und nachfolgendem, von Schweissausbruch begleitetem Temperaturabfalle. Die Differentialdiagnose dieses septischen Fiebers, welchem übrigens nur ihm eigene Besonderheiten nicht zukommen, von jenem des Wechselfiebers stützt sich vor Allem auf das Vorkommen von Malariaplasmodien im Blute bei letzterem, von Eitercoccen bei ersterem, welche freilich erst in vereinzelten Fällen wirklich im Blute nachgewiesen wurden. Verwendbare Anhaltspunkte, wenn nöthig, bietet weiterhin der Umstand, dass Malaria meist in den Vormittagsstunden, das Fièvre intermittente bilioseptique in den Abendstunden eintritt, das Fieber bei Malaria terrassenförmig, das septische Fieber steil abfällt, der zeitlich irreguläre Typus bei diesem vorwaltet und Chinin hier unwirksam ist, gegen ersteres specifisch wirkt.

Von grosser Wichtigkeit für die Diagnose einer eitrigen Cholangitis ist uns weiterhin der Nachweis einer bedeutenden Vermehrung der polynuclearen Leukocyten im Blute bei mangelnden eosinophilen Zellen, das Vorhandensein von reichlichem Indican und Pepton im Urin, die uns auf eine richtige Bahn führen können, wo nicht Darmgeschwüre, z. B. typhöse vorliegen.

Die Ausgänge einer Cholangitis et Cholecystitis suppurativa sind variable. Erstere, welche prognostisch am ungünstigsten sich stellt, wenn es sich um vorwiegende Eiterung der Mehrzahl der intrahepatalen Gallengänge handelt, führt diesfalls auf dem Wege der Vereiterung von Lebersubstanz, des Uebergreifens auf die Pfortader, der Bildung subphrenischer Abscesse und allgemeiner, eitriger Peritonitis, der biliösen Septicämie und Pyämie wohl zumeist zum Tode. Eine eitrige Entzündung in den grossen Gallenausführungsgängen geht zweifellos häufig genug in Heilung über namentlich dort, wo sie höhere Ausbreitung und grössere Extension noch nicht erreicht hat und die Grundursache der Verstopfung des Gallenganges z. B. ein Gallenstein bald nach deren Eintritt wieder beseitigt wird. Die Cholecystitis suppurativa, ebenfalls bei geringgradiger Entwicklung schadlos sich ausgleichend, kann bei vorgeschrittenerem Erkrankungsprocesse zur Bildung eines chronischen Empyems der Gallenblase führen oder durch Vermittlung einer Pericholecystitis zur Verwachsung mit der Umgebung der Gallenblase und zwar dem Netze, Magen, Duodenum oder Quercolon oder der vorderen Bauchwand. Die in der Gallenblase fortschreitende Eiterung führt zur eitrigen Einschmelzung der Gallenblasenwand, so dass, sind die vorher erwähnten Adhäsionen zur Entwicklung gekommen, durch Austritt von Eiter durch die ulcerös zerfallene oder auch rupturirte Gallenblasenwand sich eine circumscripte Peritonitis oder in Folge der an der Anwachsungsstelle durchdringenden Eiterung eine fistulöse Communication zwischen Gallenblase und Magen oder Darm

oder endlich eine Gallenblasen-Bauchdeckenfistel bildet, durch welche der Eiter sich natürlichen Ausweg verschafft. Haben solche Verwachsungen nicht stattgefunden, dann ergiesst sich bei Perforation oder Ruptur der eitererfüllten Gallenblase deren Inhalt in die freie Bauchhöhle. Das Individuum erliegt einer allgemeinen eitrigen Perforationsperitonitis, ein namentlich bei den Fällen von Cholecystitis suppurativa typhosa beobachtetes Ereignis.

Die Behandlung der acuten eitrigen Entzündung der Gallenblase, sowie jener des Ductus choledochus und hepaticus kann nur den einen Weg verfolgen, den die Chirurgie bei jedem Eiterherde im Organismus einzuschlagen sich bestrebt: Eröffnung und Säuberung des Eiterherdes, d. h. in Cholecystotomie, resp. Choledochotomie. Auch dort, wo die Cholangitis suppurativa mehr im Innern des Leberparenchyms localisirt, d. h. ein Leberabscess vermuthet werden darf, wird chirurgisches Einschreiten in Frage kommen. Wo aber eine diffuse, eitrige Entzündung der intrahepatalen Gallengänge vorliegt, dort ist die Therapie eine ausschliesslich symptomatische i. e. antiseptische (*Salol*), antipyretische (vielleicht vorzugsweise *Phenacetin*) und roborirende.

B) Verengerung und Verschluss der Gallenwege.

Die Ursachen einer Verengerung, beziehungsweise Verschliessung der Gallenwege können entweder im Lumen derselben gelegen sein oder in der Wandung derselben oder endlich ausserhalb deren Wand.

Unter die in der Höhlung der Gallenwege befindlichen Hindernisse für den Gallenabfluss gehören vor Allem die Gallensteine (siehe dieses Capitel) und die in die Gallenwege eindringenden Parasiten: der Ascaris lumbricoides, der multiloculäre Leber-(Gallengang-)Echinococcus, welcher durch seinen primären Sitz in der Gallengangwand und der einfache Leberechinococcus, welcher durch Einbruch in die Gallengänge — abgesehen von Compression dieser von aussen — zum Retentions-Icterus führt, schliesslich das Distoma hepaticum und lanceolatum.

In die zweite Kategorie von Fällen, jene, bei welchen die stenosirende oder obstruirende Ursache von der Wandung der Gallengänge selbst ihren Ausgang nimmt, zählen abgesehen von den bereits besprochenen Entzündungszuständen der Schleimhaut, zwei verschiedenartige Processe: Die stenosirenden Schwielen- und Narbenbildungen in der Gallengangwand und die Neubildungen derselben. Ist es nämlich im Verlaufe einer länger dauernden katarrhalischen Cholangitis zu stärkerer Verdickung der Schleimhaut gekommen oder aber ist im Gefolge einer katarrhalischen, noch weit mehr einer eitrigen Cholangitis die Schleimhaut der Gallenwege ihres Epithels verlustig geworden, stellenweise erodirt oder ulcerirt, dann entstehen einerseits Schwielenbildungen, andererseits narbige Verengerungen des Gallenganges, oder gegenüberliegende, wunde Stellen desselben verwachsen vollständig untereinander, so dass seine Lichtung an dieser Stelle total aufgehoben ist. Es resultiren dauernde Verengerung oder dauernder Verschluss der Gallenwege.

Unter den Neubildungen der Gallengänge ist es allein das *Carcinom des Ductus choledochus*, welches klinische Bedeutung besitzt. Es pflegt in zweierlei Formen aufzutreten als primäres Carcinom in Gestalt eines Zottenkrebses, als secundäres Carcinom nicht selten in Form einer scirrhösen, die Gallengangwand infiltrirenden und ihr Lumen obstruirenden Neubildung.

In die dritte Kategorie von Fällen, jene, bei welchen von aussen her ein Druck oder ein Zug auf den Gallengang statthat, hiedurch Compression oder Abknickung desselben und infolge davon ein Hemmnis des Gallenabflusses erzeugt wird, gehören mannigfaltige Erkrankungen, welche sich an allen in der Nachbarschaft der grossen Gallengänge gelegenen Organen oder Geweben

etabliren können oder sich im Inneren der Leber in der Umgebung der intrahepatalen Gallengänge abspielen.

Reihen sich zur allerletzten Unterart Tumoren-Bildungen besonders an der concaven Seite der Leber ein, welche aus dieser herauswachsen und zunächst den Ductus hepaticus comprimiren, so gehören unter die als 3. Gruppe zusammenzufassenden Fälle Schwielenbildung im Bindegewebe der Porta hepatis: ein Consecutivzustand einer Perihepatitis, welche wiederum von Erkrankungen der Leber wie Cirrhose, von chronischer, allgemeiner, auch tuberculöser Peritonitis, von in der Nähe der Leberpforte sesshaften, zur circumscripten productiven Peritonitis führenden Erkrankungen (z. B. Ulcus ventriculi rotundum), von Entzündungszuständen der rechten Pleura sich fortleiten, in erster Linie aber durch constitutionelle Syphilis bedingt sein kann. Eine um die grossen Gallenausführungsgänge platzgreifende Schwielenbildung kann auch als directe Folgeerkrankung einer stattgehabten Entzündung im Inneren derselben auftreten, da diese die Gallenwand durchsetzt und an deren Aussenseite zur productiven Entzündung mit nachfolgender constringirender Schwielenbildung Veranlassung gegeben hat.

Hieher sind weiters zu rechnen die bösartigen Neubildungen, vorwiegend Carcinome, welche entweder vom Duodenum, vom Pankreas-Kopfe oder vom pylorischen Antheile des Magens ausgehen. Die Carcinome des Duodenums verlegen direct die Mündung des Ductus choledochus und machen hiedurch den Gallenabfluss in den Darm unmöglich. Ein Carcinom des Pancreaskopfes kann in verschiedener Art zum Stauungs-Icterus Veranlassung geben: entweder es wuchert unmittelbar an den Ductus choledochus heran und comprimirt ihn, oder es übergreift auf denselben, durchwuchert ihn und verlegt sein Lumen. Letzteres trifft zu in jenen Fällen, wo der Ductus choledochus in der Substanz des Pancreaskopfes verlauft, ersteres dort, wo er am Kopfe des Pancreas vorüberzieht, ohne in denselben einzutreten. Ein Pancreascarcinom kann aber auch Stauungs-Icterus dadurch herbeiführen, dass es — histologisch ein Skirrhus — eine Verziehung des Duodenums und hiedurch eine Abknickung des Ductus choledochus bewirkt. Endlich kann es direct auf das Duodenum übergreifen und einem Duodenalkrebse analog zur Verschliessung der Mündung des Gallenausführungsganges Anlass geben. Auch ein Magencarcinom kann unmittelbar an den Ductus choledochus heranwuchern und seine Lichtung durch Compression von aussen oder Substitution seiner Wandung und vordringendes Wachsthum ins Innere verengern oder verschliessen. Häufiger aber bewirkt der Krebs des Magen-Pylorus Resorptions-Icterus durch Metastasirung in eine periportale Lymphdrüse oder in Lymphdrüsen des Ligamentum hepato-duodenale, welche ihrerseits den Ductus choledochus comprimiren. Endlich kann auch eine secundäre krebsige Infiltration des Netzes bis an den Gallengang andringen, diesen umfassen und zusammendrücken.

Wie krebsige ebenso vermag auch in seltenen Fällen eine tuberkulöse Infiltration des Omentum mechanischen Verschluss des Gallenausführungsganges zu bewirken. Freilich erzeugt Tuberkulose häufiger durch die specifische Erkrankung der periportalen Lymphdrüsen Compression des Ductus choledochus. In ähnlicher Weise können auch amyloid geschwellte, periportale Lymphdrüsen und sollen ebenso lymphosarkomatös erkrankte Drüsen der Leberpforte Stauungs-Icterus hervorrufen.

Wir hätten noch verhältnismässig seltener Ursache eines Retentions-Icterus zu gedenken, wie des destruirenden Adenoms des Duodenum (Ziegler), der Geschwüre im Duodenum, beziehungsweise narbigen Schrumpfungsprocesse nach solchen, verschiedener Erkrankungen des Pancreas, welche zur Schwellung desselben führen, so Entzündungen, Blutungen der Pancreascysten, welche in theils acuter, theils mehr chronischer

Weise Compressions-Icterus zu erzeugen vermögen; selten grosser Aneurysmen der Aorta, Aneurysmen der Art. mesaraica superior und der hepatica, aussergewöhnlicher Schwellung retroperitonealer Lymphdrüsen, endlich massenhafter Ansammlung harter Fäkalstoffe in den Gedärmen und ausnehmend umfangreicher Ovarial- und Uterusgeschwülste (auch des schwangeren Uterus).

Soweit sich die pathologische Anatomie nur mit der Schilderung der bezüglichen Merkmale jeder einzelnen, im Vorstehenden aufgezählten Grundkrankheit beschäftigt, glauben wir an dieser Stelle eine Besprechung dieser Verhältnisse übergehen zu dürfen. Wir müssen aber wenige Worte der Betrachtung der unmittelbaren Folgezustände eines Verschlusses der Gallenausführungsgänge und zwar eines chronischen Verschlusses widmen. Ist der Ductus choledochus — nach dem Vorausgegangenen das relativ häufigste Vorkommnis — dauernd unwegsam, so werden die hinter der Verschlusstelle gelegenen Gallenwege durch die sich stauende Galle, deren Production zunächst noch ungestört anhält, hochgradig erweitert, ihre Wandungen werden verdickt. Die consecutive Dilatation der intrahepatalen Gallengänge setzt eine Vergrösserung der Leber, manchmal auf das Doppelte ihres ursprünglichen Volums. Den Inhalt der sämmtlichen erweiterten Gallenwege bildet zur Zeit reine Galle. Ihr mischt sich in der Folge immer reichlicheres Secret der Schleimhaut der Gallenwege und aus den Gallenwegegefässen transsudirtes Serum bei, bis endlich die Galle gänzlich verschwindet und die in den Gallenwegen stagnirende Flüssigkeit ein vollständig farbloses, klares oder leicht trübes, etwas schleimiges dünnes Fluidum darstellt, ein *Hydrops viarum biliferarum* resultirt. Die Leber selbst hat unterdessen vorzüglich durch den Druck der ad maximum dilatirten Gallengänge, viel weniger durch Schrumpfung des inzwischen neugebildeten interlobulären Bindegewebes wiederum an Umfang abgenommen. Der Schwund ihres Parenchyms und die parenchymatöse Degeneration desselben bedingt verminderte Gallensecretion, selbst vollständiges Darniederliegen derselben. Nur selten erreicht die Erweiterung der Gallenwege einen derart hohen Grad, dass eine Berstung derselben erfolgt, übrigens nur unter Einwirkung äusserer Gewalt oder bei bereits früher lädirter Gallengangwand. Ruptur intrahepataler Gallengänge setzt dann mehr oder minder umfängliche Gallenextravasate in der Leber, Ruptur der Gallenausführungsgänge involvirt Austritt von Galle in die Peritonealhöhle und hiedurch eine meist, jedoch keineswegs bedingungslos letale allgemeine Peritonitis.

Das erste und wichtigste Symptom eines Verschlusses des Ductus choledochus ist der Icterus, welcher, wo jener Verschluss durch lange Zeit meist bis zum Ende des Patienten währt, sich bis zu den höchsten Graden des Melasiterus, einer dunkel-olivengrünen Färbung der Haut steigert. Zeichen gestörter Magenfunction, wie Appetitlosigkeit, Aufstossen, Druckgefühl im Epigastrium, Symptome abnormer Darmthätigkeit wie Stuhlretardation, starke Flatulenz begleiten den Icterus. Eine ihm correspondirende Erscheinung ist die vorhandene Acholie der fettreichen Stühle, die bald von Anbeginn an, bald erst im Verlaufe der Krankheit ausgesprochen ist; die anfängliche Vergrösserung der Leber lässt sich unter Umständen objectiv feststellen, auf dieselbe beziehen sich die subjectiven Klagen eines Gefühls von Spannung und Druck im rechten Hypochondrium. Zu den lästigsten Beschwerden kann fast unerträgliches Hautjucken zählen. Im Weiteren treten Merkzeichen von hämorrhagischer Diathese auf den Platz: Blutungen aus Zahnfleisch, Nase, unter der Haut, blutig untermengte Stühle. Hat dieser gesammte Zustand mehrere Wochen oder selbst mehrere Monate angedauert, dann gesellen sich Aeusserungen von allgemeiner Ernährungsstörung hinzu: Der Patient magert ab, die trockene Haut schilfert sich kleienförmig, es entwickeln sich Oedeme erst der Knöchel, dann der ganzen unteren Extremitäten, kurz allgemeine Cachexie befällt das Individuum. Dieser erliegt, falls nicht eine intercurrente Erkran-

kung dem typischen Ablaufe der Symptomenreihe ein vorschnelles Ende setzt, der Patient nach Monaten, selbst wenigen Jahren, der einige Tage vor dem Tode nicht selten noch die Zeichen der Cholämie darbietet. Der Kranke verfällt in hochgradige Apathie und Schlafsucht, sein Bewusstsein wird getrübt oder gänzlich umnachtet, Flockenlesen, Delirien, Krämpfe, Singultus, Lähmung der Sphinkterenmuskeln führen ein tiefes Coma ein, aus dem der Patient nimmermehr erwacht.

Die Erkennung eines bestehenden Gallengangverschlusses oder einer bestehenden Gallengangverengerung zählt zu den leicht lösbaren Problemen der medicinischen Diagnostik. Demgegenüber aber ist die Ermittlung der jeweilig vorliegenden Ursache des bestehenden Gallengangverschlusses, wie aus der reichlichen Zahl der vorhin aufgeführten möglichen ätiologischen Momente und besonders deren vorstellbar schweren Zugänglichkeit für unsere diagnostischen Behelfe erhellt, unter Umständen eine der schwierigsten Aufgaben, welche dem Arzte gestellt sein können. Wir verweisen bezüglich der genaueren Ergründung der ursächlichen Erkrankung eines bestehenden chronischen Stauungs-Icterus auf den Artikel „*Icterus.*“

Die Prognose eines Verschlusses der Gallenwege wird sich begreiflicherweise nach der diesem zugrunde liegenden Ursache richten müssen. Die Vorsicht gebietet in allen Fällen, wo der Icterus erst relativ kurze Zeit und mit nicht vollkommen durchsichtigen Begleitsymptomen besteht, mit der Vorhersage möglichst rückzuhalten. Die innere Therapie des chronischen Stauungs-Icterus kann, die Fälle von chronischem katarrhalischem Icterus und uncomplicirter Cholelithiasis abgerechnet, zumeist nur eine roborirende und symptomatische sein.

C. Erweiterung der Gallenblase.

Die Gallenblase kann — abgesehen von der Möglichkeit, dass Gallensteine ihr Lumen ausdehnen, entweder durch gestaute Galle (einfache Ektasie der Gallenblase) oder durch hydropische Flüssigkeit (Hydrops cystidis felleae) oder durch Eiter (Empyema cystidis felleae) oder endlich durch in ihren Hohlraum ergossenes Blut dilatirt sein.

Bluterguss in die Gallenblase gehört zu den seltenen Vorkommnissen und führt, wenn überhaupt, wohl nur zu vorübergehender Vergrösserung derselben. Stauungshyperämie der Schleimhaut der Gallenblase, Geschwürsprocesse derselben oder ulcerirende Neubildungen ihrer Wandung, ein Aneurysma der Leberarterie, das in die Gallenblase perforirt (Lebert) oder ein Aneurysma der Arteria cystica (Chiari), schliesslich allgemeine hämorrhagische Diathese können zu solchen Blutungen Veranlassung geben. Das Blut tritt aus der Gallenblase durch den Ductus cysticus und choledochus in den Darm ein, es kommt zu Meläna und ev. Hämatemesis.

Einfache Erweiterung der Gallenblase durch Stagnation von Galle kommt dort zur Entwicklung, wo, sei es durch Steine, sei es durch katarrhalische Schleimhautschwellung oder Neubildung etc., fast immer der Ductus choledochus, nur vorübergehend oder erst seit kurzer Zeit verschlossen ist. Für manche Fälle scheint auch eine einfache Lähmung der Gallenblasenmuskulatur als Ursache einer Ektasie der Gallenblase annehmbar, welche sicher zuweilen traumatischen Ursprungs ist.

Der isolirte Hydrops der Gallenblase entsteht bei länger dauerndem Verschlusse des Ductus cysticus oder des Blasenhalses meist infolge Entzündung, seltener infolge Einkeilung eines Steines oder durch einen Tumor als Resultat der nunmehr aufgehobenen Gallenzufuhr und der Secretion der Schleimdrüsen der Gallenblasenschleimhaut, sowie besonders einer serösen Transsudation seitens der Blutgefässe. Der Hydrops cystidis felleae besteht in Combination mit einem Hydrops viarum biliferarum, wo der Ductus chole-

dochus schon lange Zeit gänzlich verstopft und die Gallensecretion der Leber versiegt ist. (Vergl. oben.)

Auch das Empyem der Gallenblase besteht entweder isolirt als Ausdruck der alleinigen eitrigen Entzündung der Gallenblasenwand, vorzüglich bei Gallensteinen in der Blase oder im Gefolge von Typhus und Pneumonie, oder es besteht als Parallelerscheinung einer Cholangitis suppurativa.

Einfache Erweiterung der Gallenblase, *Hydrops und Empyema cystidis felleae* zeichnen sich vor Allem durch eine fühlbare, in ihrer Lage und Form der Gallenblase entsprechende Geschwulst aus. Sie liegt in der Flucht der rechten Parasternallinie im rechten Hypochondrium, erreicht die Grösse einer Faust, selbst eines Kindskopfes und darüber, so dass sich ihr unterer Rand bis ins Becken hinein erstreckt. Ihre Consistenz ist prall elastisch, Fluctuation nicht immer erkennbar. Sie zeigt oft breite seitliche Mobilität und deutliche respiratorische Bewegungen. Verfolgt man ihre seitlichen Contouren nach aufwärts, dann führen dieselben, die sich nach oben einander meist beträchtlich, manchmal bis zu Stieldicke annähern, an und unter den Unterrand der Leber, der von hier nach beiden Seiten hin sich weiter abtasten lassen kann. Der von Riedel gefundene „zungenförmige Leberfortsatz", eine durch eine sich ausdehnende und nach abwärts wachsende Gallenblase ausgezogene dünne Partie von Leberparenchym, welche die vergrösserte Gallenblase vollständig oder nur theilweise bedecken kann, kann der Palpation zugänglich und für die Diagnose einer geschwellten Gallenblase werthvoll werden. Während der Hydrops der Gallenblase zu keinerlei oder höchst geringen subjectiven Beschwerden (Druckgefühl, Empfindlichkeit der Gallenblasengegend) führt, ist das Empyem der Gallenblase von septischem Fieber, starker localer Schmerzhaftigkeit, selbst peritonealen Reizsymptomen begleitet, welche es dem Leberabscess nahebringen.

Die Diagnose einer einfachen Ektasie der Gallenblase stützt sich auf die gleichzeitig vorhandenen übrigen Symptome vom Verschluss des Ductus choledochus, i. e. vom Stauungs-Icterus. Es sei aber erwähnt, dass Icterus bisweilen auch bei Hydrops cystidis felleae sowie Empyem der Gallenblase beobachtet wurde, dadurch erzeugt, dass die mächtig vergrösserte Gallenblase auf den Ductus choledochus sich auflagerte und ihn comprimirte.

Differentialdiagnose. Eine durch Flüssigkeit in der Gallenblase zu einer Geschwulst ausgedehnte Gallenblase kann besonders bei bedeutender Grösse verwechselt werden mit einem Echinococcus der unteren Leberfläche, einer rechtsseitigen Nierengeschwulst (Hydronephrose) und einer Ovariengeschwulst. Sie unterscheidet sich vom Leberechinococcus durch ihre scharfe Abgrenzbarkeit von der unteren Leberfläche, auf welche sie nicht übergreift und in die sie nicht eindringt, durch die breitere Basis der Echinococcencyste und eventuell Hydatidenschwirren. Hydronephrose und Ovariencyste entbehren — erstere freilich nicht regelmässig — einer respiratorischen Verschieblichkeit; erstere liegt, bläht man das Colon vom Rectum aus auf, hinter, eine Gallenblasengeschwulst muss meist vor dem Quercolon zu liegen kommen. In diagnostisch schwierigen Fällen könnte endlich die jedoch nicht ganz gefahrlose Probepunction durch den Nachweis von Cylinderepithelien und von Spuren von Gallenpigment in der sonst ungefärbten Flüssigkeit die Diagnose eines Hydrops cystidis felleae sichern. Endlich können wir noch einer letzten Täuschung, wenn auch selten, unterliegen, der Verwechslung eines thatsächlich hochgradig erweiterten Ductus choledochus oder hepaticus (durch Verstopfung meist infolge Gallenstein erzeugt) mit einer irrigerweise vermutheten Dilatation der Gallenblase. Selbst noch bei einer etwa vorgenommenen Operation kann ein derartiger Irrthum unterlaufen.

Die Behandlung des Hydrops sowie des Empyems der Gallenblase, welch' erstere zu einer fast durchwegs guten, letztere zu einer dubiösen oder schlimmen Prognose berechtigt, gehört in das Gebiet der Gallenblasenchirurgie.

D. Der Krebs der Gallenblase.

Aetiologisch zerfallen die Carcinome der Gallenblase in 2 Gruppen, die primären und secundären, welch' letztere, theils durch directes Uebergreifen eines primären Carcinoms der Leber, des Magens, des Peritoneums etc. bedingt, theils als metastatische Carcinome entwickelt, klinisches Interesse nur insoferne beanspruchen, als sie zum Verschlusse der Gallenausführungsgänge führen.

Das primäre Carcinom der Gallenblase ist entweder ein Alveolar- oder ein Zottenkrebs, bald infiltrirt es fast die ganze Blase in ihrer vollen Wanddicke, so dass diese eine fast faustgrosse, harte Geschwulst darstellen kann, bald ist es nur an einer mehr minder beschränkten Stelle knotenförmig entwickelt. Als Inhalt der Blase finden sich regelmässig Gallensteine, daneben seltener reine Galle oder seröses Fluidum, als häufiger ein aus Resten von eingedickter Galle und abgestossenen Portionen des geschwürig zerfallenen Krebses zusammengesetzter Brei, manchmal — bei secundärer Eiterinfection — eiteruntermengte oder fast rein eitrige Flüssigkeit. Die Neubildung kann auf den Ductus cysticus, selbst noch auf den Ductus choledochus sich fortsetzen, ebenso auch, nachdem sie die ganze Dicke der Gallenblasenwand durchsetzt hat, auf die Leber, das Duodenum, den Magen, das Colon transversum oder das Peritoneum übergreifen.

Aus diesen verschiedenartigen Verbreitungsbezirken erklärt sich das verschiedene klinische Bild, das ein Carcinom der Gallenblase begleiten kann. Die demselben eigenen Symptome sind meist ziemlich unbestimmter Art, so dass die Diagnose eines primären Gallenblasenkrebses gewiss grossen Schwierigkeiten begegnen kann. Anamnestisch wichtig ist vor Allem die Feststellung, dass das erkrankte Individuum Träger von Gallensteinen ist oder gewesen ist; denn als Ursache zum wenigsten der überwiegenden Zahl der Fälle von primärem Gallenblasenkrebse gilt heutzutage wohl ziemlich allgemein vorausgegangene Ansammlung von Gallensteinen in der Gallenblase, deren fortwährender Reiz zu jener atypischen Neubildung Veranlassung gibt. Weil Weiber ungleich häufiger als Männer von Gallensteinen befallen sind, kommt beim weiblichen Geschlecht auch öfter Gallenblasenkrebs zur Beobachtung. Auch das Alter des Patienten fällt in die Wagschale, wenngleich ein Fall von primärem Gallenblasenkrebs bei einer 20-jährigen Frau zur Beobachtung kam. (Markham).

Verdauungsbeschwerden, Völle und Druckgefühl im Epigastrium, Stuhlretardation gehen meist der Entwicklung eines Gallenblasencarcinoms voran. Als Tumor wird dasselbe nicht in jedem Falle gefühlt, weil dasselbe namentlich bei geringem Umfange und speciell beim Sitze im Blasenhalse durch die hochgradige hydropische Erweiterung der Gallenblase verdeckt oder bei selbst totaler Infiltration der Gallenblasenwand gleichwohl unter der Leber verborgen sein kann. Wo aber ein Carcinom der Gallenblase palpatorisch erkennbar ist, dort erscheint es hart, rundlich oder oval, manchmal höckerig, respiratorisch verschieblich, ausnahmslos schmerzhaft. Die Schmerzen können sogar von Zeit zu Zeit in heftigem Grade exacerbiren, ein Zustand, welcher, wenigstens theilweise auf die gleichzeitig in der Blase eingeschlossenen Steine ursächlich zurückzuführen ist. Im Verlaufe der Erkrankung können sich Meläna oder Hämatemesis einstellen, bedingt durch ulcerativen Zerfall der Neubildung. Symptome von eitriger Cholecystitis und Cholangitis verrathen eine hinzugetretene Infection durch Eitercoccen. Zeichen von Krebscachexie und krebsiger Metastasirung in Nacken-, Leisten-, Achsel- oder Hals-Lymphdrüsen ergänzen das trotz palpablen Tumor meist unklare Symptomenbild, da dieser häufig genug nicht auf die Gallenblase, sondern auf den Pylorus,

das Duodenum, das Pancreas oder das Colon transversum bezogen wird. Dieser Fehler wird umso leichter unterlaufen, wenn, wie vorhin angedeutet, durch Uebergreifen der carcinomatösen Wucherung auf die Umgebung der Gallenblase nun auch Erscheinungen von chronischem Stauungs-Icterus, von Pylorusstenose etc., complicirend eintreten.

Wo die Differentialdiagnose zwischen einfacher, durch flüssigen Inhalt erzeugter Gallenblasenectasie oder ein den Blasenhals obstruirendes Carcinom mit Dilatation der Blase schwankt, dort kann unter Umständen die Probepunction noch Aufschluss geben: Beimengung von Krebsdetritus, zerfallenen Zellen, von hämorrhagischer Flüssigkeit oder stark eiweisshaltiger Galle sprechen für Carcinom.

Die Prognose ist, quoad vitam, eine ungünstige. Nicht unwichtig aber ist es zu merken, dass Fälle von primärem Krebse der Gallenblase bekannt sind, welche erst nach Jahren (4—5) zum Tode führten, im Gegensatze zum Carcinom des Ductus choledochus, das meist in 5—6 Monaten, nur selten erst nach längstens einem Jahre den letalen Ausgang verursacht.

Die Therapie ist zur Zeit wohl noch eine symptomatische. Es lässt sich aber, wenigstens für gewisse Fälle, auch beim primären Carcinom der Gallenblase eine erfolgreiche chirurgische Behandlung *(Cholecystectomie)* erhoffen. ORTNER.

Gastritis acuta *(acuter Magenkatarrh).* Unter Gastritis acuta versteht man einen acuten Inflammationszustand der Magenschleimhaut. Theils nach der besonderen Art der Noxe, theils nach dem eigenartigen Charakter des entzündlichen Processes hat man 5 verschiedene Arten der acuten Gastritis unterschieden, und zwar: *Gastritis simplex*, *Gastritis infectiosa*, *Gastritis phlegmonosa*, *Gastritis toxica*, *Gastritis parasitaria.*

Pathologische Anatomie: Die entzündlichen Erscheinungen bei der einfachen acuten Gastritis bestehen in einer Röthung und Schwellung der Mucosa, besonders ausgeprägt an der Portio pylorica. Dabei ist die Schleimhaut mit einem dicken, zähen, durch kleine Blutextravasationen röthlich gefärbten Schleim bedeckt. An dem Process ist im Wesentlichen die Mucosa und Submucosa betheiligt, während die anderen Häute kaum Veränderungen aufweisen. Gelegentlich kann es unter dem Einfluss besonderer Schädlichkeiten zur Bildung kleiner Erosionen kommen, deren Narben gelegentlich bei Sectionen gefunden werden. Die histologischen Veränderungen beziehen sich theils auf die Drüsen selbst, theils auf das interstitielle Bindegewebe. Die Drüsenepithelien sind, wie wir dies aus den experimentellen Untersuchungen von EBSTEIN, SACHS, STRAUSS und BLOCQ wissen, geschwollen, mit Schleim gefüllt; hierbei betreffen die Hauptveränderungen nach EBSTEIN die Hauptzellen, während die Belegzellen unverändert bleiben. SACHS hat in den Belegzellen eigenartige Vacuolen beobachtet. Die interstitiellen Veränderungen charakterisiren sich durch starke Congestion und Infiltration der Lymphzellen. Die erweiterten Capillaren sind zumal an der Oberfläche mit rothen Blutkörperchen stark angefüllt. Zugleich findet eine starke Emigration weisser Blutkörperchen statt, welche die superficielle Schicht dicht einschliessen.

Bei der infectiösen Gastritis finden sich dieselben Veränderungen, nur noch in stärkerem Maasse ausgeprägt. Dasselbe Bild zeigen auch diejenigen acuten Infectionskrankheiten, die mit einer complicirenden, acuten Gastritis einhergehen, z. B. Typhus, Pneumonie, Influenza, Cholera u. A.

Bei der phlegmonösen Gastritis kann man zweierlei Formen unterscheiden: die circumscripte und die diffuse. Unter 46 Fällen, welche GLAX sammeln konnte, waren beide Formen ungefähr gleich vertheilt. Bei der diffusen Form ist die Magenwand in verschieden grosser Ausdehnung, oft bis 1 *cm* geschwollen und verdickt. Die Schwellung betrifft besonders die Sub-

mucosa, durch welche die Mucosa auf weiten Strecken abgehoben wird. Dabei wird die Consistenz der genannten Häute weich, im Durchschnitt von einer gelblichen, sulzigen, oder selbst rein eitrigen Masse infiltrirt. Besonders bei Druck quillt der Eiter an einzelnen Stellen deutlich hervor. Es kann dann die Schleimhaut völlig unterminirt und durch mehr oder weniger stark nekrotische Partien in kleinerem oder grösserem Umfange durchbrochen werden. Zuweilen findet der Process am Magen seine Begrenzung, in anderen dringt er einerseits bis zum Oesophagus, andererseits bis zum Duodenum hin vor. Nicht selten greift der Process über die Submucosa hinaus und bricht sich bis zur Serosa Bahn, wobei es zu allgemeiner Peritonitis kommen kann. Bei der circumscripten Magenphlegmone, auch Magenabscess genannt, ist der Process, wie der Name besagt, ein localer, besitzt aber eine ausgesprochene Tendenz die äusseren Schichten zu durchbrechen. Besonders häufig ist der Sitz am Pylorus. Zuweilen handelt es sich um mehrere isolirte Abscesse, die allmälig confluiren. Die Grösse der Abscesse schwankt zwischen Nuss- und Hühnereigrösse. Die Oeffnung des Abscesses kann nach innen (Eitererbrechen) oder nach aussen (Peritonitis, Bauchwandabscess) erfolgen.

Bei der Gastritis toxica sind die anatomischen Veränderungen je nach der Art des die Schleimhaut treffenden Giftes verschieden. Bei der Phosphorvergiftung besteht der Process wesentlich in einer Verfettung der Epithelien (*Gastroadenitis phosphorica*, Virchow). Den Hauptantheil hieran tragen die Hauptzellen und zwar besonders am Pylorustheil. Hierdurch ist es bedingt, dass die Secretion entweder völlig oder nahezu völlig erlischt. Nach Orth ist es zweifelhaft, ob nicht die Veränderungen bei Phosphor- und Arsenikvergiftung ebenso wie die bei Anämie und Leukämie vorkommenden Verfettungsprocesse den einfachen Degenerationen zuzurechnen sind. Aehnliche Veränderungen wie durch Phosphor und Arsen sah R. Maier übrigens auch bei Vergiftungen von Kaninchen und Meerschweinchen mit essigsaurem Blei.

Unter den corrosiven Giften kommen einerseits die Mineralsäuren, andererseits die caustischen Alkalien in Betracht. Den Typus für die ersteren bilden die Schwefelsäurevergiftungen. Am auffallendsten ist hierbei eine mächtige Schwellung, besonders der Submucosa, welche ganz mit zum Theil geronnenem Blute infiltrirt ist und demzufolge ein schwärzlichrothes Aussehen darbietet. Auf der Oberfläche sieht man theils fetzige, membranartige Gebilde, die ihre Textur völlig eingebüsst haben, theils eine dunkelbraune, von einem Gemisch von Blut und Gewebe herrührende Pulpa. Ueberlebt der Kranke die Vergiftung, so entwickeln sich herdeweise eitrige Entzündungen um die nekrotischen Partien, nach deren Abstossung dann feste strangartige Narben die Stelle des früheren Gewebes einnehmen. Bei den caustischen Alkalien sind die Läsionen weicher, diffuser und weniger begrenzt als bei den Säurevergiftungen.

Bei den parasitären Magenaffectionen, über deren Vorkommen erst sehr spärliche Mittheilungen vorliegen, handelt es sich entweder um Schizomyceten, welche in die Magenwand eindringen und dort entzündliche Processe bedingen oder um Schmarotzer, die sich in der Magenhöhle aufhalten (Dipterenlarven, Maden, Fliegenlarven, Regenwürmer u. A.) und meist mit den Nahrungsmitteln eingeführt werden.

Symptome. Die wichtigsten Symptome der Gastritis simplex sind: Appetitlosigkeit, Widerwille vor dem Genuss der gewöhnlichen und Vorliebe für pikante, saure oder gesalzene Speisen, Würggefühl, Uebelkeit, Kopfschmerz; den Höhepunkt dieser Erscheinungen stellt das spontane oder künstlich-intendirte Erbrechen dar. Mit den Magensymptomen verbinden sich häufig solche von seiten des Darmes: Flatulenz, Kolikschmerzen, Diarrhoeen. Die Zunge zeigt meist einen dickgrauen Belag, der Pharynx ist geröthet und geschwollen, es besteht Fötor ex ore. Die Temperatur ist in schwereren

Fällen erhöht, zeigt aber schon in den nächsten Tagen starke Morgenremissionen. Das Allgemeinbefinden ist mehr oder weniger stark alterirt, der Puls frequent, hart. Der Durst ist vermehrt, der Urin dunkel, spärlich, stark sedimentirend.

Das Erbrochene enthält mehr oder weniger grosse Mengen intensiv sauer riechender, in Gährung befindlicher, mit Schleim untermischter Massen; in der Regel fehlt im Erbrochenen freie Salzsäure. Bei wiederholtem Erbrechen können den erbrochenen Massen auch kleine Blutmengen beigemengt sein.

Der Verlauf ist in den uncomplicirten Fällen ein durchaus günstiger, doch kann die acute Gastritis bei unzweckmässigem Verhalten leicht einen subacuten oder chronischen Charakter annehmen. In einem Falle beobachtete ich im Anschlusse an acute Gastritis die Entwicklung von Magendilatation.

Diagnose: *Acute Gastritis* ist bei Erwachsenen leicht diagnosticirbar; ernstlich ventilirt werden kann nur unter besonders schwierigen Verhältnissen der Abdominaltyphus, da bei letzterem in seltenen Fällen Milztumor und Roseola fehlen. In solchen Fällen thut man am besten, Typhus anzunehmen und danach zu handeln. Diagnostisch wichtig ist auch ein etwa vorhandener Herpes labialis, der beim Abdominaltyphus verschwindend selten vorkommt.

Die Symptome bei der *Gastritis infectiosa* sind denen bei der einfachen Form sehr ähnlich: doch unterscheidet sich erstere durch hohes Fieber, grosse Prostration, Unruhe, langsame Reconvalescenz von dem einfachen Magenkatarrh. Differentialdiagnostisch wird auch hier am häufigsten das etwaige Vorhandensein eines Abdominaltyphus in Frage kommen. Doch fehlt bei der infectiösen Gastritis Roseola, Milzschwellung, Meteorismus, Bronchitis. Auch der staffelförmig ansteigende Fiebertypus wird hierbei vermisst.

Die Symptome bei *Gastritis phlegmonosa* sind wenig charakteristisch: in den Vordergrund treten heftige Schmerzen, grosse Prostration, Fieber von unregelmässigem Charakter, Erbrechen schleimig-galliger Massen, meist auch Diarrhoe. Nur beim Magenabscess kann man unter besonders günstigen Umständen einen Tumor in der Magengegend fühlen; bei Durchbruch desselben nach dem Magencavum kann Eitererbrechen vorkommen. Der Verlauf ist entweder acut oder chronisch. Die Prognose ist im Ganzen ungünstig, doch sind in seltenen Fällen auch Heilungen beobachtet (Dittrich, Deininger).

Die Diagnose ist im besten Falle nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose; am meisten Chancen bietet noch der Magenabscess, obwohl auch hier Verwechslungen mit Abscessen der Nachbarschaft des Magens leicht unterlaufen können.

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht: *Perigastritis*, wie sie bei *Durchbruch eines Ulcus oder Carcinoms* eintreten kann. Hier mag die Anamnese und der übrige Befund einen Fingerzeig für die richtige Diagnose gewähren. Ferner *Leberabscess*, hier localisirt sich die Schmerzhaftigkeit mehr auf die rechte Seite, ausserdem kommen hierbei häufig Schüttelfröste vor; endlich kann auch acute *Pancreatitis* vorliegen. Hierbei wird aber stets Kopfschmerz, Schwindel und galliges Erbrechen beobachtet. Die *acute Pancreatitis* endigt gewöhnlich schon in den ersten 3—5 Tagen tödtlich.

Die Symptome bei der *toxischen Gastritis* sind je nach der Natur des Giftes verschieden. Doch sind allen Giften die folgenden Erscheinungen gemeinsam: Heftige Schmerzen in der Speiseröhre und Magengegend, Erbrechen von meist blutiger Beschaffenheit, vermehrter Durst, Prostration, Ohnmachten; in schweren Fällen erfolgt der Tod in Collaps. Bei günstigem Verlauf können die Symptome der Gastritis vollkommen schwinden, in schwereren Fällen bilden sich noch längere Zeit nach der Einwirkung des Giftes Narben im Bereich des Oesophagus, der Cardia oder am Pylorus, die zu schweren Folgeerscheinungen führen können. Ausserdem kann totaler Schwund der Drüsen

der Magenschleimhaut *(Atrophia glandularis ventriculi)* als Folgezustand der Verätzung auftreten. Bei Phosphorvergiftung entwickelt sich fettige Degeneration der Magendrüsen.

Bei der Diagnose sind einmal die anamnestischen Angaben zu verwerthen. Sodann sind die localen Erscheinungen nach der Natur des Giftes verschieden. So ist z. B. bei Salpetersäurevergiftung der Schorf gelb, bei Kupfer blau, bei Silber schwärzlich, bei Schwefelsäure missfarbig und dunkelbraun; bei Phosphor hat die Schleimhaut ein milchiges oder bläulich-weisses Aussehen. Wesentlich erleichtert wird die Diagnose durch etwa vorgefundene Reste des Giftes und die chemische Untersuchung der erbrochenen Massen.

Bei der *Gastritis parasitaria* im Gefolge von in den Magen aufgenommenen Dipterenlarven, Maden, Fliegenlarven etc. sind die Symptome meist die der Dyspepsie, d. h. Schmerzen, Uebelkeit, Appetitlosigkeit, eventuell Erbrechen. Die Diagnose lässt sich nur stellen, falls die betreffenden Eindringlinge im Erbrochenen zum Vorscheine kommen.

Die sogenannten bacillären Magenaffectionen *(Gastritis mycotica)* haben bisher nur ein pathologisch-anatomisches Interesse.

Die Therapie der acuten Gastritis in ihren verschiedenen Formen ist im Ganzen eine exspectative. Mit der Beseitigung der per os aufgenommenen Schädlichkeiten tritt bald schneller, bald langsamer Restitutio in integrum ein. Die einzige therapeutische Indication besteht darin, dem Organ möglichst lange Ruhe zu gönnen. Die auch in Laienkreisen bewährte Hungercur ist sicherlich das geeignetste Verfahren, einen überangestrengten oder überhaupt malträtirten Magen wieder in Ordnung zu bringen. In einzelnen Fällen kommt man mit der exspectativen Methode allerdings nicht aus; es sind dies Fälle, wo verdorbene, in Zersetzung übergegangene Massen auf dem Naturwege schwer oder nur theilweise entleert werden. Für die Entleerung nach oben ist das *Apomorphin, subcutan angewendet (0·1 : 10·0, davon ½ Pravaz'sche Spritze)* in die Magengegend, falls man ein wirksames Präparat zur Verfügung hat, das zweckmässigste und einfachste Verfahren. Für die Entleerung nach unten ist das altbewährte *Calomel* in nicht zu kleiner Dosis (0·25—0·3) allen übrigen Aperientien vorzuziehen. Besteht umgekehrt starke Diarrhoe, so hüte man sich, gleich zu den *Opiaten* zu greifen, man begnüge sich ausser zweckentsprechenden diätetischen Anordnungen (Schleimsuppen, Rothwein, Eichelcacao, Eichelkaffee, Heidelbeersaft), mit den die Peristaltik *beruhigenden Thees* (Kamillen, Fenchel, Baldrian u. A.). Lässt der Appetit, wie dies gelegentlich vorkommt, zu wünschen übrig, so kann man denselben durch Darreichung von Bittermitteln *(Condurango, Elixir cortic. aur., Tinct. Chin. comp., Tinct. Colombo, Tinct. Gentian, Tinct. Nuc. vomic.* u. A.) anzuregen versuchen. Auch die Darreichung von *Salzsäure (vor den Mahlzeiten 8—10 Tr. Acid. hydrochloric. offic.*) ist empfehlenswerth. Selbst bei hohem Fieber sind Antipyretica in den meisten Fällen entbehrlich: im Gegentheil kann man durch unzweckmässige antipyretische Eingriffe häufig eine Typhuscurve bis zur Unkenntlichkeit verwischen. Desgleichen sind *Excitantien* nur bei ganz adynamischen, alten Personen indicirt.

Bei der infectiösen Form der Gastritis ist das *Calomel* wiederum das Hauptmittel. — Die Gastritis phlegmonosa behandelt man wie eine acute Peritonitis, mit Eisblase, *grossen Dosen Opium (0·05 und darüber, 2—3-stündlich)* und *Excitantien.* Beim Magenabscess ist ein chirurgischer Eingriff unbedingt dem verhängnisvollen Abwarten vorzuziehen.

Bei der toxischen Gastritis kommt es zunächst darauf an, ob corrosive Gifte eingewirkt haben, und welcher Natur sie sind. Wo ätzende Säuren oder Aetzalkalien eingewirkt haben, suchen wir im ersteren Falle durch antacide Mittel *(Magnesia usta, Calcaria carbonica* in Milch oder mit Wasser), im zweiten durch Säuren *(Citronensäure, Essigsäure* u. a.) zu neutralisiren. Da-

neben wird Eis äusserlich und innerlich und Morphium (am besten subcutan) angewendet. Bei Aetzgiften ist die Anwendung des Magenschlauches wegen der damit verbundenen Gefahren contraindicirt, auch wohl ohne wesentlichen Nutzen. Bei anderen Giften dagegen (*Phosphor, Nitrobenzol, Cyankalium, Arsen, Alkohol* u. A.) sind Magenausspülungen angebracht. Häufig bleiben, wie bereits oben erwähnt, nach Einwirkung von Giften schwere Folgeerscheinungen zurück (Oesophagus und Cardiastricturen, Stenosen des Pylorus, Atrophie und Verfettung der Magenmucosa), die eine besondere an den betreffenden Stellen zu erörternde Behandlung erfordern.

Bei der Gastritis parasitaria dürfte man, falls die Diagnose feststeht oder wahrscheinlich ist, durch Magenausspülungen, im Nothfall auch durch ein schnell und sicher wirkendes Brechmittel stets zum Ziele kommen.

BOAS.

Gastritis chronica, *Catarrhus ventriculi chronicus, chronischer Magenkatarrh.* Der Krankheitsbegriff „chronischer Magenkatarrh" ist trotz der grossen Fortschritte der Magenpathologie noch vielen Schwankungen unterworfen. Einzelne verstehen darunter das Krankheitsbild der früher sogenannten chronischen Dyspepsie, andere nehmen verschiedene Formen der Gastritis an (*Gastritis acida, mucosa, glandularis, atrophicans* u. A.). Es fehlt hier offenbar noch an einer Controle der klinischen Bilder durch entsprechende nekroptische Befunde: ohne die letzteren dürfte eine allgemein befriedigende Darlegung der Klinik der chronischen Gastritis kaum möglich sein. Die folgende Darstellung spiegelt den augenblicklichen Stand der Frage wieder, mit dem der Verfasser seine eigenen, langjährigen Erfahrungen verflochten hat. Was das Krankheitsbild der chronischen Gastritis durch letztere an Schematismus verliert, dürfte es an Natürlichkeit und Klarheit gewinnen.

Wir schicken voraus, dass klinisch nur die äussersten Stadien der chronischen Gastritis zu unterscheiden sind, was vorher liegt, ist im Allgemeinen so wenig charakteristisch, dass es für die allerverschiedensten chronischen Magenaffectionen — functionelle und organische — mit gleichem Recht zutrifft. Nur unter besonders günstigen Verhältnissen geht es an, eine beginnende chronische Gastritis schon in ihren Anfangsstadien zu erkennen. Aus derartigen Beobachtungen scheint hervorzugehen, dass die ersten Anfänge der chronischen Gastritis sich in gesteigerter Secretionsthätigkeit des Drüsenapparates äussern, denen allmälig Ermüdungszustände, schliesslich absolute Secretionsuntüchtigkeit folgen. Diesen Verlauf zeigen indessen nur die idiopathischen Formen, die secundären Gastritiden sind, wie es scheint, von Anfang an durch Secretionsinsufficienz ausgezeichnet.

Aetiologisch ist zu erwähnen, dass die primäre, chronische Gastritis sich entweder aus einer acuten Gastritis oder im Gefolge chronischer digestiver Insulte, besonders Nicotin-, Alkohol-, Coffein-, Thein-Abusus entwickeln kann. Hierbei bilden schlechtes Gebiss, Unsauberkeit der Mundhöhle, schnelles, hastiges, unzweckmässig temperirtes Essen und Trinken mehr oder weniger wichtige prädisponirende Ursachen. Bemerkenswerth erscheint es, dass eine gewisse physiologische Gastritis in höherem Alter vorzukommen scheint, übrigens ohne nothwendigerweise zu Störungen zu führen.

Pathologische Anatomie. Das eigentliche katarrhalische Element tritt bei der chronischen Gastritis im Gegensatz zu den mehr productiven Texturveränderungen in den Hintergrund. Es ist hierbei schwierig, die verschiedenen Arten derselben zu trennen, da zwischen denselben mannigfache Uebergänge vorkommen. Die einzelnen Veränderungen betreffen nun theils das Oberflächenepithel, theils die Drüsen, theils das interstitielle Gewebe. Der die Oberfläche bedeckende Schleim ist reich an zelligen Beimengungen; die Zellen bestehen theils aus umgewandelten Epithel- und Drüsenzellen, theils aus Leucocyten, häufig bietet die Schleimhaut eine schiefergraue Pigmentirung dar, von alten capillären Blutungen herrührend. In Fällen von Stauungskatarrhen kann die Farbe der Magenschleimhaut mehr dunkel- bis violettroth sein. Die Veränderungen in den Drüsen sind die Folge der inter-

glandulären entzündlichen Infiltration: durch diese werden die Drüsen comprimirt und erfahren hierdurch eine unregelmässige Gestalt: Verästelung, Schlängelung, Vergrösserung, selbst wirkliche Wucherung. Wo die Drüsen in Folge von Secretstauung anschwellen, erscheinen sie schon makroskopisch als kleinste Körnchen (granula). ORTH bezeichnet daher diese Form der Gastritis als *Gastritis granulosa*. Nimmt die interstitielle Wucherung noch grössere Dimensionen an, so zeigen sich als Folge der Drüsenabschnürungen wirkliche polypenartige Wucherungen (*Gastritis polyposa*). Wo diese Verhältnisse nur zur Bildung kleiner Wärzchen vorgeschritten ist, bezeichnet man den Zustand als Etat mamelonnée (mamélon = Brustwarze). Zuweilen sieht man gleichfalls als Folge der Abschnürungen schon mit blossem Auge kleine Cystchen in Gestalt feinster, heller Bläschen. Schliesslich kann es auch zu wirklichen adenomatösen Polypenbildungen kommen, wodurch schon das Grenzgebiet zwischen Wucherungen und wirklichen Neubildungen betreten wird. Aus der einfachen interstitiellen Gastritis kann sich unter Umwandlung des interglandulären Gewebes in schrumpfendes eine erhebliche Verdünnung der Schleimhaut, eine Atrophie der Drüsen entwickeln. Hieraus kann nun, indem derselbe Process auch die übrigen Häute umfasst, eine Verdünnung der Gesammtmagenwand resultiren, oder es kann umgekehrt aus der Degeneration der drüsigen Elemente eine Verdickung und Wucherung des Bindegewebes in den äusseren Schichten Statt haben, wodurch die Magenwand in toto verdickt, das Magencavum mehr oder weniger verkleinert erscheint. Man hat diese Form der Gastritis nach dem Vorgange der Franzosen als Sclerose der Magenschleimhaut bezeichnet. Besonders ausgesprochen kann die Sclerose am Pylorusmagen sein und hierdurch Stenoseerscheinungen hervorrufen. In einer weiteren Reihe von Fällen tritt die Veränderung an den Drüsenepithelzellen so imponirend hervor, dass man berechtigt ist, von einer Gastritis parenchymatosa (*Gastritis glandularis, Gastradenitis* zu sprechen. Hierbei ist die ganze Schleimhaut geschwollen, grau bis graugelb. Mikroskopisch erscheinen die Zellen gekörnt und vergrössert; die Körnung kann schliesslich ganz den Charakter der fettigen Degeneration annehmen. Besonders ausgesprochen sind diese Veränderungen, die sich dann auch makroskopisch schon durch entsprechende trüb gelbliche Färbung auszeichnen, bei den Gastritiden im Gefolge von Typhus-, Pyämie, Pocken, Phosphor- und Arsenikvergiftung.

Symptomatologie: Der Symptomencomplex der chronischen Gastritis ist je nach den Stadien, um die es sich dabei handelt, verschieden: je weiter vorgerückt, desto prägnanter; je jünger der Process, desto unklarer die Erscheinungen. Die ausgeprägte, typische, vorgeschrittene Form der Gastritis ist charakterisirt durch den schleppenden protahirten Verlauf, durch Appetitstörungen und Anomalien der Verdauung, die eine ausführliche Besprechung erheischen. Der Appetit braucht nicht immer gestört zu sein, ist aber doch nicht normal, er zeigt Launen, gewisse perverse Richtungen, speciell ist er auf pikante, bittere, salzige Speisen gerichtet.

Die eigentlichen digestiven Störungen bestehen in Druck und Völle nach dem Essen, Aufstossen von Luft, Wasserzusammenlaufen im Munde, Uebelkeit, Brechneigung und wirkliches Erbrechen. Diese Symptome stellen zugleich eine Art Scala dar, die nicht immer durchlaufen zu werden braucht, wenngleich Andeutungen der letztgenannten Erscheinungen fast immer vorhanden sind. Hierbei hängt der Grad der Beschwerden, wie die Kranken selbst angeben, in hohem Maasse von der Quantität und Qualität der Ingesta ab: Suppen, überhaupt Flüssigkeiten rufen die genannten abnormen Sensationen in viel geringerem Grade hervor als feste, schwer zerlegbare Substanzen; unter letzteren werden Kohlenhydrate in der Regel besser vertragen als Eiweisskörper. Kommt es im Verlaufe der Verdauung zum Erbrechen, so stellt dasselbe gewissermaassen den Höhepunkt der Beschwerden dar: mit dem Eintritt desselben hören die Beschwerden ganz oder doch zeitweilig auf. Das Erbrochene selbst ist charakterisirt durch seine geringe Menge, durch die Beimengung von Schleim, durch den Gehalt an festen unverdauten Substanzen. Die genauere Beschreibung des Erbrochenen fällt mit der des Mageninhaltes zusammen. Die Stuhlgänge bei chronischer Gastritis zeigen ein wechselndes Verhalten: meist besteht Verstopfung leichteren Grades, doch kann auch Diarrhoe vorhanden sein oder es können beide Zustände mit einander alterniren.

Die physikalischen Zeichen bei der chronischen Gastritis sind wenig ausgeprägt: es besteht leichte Druckempfindlichkeit der Magengegend, mehr oder weniger belegte Zunge: das ist häufig Alles.

Wichtige Anhaltspunkte dagegen gewährt die Untersuchung des Mageninhaltes, ohne die die Diagnose Gastritis chronica einfach unmöglich ist. Der Mageninhalt ergibt ähnlich wie das Erbrochene die Zeichen ungenügender oder gänzlich fehlender secretorischer Thätigkeit (H Cl-Mangel), bei völlig erhaltener motorischer Leistung. In den höchsten vorgeschrittensten Stadien der Gastritis sieht der Mageninhalt nach Probefrühstück so aus, als ob Semmel längere Zeit in Wasser gelegen hätte (*Gastritis atrophicans*). In anderen Fällen prävalirt der Schleimgehalt — man spricht dann von Gastritis *mucosa s. mucipara*. Allen diesen Krankheitsformen gemeinsam ist der Mangel oder Schwund an freier Salzsäure. In den äussersten, irreperablen Stadien ist neben der freien auch die an Eiweisskörper gebundene Salzsäure geschwunden, desgleichen weisen die Verdauungsproben ein mehr oder weniger erhebliches Deficit an Enzymen (*Pepsinogen*, *Labzymogen*) auf.

Diagnose und Differentialdiagnose: Für die Diagnose maassgebend sind: die Aetiologie, der Verlauf, die im Vorhergehenden genannten subjectiven und objectiven Zeichen. Aetiologisch ist besonders der Missbrauch von Alkohol, Nicotin, bei Frauen besonders der Abführmittel von Wichtigkeit; oft schliesst sich, wie bereits oben erwähnt, eine chronische Gastritis an eine einzige oder wiederholte acute Gastritis an.

Der Verlauf ist schleichend, von geringfügiger Höhe allmälig zu dem vollentwickelten Krankheitsbilde aufsteigend. Von den subjectiven Zeichen sind: der Appetitmangel oder perverse Appetit, der Druck, besonders nach reicher Fleischmahlzeit, die Uebelkeit, endlich das Erbrechen mit seinem eigenartigen oben geschilderten Typus die wichtigsten. Von objectiven Zeichen kommt, wie erwähnt, in erster Reihe die Mageninhaltsuntersuchung in Betracht, dessen Beschaffenheit nicht allein das Bestehen einer Gastritis überhaupt, sondern häufig selbst die Form, bezw. das Stadium der Krankheit zu erkennen gestattet.

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht: Magenneurosen und Magencarcinom. Die Unterscheidung von Magenneurosen und Magenkatarrh ist umso schwieriger, als sämmtliche subjectiven und objectiven Symptome bei beiden Affectionen durchaus deutlich sein können. Die einzigen, zur Unterscheidung verwerthbaren Anhaltspunkte bilden einmal der Umstand, das die Magenneurosen und speciell die nervöse Dyspepsie einen springenden Charakter zeigen, während bei chronischer Gastritis die Beschwerden, von kurzen Unterbrechungen abgesehen ein stationäres Verhalten aufweisen. Ferner bietet die Mageninhaltsuntersuchung wichtige Anhaltspunkte: bei Magenneurosen pflegt der Chemismus entweder normal oder schwankend zu sein, fehlt dennoch Salzsäure, so sind doch in der Regel Enzyme vorhanden. Die Differentialdiagnose zwischen Gastritis chronica und Magencarcinom kommt in Betracht, wo progressive Gewichtsabnahme mit dyspeptischen Beschwerden einhergeht und ein Tumor fehlt. Für Carcinom spricht ein plötzlicher Beginn inmitten völliger Magengesundheit, ferner der Mageninhaltsbefund. Bei Magencarcinom, namentlich dem des Pylorus und der kleinen Curvatur kommt es häufig schon in frühen Stadien zu ausgeprägten mechanischen Störungen mit Stagnation der Ingesta. Ist letztere vorhanden, so tritt in der Regel intensive Milchsäureproduction auf, die nach meinen Untersuchungen bei keinem anderen chronischen Leiden in irgendwie vergleichbarer Menge beobachtet wird.

Therapie: Bei der Therapie der chronischen Gastritis hat man zunächst zu unterscheiden, ob ein idiopathischer oder secundärer Process vorliegt. Im letzteren Falle handelt es sich zunächst darum, die ursächlich zu Grunde liegenden Processe z. B. bei Stauungszuständen im Pfortaderkreislauf in Folge eines Vitium cordis dieses letztere, bei Stauungskatarrh in Folge von Lebercirrhose das Leberleiden passend zu behandeln. Es liegt klar auf der Hand, dass diese theoretisch durchaus berechtigte Indication in praxi grossen

Schwierigkeiten begegnet, so dass man auch in diesen Fällen die complicirende Gastritis meist symptomatisch zu behandeln gezwungen sein wird.

Für die Therapie der idiopathischen, chronischen Gastritis kommen in Betracht: passende Diät, Mineralwassercuren, die medikamentöse Behandlung und endlich Magenausspülungen.

Die *Diät* ist je nach dem Stadium der Krankheit verschieden. Bei noch nicht sehr vorgeschrittenen Fällen mit leidlich erhaltener Magensaftsecretion sind im Ganzen eingreifende diätetische Maassnahmen nicht nothwendig. Man muss nur dem Patienten häufige, kleine, entsprechend gewürzte Nahrungsmittel gestatten, darunter die leichteren Gemüsearten, namentlich solche, die in Püréeform überzuführen sind. Da die peptische Kraft des Magens schon in frühen Stadien zu leiden beginnt, thut man gut, die Eiweisskost in möglichst vorsichtiger Form zu verordnen, also Geflügel, Fisch, Kalbfleisch, Wild, Kalbshirn, Kalbsmilch u. A. Eine möglichst ausgiebige mechanische Zerkleinerung ist auch hier zweckentsprechend. Für die chronische Gastritis passen auch die häufig missbräuchlich verordneten Suppen: Mehl-, Gries-, Reis-, Tapioca-, Mondaminsuppen werden ebenso gern genossen als gut vertragen. Als schonende und angemessene Kost ist hier auch die Milch in ihren verschiedenen Zubereitungsformen (Buttermilch, dicke Milch, Kefir) zu empfehlen, vorausgesetzt, dass sie subjectiv gut vertragen wird, worüber ein Vorversuch entscheiden muss. Auch die verschiedenen Pepton- oder richtiger Albumosepräparate werden, namentlich als Zusätze zu Fleischbrühe und anderen Suppen gern genommen und gut vertragen. In weiter vorgeschrittenen Stadien, bei gänzlichem Fehlen der freien Salzsäure im Mageninhalt wird man mit der Eiweissdarreichung noch vorsichtiger sein müssen; aber auch hier erweisen sich die eiweissreichen Kohlenhydrate: Reis, Gries in den verschiedensten Zubereitungsformen, dergleichen Gemüse (Spinat, Linsen, Erbsen, Bohnen), ebenfalls durchpassirt, am geeignetsten. Daneben ist gut gebackenes Weissbrod, Zwieback, Cakes, gelegentlich auch eine feine Schnitte Grahambrod recht empfehlenswerth. In diesen vorgeschrittenen Fällen ist Milch in Gestalt einer Cur wenig zweckmässig: Das Casein der Milch wird im Magen nicht gefällt und darum auch nicht peptonisirt, häufig erfolgt überdies leicht bei Milchgenuss Buttersäuregährung. — Bei vorhandener Obstipation gelingt es leicht den Stuhl durch Einschiebung aperitiv wirkender Nahrungsmittel, z. B. Honig, Milchzucker, Fruchtzucker, Compots und Marmelade, Buttermilch, Kefir u. A. zu regeln. Bei bestehender Diarrhoe kommt man ebenso mit adstringirenden Substanzen, wie sie das Haus bietet, Heidelbeersaft oder Heidelbeerwein, Eichelkaffee oder Cacao, Hammelfleischsuppen (mit schleimigen Zusätzen), Reis u. A. völlig aus. Jede zu active Therapie ist unter diesen Umständen von Uebel, das Einfachste ist hier das passendste.

Die Mineralwässerbehandlung, die bei der chronischen Gastritis in den passenden Stadien von grosser Bedeutung ist, hat den Zweck, einmal den Appetit anzuregen, sodann den Magen von etwa vorhandenem Schleim zu befreien. Mit gutem Grunde wählt man daher als passendste Zeit die im nüchternen Zustande. Welche Quellen sind zu wählen? Wir können einige sofort ausschliessen: das sind Bitterwässer, da dieselben viel zu stark reizend auf die Magen- und Darmschleimhaut wirken. Dagegen kommen sowohl die schwachen Glaubersalzwässer in mässigen Dosen, als auch die Kochsalzwässer und endlich auch die Säuerlinge in Betracht. Die ersteren passen in den nicht vorgeschrittenen Fällen, desgleichen auch die Säuerlinge: sie wirken in kleinen Dosen stimulirend auf die Drüsenthätigkeit und gleichzeitig schleimlösend. Ob sie auch die Appetenz erhöhen, erscheint mir fraglich. Letzteres ist fast ausnahmslos bei Kochsalzwasserdarreichung der Fall, die in allen Fällen günstig einwirkt. Inwieweit hieran und an der Wirkung der Glaubersalzwässer und Säuerlinge der CO_2-Gehalt participirt, muss dahingestellt bleiben:

jedenfalls kann ein unterstützender stimulirender Effect derselben nicht ohne Weiteres in Abrede gestellt werden.

Aus diesen Betrachtungen würde sich als praktische Consequenz das Folgende ergeben: In leichteren, frischeren Fällen von chronischer Gastritis und ohne Appetitstörung eignen sich die Glaubersalzwässer, in erster Reihe das unübertreffliche *Karlsbader Thermalwässer*, in zweiter auch *Marienbad* (speciell bei gleichzeitigen Stauungen im Pfortaderkreislauf, Fettleber u. A.), *Tarasp* (bei Prävaliren nervöser Symptome, sitzender Lebensweise). Desgleichen würde der Gebrauch der Thermalwässer von *Vichy*, *Neuenahr*, *Ems* zu empfehlen sein. Als Versandtwässer stehen uns eine grosse Zahl mehr oder weniger kräftiger Säuerlinge zur Verfügung: hierzu gehören ausser den schon genannten (gleichfalls zur Versendung kommenden): *Bilin*, *Eau de Vals*, *Giesshübel*, *Krondorf*, *Fachingen*, *Salvator*, *Fellathalquelle* u. A. Alle diese Wässer werden am besten kurz vor dem Essen (nicht während der Mahlzeiten!) gereicht. Auch muss ein Uebermaass derselben möglichst vermieden werden. Für alle Stadien der chronischen Gastritis passen die Kochsalzwässer (*Kissingen*, *Wiesbaden*, *Homburg*, *Bourbonne-les Bains*, *Söden*, *Also-Sebes* u. A.). Der Effect in den Anfangsstadien ist meinen Erfahrungen nach insofern ein direct curativer, als die Salzsäureabscheidung sehr bald nach dem Gebrauch der betreffenden Wässer bis zur normalen Grösse gesteigert wird und Hand in Hand damit der Appetit zunimmt, die Verdauungsbeschwerden, namentlich der lästige Druck und das Aufstossen schwinden. In den vorgeschritteneren Stadien wird eine wahrnehmbare Beeinflussung der Magenschleimhaut nicht mehr beobachtet, doch werden die subjectiven Symptome auch hier wesentlich gebessert. In der ärmeren Praxis kann man den Mineralwässern zweckmässig die jetzt fabriksmässig dargestellten Salze (Sandow'sche Salze), welche die Hauptbestandtheile der genannten Mineralwässer enthalten, substituiren.

Die medicamentöse Behandlung ist in vielen Fällen entbehrlich, ja meiner Meinung nach meist schädlich. Namentlich muss ich auch hier gegen die unzweckmässige Darreichung scharfer Abführmittel, welche den Katarrh direct steigern können, energisch Einspruch erheben. Durch letztere wird das Princip der Schonung, das in erster Reihe als therapeutischer Factor in Betracht kommt, in einer für den Kranken schädlichen Weise durchbrochen. Ausser mit den Abführmitteln wird auch wohl theils mit, theils ohne ärztliches Placet mit den Bittermitteln viel Unfug getrieben. Alle die vielgepriesenen Antidyspeptica wirken gelegentlich nach Wunsch — aber auch hier nur im Verein mit entsprechender Diät, so dass ihr Einfluss schlechterdings kaum sicher zu bestimmen ist. Jedoch wird man mit vorsichtiger und nicht zu lange ausgesponnener Darreichung der Bittermittel wenigstens keinen Schaden sehen. Ich empfehle hierzu die *Condurangopräparate*, das *Colombo* (besonders bei Neigung zu Diarrhöen), die *Nux vomica*, und die bekannten „bitteren Tropfen" (*Tinct. Chin. comp. Elixir. aur. comp.*, *Tinct. Gentian. u. A.*). Dagegen möchte ich das *Kreosot* für diese Fälle, wenn überhaupt, nur in sehr vorsichtigen Dosen empfehlen. Neben diesen wird theils als gleichfalls appetitsteigerndes, theils als stimulirendes Mittel seit der Entdeckung der Salzsäure als specifisches Drüsensecret, das *Acid. hydrochloricum* in Dosen von 5—10 Tropfen, von einigen Autoren (Ewald u. A.) sogar bis 50—60 Tropfen gereicht. Nach den Untersuchungen von Mintz und Reichmann soll die Salzsäure, anhaltend gebraucht, thatsächlich die mangelhaft thätige Drüsensecretion activiren. Das mag für jene Fälle gelten, wo die Gastritis noch nicht die höchsten Grade erreicht hat: in diesen erzielt man aber durch eine rein diätetische Behandlung verbunden mit entsprechenden Mineralwässercuren dieselben Effecte; für die Fälle von Gastritis mit ausgedehntem Enzymschwund muss ich eine derartige Wirkung dagegen durchaus bestreiten. In den geeigneten Fällen reicht man die Salzsäure am besten vor den Mahlzeiten. Dieselbe stimu-

lirende Wirkung wird aber umgekehrt auch den Alkalien in kleinen Dosen zugeschrieben, wofür vollgiltige Experimente aus der jüngsten Zeit von du MESNIL vorliegen. Auch hier reicht man dieselben (*Natrium, Kalium bicarbonic.* *0·25—0·5*) vor den Mahlzeiten. Ein symptomatisch vortreffliches Mittel ist das *Pancreaspulver*, falls es in wirksamer Form zu haben ist. Bekanntlich wird das wirksame Ferment des Pancreas, das Pancreatin, bei Gegenwart freier Säure zerstört: bei der chronischen Gastritis, zumal in späteren Stadien und Fehlen freier Salzsäure entfaltet es aber, wie Untersuchungen von REICHMANN u. A. ergeben haben, eine exquisit peptische Wirkung.

Magenausspülungen bei chronischer Gastritis sind nur in jenen Fällen indicirt, wo nachweislich eine übermässige Production von Schleim das Herantreten der Verdauungssäfte an die Ingesta hindert. Die Ausspülungen werden am besten Morgens bei leerem Magen vorgenommen. Dem Spülwasser wird zweckmässig etwas *Kochsalz, Natriumbicarbonat* (0·5—1 $^0/_0$-ig), oder *Kalkwasser* zugesetzt. BOAS.

Gastroskopie und Gastrodiaphanoskopie.

Die Gastroskopie verfolgt das Ziel die Magenhöhle direct zu beleuchten, die Gastrodiaphanoskopie oder kürzer auch Gastrodiaphanie genannt, hat die Aufgabe den Magen zu durchleuchten und hierdurch seine Lage und Grösse sichtbar zu machen.

Der Apparat für die Gastroskopie ist von dem Wiener Mechaniker J. LEITER construirt, die Methodik der Gastroskopie und Oesophagoskopie ist von J. MIKULICZ auf Grund zahlreicher Versuche an Leichen und am Leben begründet.

Fig. 1.



Gastroskop von LEITER.

Das LEITER'sche Gastroskop (s. Fig. 1) besteht aus einem 57 *cm* langen, stumpfwinklig abgebogenen, 16 *mm* im Durchmesser haltenden Metallrohr R, welches zum leichteren Hinuntergleiten an seinem visceralen Ende mit einer konischen, sanft abgerundeten Kuppe G versehen ist. Diese zum Abschrauben eingerichtete Kuppe besitzt ein mit einer Bergkristallplatte gedecktes Fenster F zum Durchtritt der Strahlen der Mignon-Lampe La. Die Ausleitungen endigen am Ocularende des Instrumentes in die Batterieklemmen Le Le. Die Contactvorrichtung C dient wie bei den übrigen Apparaten zum Schliessen und Oeffnen des Stromes. Die optische Einrichtung im Innern des Instrumentes ist gleichfalls aus der Fig. 1 ersichtlich. Die Lichtstrahlen des Bildes der beleuchteten Partie der Magenschleimhaut

werden vom ersten Prisma P auf die beiden Objectivlinsen L L des durch Punktlinien im Innern des Rohres R ersichtlich gemachten terrestrischen Fernrohres geleitet, passiren im Knickungswinkel des Instrumentes das zweite Prisma P, gehen sodann durch die Sammellinse im Vordertheil des Rohres, die das ursprüngliche Bild wieder aufrecht stellt und es zugleich nach vorn projicirt, wo es durch die im Trichter sichtbare Ocularlinse L betrachtet werden kann. Dieses terrestrische Fernrohr ist nicht fest mit dem Instrumente verbunden, sondern zum Herausziehen eingerichtet; zu diesem Zwecke besitzt es zwei Gelenke und in der Gegend des ersten Prismas eine federnde Spange. Diese Anordnung ermöglicht es, mit einem Blicke eine mehr als handtellergrosse Partie der Magenschleimhaut zu überschauen. Mit dem Instrumente ist ein Doppelgebläse verbunden, um den Magen vor der Besichtigung mit Luft zu füllen. Zum Einleiten der Luft dienen die Sperrhähne M und K, bei V kann die Luft wieder aus dem Magen entweichen. Für kürzere Untersuchung genügt die genannte Anordnung, für längere ist aber eine Kühlvorrichtung nothwendig, die in verschiedener Weise angebracht werden kann. Das genannte Gastroskop dient zur Besichtigung des Pylorus und dessen Umgebung; für die Inspection des Fundus und der übrigen Magenpartien bedarf es eines zweiten Instrumentes, das sich von dem geschilderten nur dadurch unterscheidet, dass es das Fenster und das Aufnahmeprisma an der Hinter-, beziehungsweise Unterseite des Schnabels hat.

Für die gastroskopische Untersuchung muss der Magen völlig leer sein, der Einführung des Instrumentes muss eine vorherige, sorgfältige Magenspülung vorangehen, bis das Waschwasser klar abfliesst. Der Kranke wird in rechte oder linke Seitenlage gebracht mit stark nach rückwärts abgebogenem Kopfe und etwas tiefer gestelltem Gesichte. Sodann bekommt der Kranke eine volle Spritze einer 4%-igen Morphiumlösung, bei Kindern oder schwächlichen Personen entsprechend weniger. Sodann erfolgt die letzte Ausspülung des Magens. Die Einführung des Gastroskopes dürfte jetzt zweckmässig unter ausgiebiger Cocainanästhesie des Pharynx und Oesophagus geschehen müssen. Die Technik der Einführung ist im Ganzen die der Sondenapplication, doch macht die gebogene Beschaffenheit des Instrumentes gelegentlich Schwierigkeiten. Jedenfalls erfordert die Handhabung des Gastroskopes grosse Vorsicht. Nach der Einführung des Instrumentes wird vorsichtig Luft in den Magen gepumpt. Da durch den Druck des Instrumentes erhöhte Speichelsecretion angeregt wird, muss der Kopf und Hals des zu Untersuchenden etwas über den Kopfkissenrand gelagert werden, damit der Speichel ungehindert abfliessen kann. Jetzt kann die Betrachtung der Magenwand beginnen. Durch vorsichtiges Vor- und Rückwärtsschieben, durch Drehungen und seitliche Verschiebungen können nach und nach sämmtliche Partien des Magens dem Blick zugänglich gemacht werden. In etwa 20—25 Minuten kann bei günstigem Verlauf der Untersuchung die gastroskopische Sitzung beendigt sein.

Die Resultate der Gastroskopie sind im Ganzen noch recht spärlich und beziehen sich ausschliesslich auf die Beobachtungen von Mikulicz und Oser. Unter physiologischen Verhältnissen fanden die genannten Autoren die Magenschleimhaut roth, und zwar viel röther als die Oesophagusschleimhaut. Die Oberfläche der Magenschleimhaut zeigte scharfe und glänzende Lichtreflexe; an zahlreichen Stellen präsentirte sich die Schleimhaut als fein gefaltet oder tiefer gefurcht, beziehungsweise gewulstet. In pathologischer Beziehung lässt sich jede Farbendifferenz einer entzündeten oder anämischen Magenpartie von der gesunden Magenschleimhaut ganz deutlich und präcise unterscheiden und stellen sich Geschwüre, sowie tiefgreifende Gewebsveränderungen der Magenwandungen prägnant ein. Auf diese Weise konnte Mikulicz Magencarcinome und desgleichen Magengeschwüre auf gastroskopischem Wege diagnosticiren. Für die Diagnose des Pyloruscarcinoms fand Mikulicz ein neues

gastroskopisch deutlich erkennbares Symptom. Während nämlich der Pylorus der Gesunden gastroskopisch als ein länglicher Spalt oder als dreieckige, ovale, manchmal auch kreisrunde Oeffnung sich darstellt, welche stets von einem Kranze dicker, lebhafter rother Schleimhautwülste und Falten umgeben ist, fand Mikulicz bei Magencarcinom, dass die Wülste und Faltungen um den Pylorus herum ganz fehlten oder nur ganz seichte Fältchen auftraten. Es umgeben dann den Pylorus ganz glatte Wandungen, was Mikulicz dadurch erklärt, dass das früher bewegliche und faltbare Organ durch die carcinomatöse Infiltration in ein starres Rohr umgewandelt wird. Weitere Untersuchungen über die Gastroskopie liegen nicht vor.

Die *Gastrodiaphanoskopie* (*Gastrodiaphanie*) gehört gleichfalls der neuesten Zeit an. Zwar führte bereits Miot im Jahre 1867 Durchleuchtungsversuche am Cadaver und an Thieren aus und ähnliche Mittheilungen liegen aus dem Jahre 1868 von Lazarowicz (Charkow) vor, allein in die Praxis gingen die Versuche der Magendurchleuchtung erst über, als im Jahre 1889 Einhorn in New-York am lebenden Menschen den Magen durchleuchtete. Doch blieben seine Versuche im Ganzen unbeachtet. Erst nachdem Heryng und Reichmann die Magendurchleuchtung an zahlreichen Fällen geübt und erprobt hatten, fand die Methode die verdiente Beachtung. Der Apparat (s. Fig. 2 und 3) besteht aus einer weichen Magensonde von ca. 12 *mm* im Durchschnitt und von 70 *cm* Länge, an deren Ende sich die Glühlampe befindet. Zum besseren Schutze derselben und zur Verhütung abnorm starker Erhitzung ist dieselbe mit einem Glasmantel umgeben. Die in der Sonde befindlichen Leitungsdrähte werden am besten mit einem Hirschmann'schen Accumulator, eventuell aber auch mit einer kräftigen constanten Batterie mit möglichst geringem, inneren Widerstand (z. B. mit einer Stöhrer'schen constanten Batterie von 20 El.) in Verbindung gesetzt. Bei dem Einhorn'schen Gastrodiaphan wurde der Apparat ohne Weiteres in den mit Wasser gefüllten Magen gebracht, Heryng und Reichmann haben eine Vorrichtung für Wasserzu- und Abfluss an ihrem Apparat angebracht. Dieselbe ist aber nach neueren Erfahrungen, mit denen meine eigenen übereinstimmen, unnöthig.

Die Anwendung des vor der Einführung zweckmässig mit etwas Wasser oder Glycerin eingeführten Apparates setzt voraus, dass der Magen von Speiseresten entweder völlig oder nahezu völlig frei ist. Sobald letzteres nicht der Fall ist, muss der Magen ausgewaschen und dann mit cca. 1 Liter Wasser gefüllt werden. Die Einführung der Durchleuchtungssonde macht in der Regel keine besonderen Schwierigkeiten, namentlich falls der Patient an die Sondenapplication vorher gewöhnt ist. In der Regel schicke ich aber doch eine sorgfältige Cocainisirung des Pharynx voraus, da man dann eine ruhige, durch Würgen und Speichelsecretion unbehinderte Magendurchleuchtung erreicht.

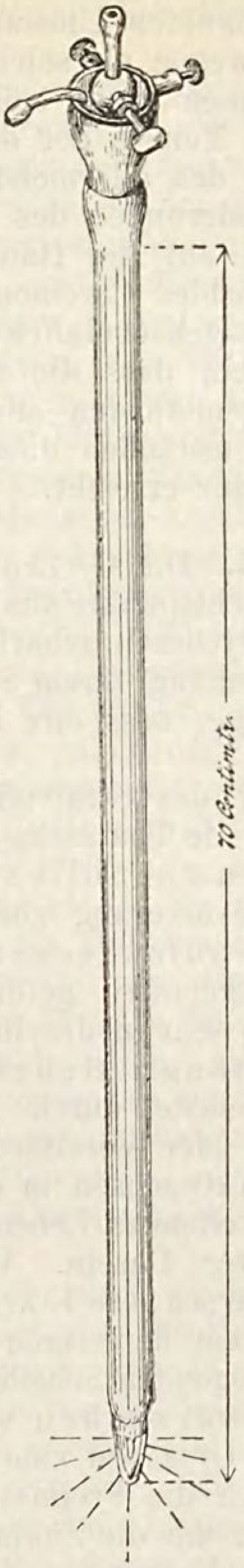
Sobald die Sonde sich im Magen befindet, stellt man die Verbindung mit dem Stromgeber her, wobei sofort der Magen, am besten natürlich im dunklen oder halbdunklen Zimmer als mehr oder weniger ausgedehnte hellrothe Zone erscheint. Die Durchleuchtung kann im Stehen oder Liegen der Patienten vorgenommen werden. Die Bilder werden oft im Stehen schärfer und grösser, zuweilen erscheint aber das Bild ausgedehnter und intensiver im Liegen (L. Kuttner und J. Jacobsohn).

Die Möglichkeit, den Magen zu durchleuchten, hat die diagnostische Verwendung des Gastrodiaphans nahe gerückt und es sind mehrere Beobachter, in erster Reihe Einhorn, sodann L. Kuttner und John Jacobsohn dieser Frage näher getreten.*) Aus den erstgenannten Arbeiten und meinen eigenen Beobachtungen geht als sicheres Factum hervor, dass man durch Magen-

*) Ich selbst habe in meiner Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten (Theil II, Leipzig 1893.) die diagnostische Verwerthbarkeit des Gastrodiaphans kurz berührt.

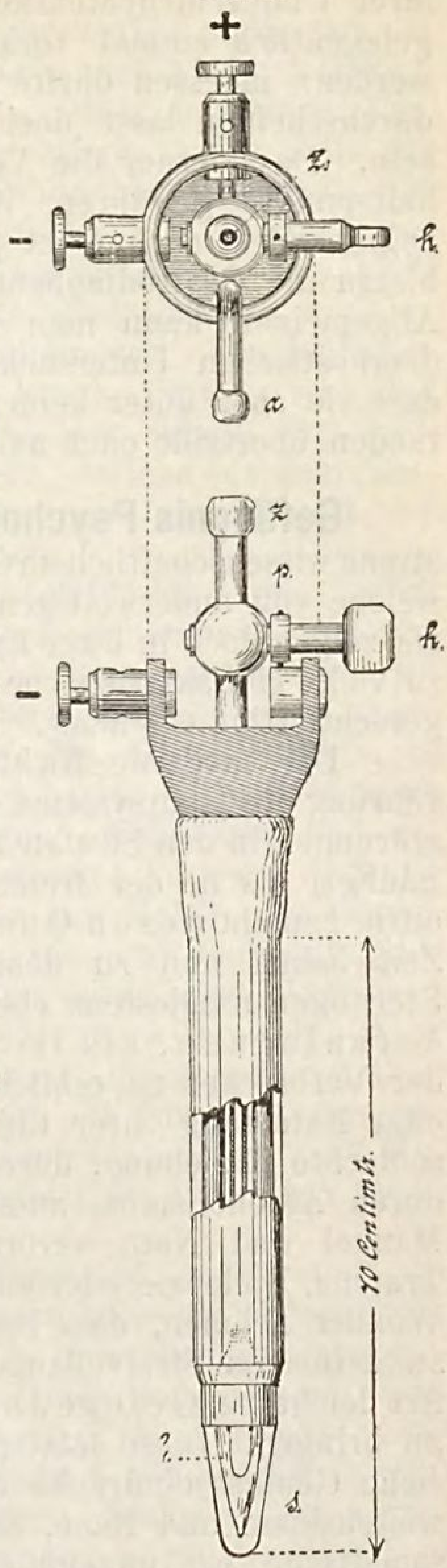
durchleuchtung einen Tiefstand des Magens mit Sicherheit diagnosticiren kann. Einhorn ist der Ansicht, dass man auch eine Magendilatation auf diesem Wege erkennen kann. Er gibt als charakteristisch hiefür an, dass ein Durchleuchtungsbild entsteht, welches in zwei Zonen zerfällt: die untere von diesen ist hell erleuchtet und ist mit dem unteren Rande, je nach dem Grade der Dilatation, verschieden weit unter dem Nabel gelegen, sie kann zuweilen bis zur Symphyse reichen. Diese stark beleuchtete Zone geht nach oben zu in eine weniger intensiv durchleuchtete Fläche über, welche zuweilen bis zum linken Rippenrande hinaufreicht. Es wird auf diese Weise die vordere Fläche des Magens in toto durchleuchtet, d. h. sowohl der mit Wasser als auch mit Luft angefüllte Theil des Magens. Kuttner und Jacobsohn werfen dem gegenüber mit Recht ein, dass die kleine Curvatur, weil vom linken Leberrande überlagert, nothwendigerweise undurchleuchtet bleiben muss.

Fig. 2.



Gastrodiaphanoskop nach Heryng und Reichmann.

Fig. 3.



Von oben und im Durchschnitt gesehen.
z Zufluss-, *a* Abflussrohr, *h* Sperrhahn, *p* Contact, *l* Lampe, *s* Schutzglocke.

Einhorn's Beobachtung ist demnach als specifisches Zeichen für Magendilatation nicht anzusehen. Dagegen haben Kuttner und John Jacobsohn ein anderes diagnostisches Zeichen der Magendilatation, namentlich zum Unterschied von Gastroptose angegeben. Während nämlich der heruntergesunkene Magen keine respiratorische Verschiebung zeigt, macht der dilatirte Magen, da der Fundus mit dem Zwerchfell in inniger Berührun gbleibt, lebhafte, respiratorische Excursionen. Auch diese Angabe erscheint nach meinen Beobachtungen unzutreffend, da man auch bei Tiefstand des Magens diaphanoskopisch deutlich sichtbare Magenexcursionen zuweilen beobachten kann. Aber auch abgesehen davon ist eine derartige Methode für diagnostische, beziehungsweise differentialdiagnostische Zwecke völlig entbehrlich, da eine Gastroptose mit unseren bisherigen diagnostischen Hilfsmitteln deutlich erkennbar ist. Andrerseits ist für die Diagnose Ectasie nur in wenigen Fällen die Grösse allein, sondern die mechanische Leistung maassgebend; falls man diesen Gesichtspunkt ausser Acht lässt, so kann man leicht in die Lage kommen, einen einfach muskelschwachen (atonischen), im Uebrigen mechanisch leidlich gut functionirenden Magen für einen dilatirten zu halten und umgekehrt.

Von Einhorn, Kuttner und Jacobsohn ist endlich noch hervorgehoben worden, dass man unter geeigneten Umständen auch Tumoren des Magens ihrer Undurchleuchtbarkeit wegen als solche diagnosticiren könne. Dass dies gelegentlich einmal vorkommen mag, soll nicht ohne Weiteres bestritten werden: indessen dürfte ein Tumor, der das Licht des Gastrodiaphans nicht durchscheinen lässt, doch in den allermeisten Fällen der Palpation zugänglich sein. Dass ferner die Veränderungen des Mageninhaltes viel wichtigere Anhaltspunkte gewähren, liegt auf der Hand. Von Wichtigkeit wäre es, ein beginnendes, noch nicht palpables Carcinom zu diagnosticiren, indessen ist hierzu die Gastrodiaphanie augenscheinlich nicht das geeignete Mittel. Im Allgemeinen kann man sagen, dass die Gastrodiaphanie unsere bisherigen diagnostischen Untersuchungsmethoden am Magen ergänzt und unterstützt, dass sie aber unter keinen Umständen diagnostisch die bisher bekannten Methoden übertrifft oder auch nur erreicht. BOAS.

Gefängnis-Psychosen. Die Gefängnis-Psychosen sind zwar von streng wissenschaftlichem Gesichtspunkte aus keine specifischen Geistesstörungen, welche von anderweitigen Psychosen scharf abgegrenzt werden könnten, allein sie zeigen doch in ihrer Entstehung, ihrem Symptomenbilde und ihrem Verlaufe so viele charakteristische Züge, dass ihre besondere Schilderung vollkommen gerechtfertigt erscheint.

Die moderne Richtung des Strafvollzuges, namentlich auch die Einführung des Isolirsystems, hat die Thatsache zweifellos festgestellt, dass Geistesstörungen in den Strafanstalten unendlich viel häufiger (etwa zehnmal so häufig!) als in der freien Bevölkerung zur Beobachtung kommen. Man war eifrig bemüht deren Quelle aufzudecken. Die Untersuchungen der neueren Zeit haben nun zu dem Ergebnisse geführt, dass die Ursachen dieser Störungen mindestens ebenso sehr in der in die Strafanstalt eingebrachten Veranlagung, als im Gefängnisleben gelegen sind. Eine grosse Zahl der Verbrecher ist erblich belastet durch Psychosen, Neurosen, Trunksucht oder Entartung ihrer Eltern oder Voreltern. Andere sind degenerirt durch schlechte Erziehung, durch Aufwachsen in einer verbrecherischen Umgebung, durch Alkoholismus, ausschweifendes Leben und Syphilis, oder durch ein in Mangel und Noth verbrachtes Dasein. Wieder Andere sind durch Kopf-Trauma, Epilepsie oder andere schwere Erkrankungen geschädigt. Es darf nicht Wunder nehmen, dass bei einer derartigen mannigfaltigen Prädisposition die zweifellos im Strafvollzuge liegenden Schädigungen geistiger und körperlicher Art leicht zu Gelegenheitsursachen werden, Geistesstörungen zur Reife zu bringen. Diese letzteren Ursachen sind theils psychischer Art, wie peinliche Gemüthseindrücke durch die Freiheitsberaubung und Beschämung, Gewissensbisse und Reue, Sorge um die Zukunft und um die Angehörigen, theils somatische, wie ungenügende Nahrung und Luft, ungewohnte schwere Arbeit u. dgl. m.

Die Erfahrung hat gelehrt, dass das Isolirsystem die psychische Gesundheit entschieden mehr gefährdet, als die gemeinsame Haft, sie hat aber auch festgestellt, dass diese Gefahr wesentlich herabgemindert werden kann durch zweckentsprechende Gegeneinwirkungen, wie regelmässige Arbeit, Verkehr mit Bediensteten, Besuch von Schule und Kirche.

Die hier in Betracht kommenden Psychosen sind entweder acute oder chronische. Die ersteren entstehen mit Vorliebe in der Einzelhaft, die letzteren überwiegend häufig bei gemeinschaftlicher Einsperrung. Diese beiden Gruppen unterscheiden sich so wesentlich von einander, dass jede eine besondere Besprechung erheischt.

Die acuten Psychosen, welche man auch ganz zutreffend als „Einzelhaftpsychosen" bezeichnen kann, stellen sich ganz überwiegend häufig als

acute hallucinatorische Melancholie und als acuter hallucinatorischer Wahnsinn dar und bieten durchaus charakteristische Krankheitsbilder und einen typischen Verlauf.

Bei der acuten hallucinatorischen Melancholie stellt sich — nach prodromalen somatischen Störungen, wie Schlaf- und Appetitlosigkeit, Kopfdruck, Rückgang der Ernährung und Anämie — eine depressive Verstimmung ein. Dann brechen plötzlich, in der Regel zuerst in der Stille der Nacht, Hallucinationen und zwar zumeist solche des Gehörs hervor, welche eine angstvolle Erregung mit Jammern und Schreien auslösen. In zweiter Linie kommen solche des Gesichts, seltener in anderen Sinnesgebieten. Der Inhalt der Stimmen ist stets ein depressiver, wie Vorwürfe, Bedrohungen u. s. w., die Visionen stellen namentlich schreckhafte Gestalten dar. Die lebhaften Sinnes-Delirien wirken in intensiver Weise auf das kranke Bewusstsein und setzen zeitweilig schmerzhafte Erregungszustände. In einer nahezu pathognomischen Weise stellen sich Präcordialangst-Anfälle ein, welche bis zum Taedium vitae ansteigen können. Die Erkrankung führt, nach einer Dauer von 2 Wochen bis 6 Monaten, in der Regel zur Genesung.

Der acute hallucinatorische Wahnsinn steht der acuten hallucinatorischen Melancholie so nahe, dass Uebergangsfälle zwischen beiden Formen nicht selten sind. Während aber die letztere durch einen ausgesprochenen Depressionszustand eingeleitet wird, gehen dem ersteren nur die oben angeführten somatischen Störungen prodromal voraus. Die Sinnestäuschungen gehen hier direct aus dem Kern des Bewusstseins hervor. Sie führen rasch zur Wahnbildung, namentlich zu Verfolgungs-, Grössen-, religiösem und sexuellem Wahn, welcher aber weniger als bei der chronischen Paranoia systematisirt ist. Auch hier überwiegen die Hallucinationen des Gehörs, es können sich aber auch solche des Gesichts, Geruchs, Geschmacks und Gemeingefühls einstellen. Die sehr lebhaften Sinnes-Delirien führen zu energischen Antrieben im Sinne des Wahnes. Die Krankheitshöhe ist sehr rasch erreicht, dann folgen Remissionen und Exacerbationen mit zeitweiligen Aufregungszuständen. Meist fällt dann die Störung rasch ab, mitunter durch ein kurzes psychisches Schwächestadium hindurch, zur Genesung — nach einer Dauer von 1—7 Monaten. Zuweilen wird aber auch Uebergang in chronischen Wahnsinn beobachtet.

Die acute Manie pflegt nur selten in der Einzelhaft aufzutreten, sie ist auch eine hallucinatorische, zeigt aber im Uebrigen keine Besonderheiten.

Von chronischen Psychosen können wir in den Strafanstalten alle Formen beobachten, namentlich die verschiedensten Grade von Schwach- und Blödsinn, nicht selten auch die Dementia senilis, deren Träger bereits mehr oder weniger gestört eingeliefert wurden. Diese Fälle bieten nichts Besonderes, was sie von den täglich in den Irrenanstalten beobachteten unterscheidet. Als charakteristisch kommt für uns nur eine bestimmte Form des chronischen Wahnsinnes (Paranoia chronica) in Betracht, welche ihrer Genese nach als weitere Entwicklung des sittlichen Schwachsinnes im Sinne des Fortschreitens auf der Bahn der psychischen Degeneration aufgefasst werden kann. Wir finden hier psychopathische Belastung, sittlichen Schwach- oder Blödsinn seit der Kindheit, ein träges und unbotmässiges Schülerleben, später Vagabondage, unsittliche Neigungen (insbesondere zu Diebstahl und Unzucht), welche weder durch Erziehung, noch vielfache Einsperrungen gebessert werden. Solche vom Hause aus haltlose und unmoralische Menschen werden nun durch das Gefängnis-Leben weiter geschädigt. Es stellt sich bei ihnen eine hochgradige Gemüthsreizbarkeit ein, welche sie zum Schrecken ihrer Vorgesetzten macht. Jeder Hausordnung Hohn sprechend, werden sie durch Disciplinarstrafen nicht gebessert, vielmehr verschlimmert. Ganz allmälig (zuweilen durch ein Stadium des Querulantenwahnes hindurch oder

nach einer bis zur Verzweiflung ansteigenden Verstimmung) geht nun in der Strafanstalt der sittliche Schwachsinn in Wahnsinn über, der oft lange verkannt bleibt.

Bei der Weiterentwicklung pflegen intensive Sinnestäuschungen, und zwar in allen Sinnesgebieten, eine wichtige Rolle zu spielen. Zuerst kommen Stimmen, dann krankhafte Sensationen der verschiedensten Art, weiter illusorische Geschmacks- und Geruchs-Apperceptionen, seltener Visionen. Diese Sinnes-Delirien bilden in der Folge die wichtigste Grundlage für die Wahnentwicklung. Der Wahn stellt am häufigsten einen reinen Verfolgungswahn dar, zuweilen ist er mit Grössenwahn combinirt. Selbst noch in diesem Stadium werden die schweren, zumeist sehr gemeingefährlichen Kranken oft nicht als solche erkannt und alle ihre pathologischen Ausschreitungen auf Rechnung ihrer „Verbrecher-Natur" gesetzt, bis endlich eine reactionäre Gewaltthat schlimmster Art (wie Tödtung des vermeintlichen Verfolgers) die leider allzu späte Aufklärung bringt! Der Kranke ist inzwischen unheilbar geworden!

Wenn auch diese Krankheitsform wissenschaftlich dem gewöhnlichen Verfolgungswahne zugehört, so scheint es doch vollkommen berechtigt, dieselbe angesichts ihrer eigenartigen Entwicklung und ihres typischen Krankheitsbildes als besondere Unterform festzuhalten. Sie dürfte in zutreffender Weise als „Verbrecherwahnsinn" bezeichnet werden.

Diagnose, Prognose und Therapie fallen mit dem Verfolgungswahn (einer Form der Paranoia chronica) zusammen. KIRN.

Gehirnkrankheiten.

I. Circulationsstörungen.

Nach Verwachsung seiner Nähte und Schliessung der Fontanellen stellt der Hirnschädel eine geschlossene, starre Kapsel dar. Ihr Inhalt besteht aus der festweichen Gehirnmasse und zwei Flüssigkeiten — dem Blut und der Arachnoidealflüssigkeit, die auch die Ventrikel erfüllt. Dieses Contentum muss als vollkommen incompressibel gelten, wenigstens für die Kräfte, die in physiologische und pathologische Beziehung zu ihm treten. Daraus folgt mit Nothwendigkeit, dass der eine Bestandtheil des Schädelinneren an Volum nur dann variiren — wachsen oder abnehmen — kann, wenn die beiden anderen, oder wenigstens einer von ihnen, in eben dem Maasse ab- oder zunehmen. Entwickelt sich im Schädelinneren etwas Neues, das Raum beansprucht — eine Geschwulst, ein Parasit, ein entzündliches Exsudat — so müssen Blut und Lymphe Platz machen, sie können ausweichen, die Gehirnsubstanz nicht. Die Lymphräume des Gehirns (Subarachnoidealflüssigkeit) steht mit dem Subarachnoidealraum der Wirbelsäule in offener Verbindung, sie kann in ziemlich beträchtlicher Menge dahin entweichen, denn das Rückenmark ist nicht allseitig von starren Wänden, sondern zum Theil auch vom elastischen Apparatus ligamentosus eingeschlossen. Ein solches Verdrängtwerden des Liquor cerebrospinalis nach der Wirbelsäule hin bedeutet, entsprechend der nun eintretenden erhöhten Spannung des Apparatus ligamentosus stets eine Erhöhung des intracerebralen Druckes. Auch das Blut kann aus der Schädelhöhle und sogar noch viel leichter verdrängt werden. Es resultirt daraus die sogenannte Anaemia cerebri. Beide Vorgänge, das Verdrängtwerden des Liquor cerebrospinalis und des Blutes aus der Schädelhöhle brauchen einige Zeit. Wird sehr plötzlich von einem neuen Eindringling Raum in der Schädelhöhle beansprucht, z. B. durchbohrt ein Projectil mit grosser Geschwindigkeit die Schädelkapsel, so können die beiden genannten Flüssigkeiten nicht schnell genug ausweichen, es steigt momentan der Druck im Innern der Schädelhöhle so enorm, dass dadurch der Schädel geradezu gesprengt wird. Wächst diese Drucksteigerung nur langsam, so können Blut und Liquor cerebrospinalis zwar beide schnell abfliessen. Dabei aber ist es immer zuerst das Blut, das verdrängt wird und Anämie des Gehirns stellt sich pro primo ein, dem Abfliessen des Liquor cerebrospinalis sind in Folge der engen Communicationswege stärkere Widerstände für seine Fortbewegung entgegengestellt. Dauert dagegen die Raumbeschränkung in der Schädelhöhle an, so vermag auch der Liquor cerebrospinalis in ausgiebiger Weise abzufliessen, die Resorption der Lymphe im Gehirn nimmt unter dem erhöhten Druck verhältnismässig zu und so kann es kommen, dass durch letzteres Moment sogar wieder etwas mehr Raum für das Blut geschaffen werden, das Blut also wieder zutreten kann und die Anämie sich, aber nur bis zu einem gewissen Grad wieder ausgleicht; denn die Abscheidung und Resorption der Lymphe im Gehirn ist nicht ausschliesslich von den Druckverhältnissen, sondern zum Theil auch von den vitalen Eigenschaften der absondernden Zellen abhängig.

Daraus, dass der Liquor cerebrospinalis in vermehrtem Maasse sich in der Schädelhöhle anhäufen, oder aus derselben abfliessen kann, ergibt sich die Möglichkeit einer Anaemia und Hyperaemia cerebri. Beide sind aber, wie wir noch sehen werden, blos anatomische Begriffe. Die Autopsie ergibt bei Anaemia cerebri die Gefässe der Hirnhäute wenig gefüllt, die graue Substanz blasser als normal, auf der Schnittfläche der weissen Substanz kommen auffallend wenig „Blutpunkte" (aus angeschnittenen Gefässen des kleinsten Kalibers) zu Gesicht. Als Hyperaemia cerebri deutet man stärkere Injection der pialen Gefässe und an Zahl vermehrte Blutpunkte auf der Schnittfläche der weissen Substanz.

In der Schädelhöhle herrscht normaler Weise ein geringer positiver Druck (etwa gleich dem einer 100 *mm* hohen Wassersäule). Dieser „intracerebrale Druck" kann schon unter physiologischen Verhältnissen nicht unbeträchtlich schwanken; er leitet sich vom Blutdruck her. Würden die Arterien frei ins Cavum cranii münden, so würde der arterielle Druck sich einfach auf die Schädelhöhle fortsetzen, und in letzterer müsste ein Druck gleich dem arteriellen Druck herrschen. Dieser einfachen Fortsetzung des arteriellen Drucks in die Schädelhöhle wirkt aber die Kraft der gespannten Gefässwand entgegen, so dass überall im Schädel der intracerebrale Druck gleich der Differenz: Blutdruck minus Gefässpannung zu setzen ist. Weil aber der Druck in der Schädelhöhle überall der nämliche ist, so ist es selbstverständlich, dass an den Stellen der Blutstromgebiete, wo der Blutdruck ein niederer ist, ganz in entsprechendem Maasse auch die Gefässpannung eine schwächere sein muss. Der intracerebrale Druck ist also jeweilig von zwei Factoren abhängig: vom Blutdruck und von der Gefässpannung; ersterer aber wird bedingt von der Triebkraft des Herzens, letzterer ist zum Theil Ausdruck der passiven Dehnung der Gefässwand durch den in ihm herrschenden Druck, zum Theil aber auch herbeigeführt durch die Action der vasomotorischen, in ihr gelegenen Muskeln, die vom Sympathicus oder — nach manchen Autoren direct vom Centrum vasomotoricum — innervirt werden. Wirken die Vasoconstrictoren stärker — spastische Contraction der Gefässwand — so sinkt der intracerebrale Druck, lässt er nach — paralytische Erweiterung der Gefässe — so steigt der intracerebrale Druck. Weil das Spiel der Vasomotoren vorzugsweise die Arterien, nicht aber die Capillaren und kaum die Venen betrifft, so lässt sich noch Folgendes mit Nothwendigkeit schliessen: Spasmus der Arterien schafft, Paralyse derselben beansprucht Raum im Gehirn. Diese Raumveränderung wird sofort ausgeglichen durch entsprechende Füllung der Capillaren und Venen, letztere sind also bei Spasmus der Arterien weiter, bei Erschlaffung derselben enger. Es wird dadurch die Circulation im Gehirn im ersten Fall erleichtert, im zweiten erschwert. Dies ist von der allergrössten Bedeutung für die Function des Gehirns, denn letztere ist durchaus nicht abhängig von dem Quantum Blut, das sich im Cavum cranii befindet, sondern lediglich gewährleistet von dem Quantum Blut, das in der Zeiteinheit die Capillaren durchströmt. Ein Gehirn kann strotzen von stagnirendem Blut und es muss ersticken, weil sich das Blut nicht fortbewegen, nicht ständig erneuern kann, etwa deshalb, weil die Venen ausserhalb des Schädels oder in diesem selbst comprimirt oder verlegt sind. Die anatomischen Begriffe Anaemia und Hyperaemia cerebri sind demnach in physiologischem und klinischem Sinn vollkommen irrelevant und nur die gute oder schlechte Durchfluthung des Gehirns mit frischem, sauerstoffhaltigem Blut von Bedeutung.

Man kann die regelrecht vor sich gehende Durchblutung des Gehirns Eudiämorrhysis, ihre Abweichung nach der negativen Seite Adiämorrhysis, die nach der positiven Seite Hyperdiämorrhysis benennen.

Die Durchfluthung des Gehirns ist abhängig: erstens von der Differenz des Druckes in den Arterien und dem in den Venen (dem Gefälle), zweitens von der Reibung, die bei weitem am grössten in den engen Capillaren ist, und von dem Verhältnis der Gefässquerschnitte am Anfang und Ende des Stromgebietes, indem Flüssigkeiten ceteris paribus sich leichter aus engen in weitere Räume ergiessen als umgekehrt. Aenderung des intracerebralen Druckes bewirkt die grösste Aenderung des Lumens an Venen und Capillaren, die dünnwandig sind und in denen ein nur geringer Druck herrscht. Wächst der intracerebrale Druck, so werden Venen und Capillaren comprimirt und die Durchfluthung wird eine geringere. Nach Grashey kommen dabei die Venen zum Vibriren, d. h. das Blut rückt in ihnen nicht mehr continuirlich, sondern nur ruckweise vorwärts. Umgekehrt wirkt Verminderung des intracerebralen Druckes durch Erweiterung der Venen und Capillaren ceteris paribus günstig auf den Gehirnkreislauf.

Unzweifelhaft sind Einrichtungen getroffen, die es erlauben, dem Gehirn zur Zeit des Mehrbedarfes auch mehr Blut zuzuführen, dagegen vermag man keinen pathologischen Zustand zu nennen, bei dem man Hyperdiämorrhysis als Ursache annehmen müsste, höchstens kämen dabei gewisse Formen von Epilepsie oder

Hemicranie in Betracht, bei denen vielleicht Spasmus der Hirnarterien und dadurch Hyperdiämorrhysis besteht.

Schlechte Blutversorgung des Gehirns allein — Adiämorrhysis — macht Krankheits-Symptome. Letztere fallen umso intensiver aus, je rascher die Adiämorrhysis eintritt, während das Gehirn sich aller Erfahrung nach an langsam wachsende Schädlichkeiten, so auch an chronische schlechte Ernährung bis zu einem hohen Grade gewöhnen kann.

Dieserhalb und wegen der ätiologischen Momente ist eine acute und eine chronische Adiämorrhysis cerebri zu unterscheiden.

Weil, wie wir gesehen haben, für die Eudiämorrhysis cerebri 2 Factoren von Belang sind: die Triebkraft des Herzens und der Tonus der Gefässe, so muss man bei der *Adiämorrhysis cerebri acuta* 2 Formen unterscheiden:

1. Die vasoparalytische Form kommt zu Stande, wenn die Vasoconstrictoren der Arterien gelähmt werden. Es sind nicht nur Leute mit plethorischem Habitus, Stiernacken, starken Fettpolstern und vollem Gesicht, welche an solchen Attaquen von *Adiämorrhysis vasoparalytica* laboriren, sondern auch Leute, die man eher als anämisch bezeichnen möchte, die im Ganzen „nervös" sind oder bei denen vorzugsweise die Innervation des Gefässystems sich in labilem Gleichgewicht befindet, Neurastheniker liefern hier ein grosses Contingent. Als Gelegenheitsursachen sind zu nennen, psychische Alteration: Aerger, Zorn, Verlegenheit, Scham; Störungen von Seite des Digestionsapparates, Ueberladen des Magens, Stuhlverstopfung, übermässiger Genuss von Alkohol. Die Symptome sind vorzugsweise subjectiver Natur. Es entsteht Schwindel, leichte Benommenheit des Sensoriums, die sich von momentaner Schwierigkeit die Gedanken zu ordnen, bis zu höheren Graden, ja sogar bis zu mehr oder weniger vollkommener Bewusstlosigkeit steigern kann; es melden sich inzwischen Funkensehen, Verdunklung des Gesichtsfeldes, Klingen vor den Ohren, Uebelsein, eventuell sogar Erbrechen, Kopfschmerz. Dabei — und dies ist für diese Form charakteristisch — ist die Herzkraft nicht geschädigt, der Puls gut, oft sogar auffallend kräftig, wenn auch gewöhnlich frequenter, die Carotiden klopfen, das Gesicht strotzt von Blut, die Augäpfel sind bei einem starken Anfall vorgetrieben und glotzen, und trotzdem also der Kopf und wohl auch das Gehirn viel arterielles Blut enthält, sind dennoch die beschriebenen Symptome auf schlechte Durchfluthung des Gehirns, auf beginnende Erstickung desselben zurückzuführen, weil unter Steigen des intracerebralen Druckes, im gleichen Maasse wie sich die Arterien des Gehirns ausdehnen, auch die Venen und Capillaren comprimirt werden, so dass eine Stagnation des Blutes im Gehirn eintreten muss. Regelmässig klingt ein solcher Anfall mit oder ohne Kunsthilfe nach einiger Zeit ab und macht normalem Verhalten Platz, das Gesicht verliert seine abnorme Röthe und die subjectiven Erscheinungen schwinden. Die Prognose ist demnach in der Regel günstig, bezüglich der Ausnahmsfälle muss auf das verwiesen werden, was bei der Haemorrhagia cerebri besprochen werden wird.

Die Regeln für die Prophylaxe und Therapie ergeben sich aus der angeführten Aetiologie von selbst; eine Hauptrolle spielt Vermeidung jeder Excesse, jeder psychischen Aufregung, Regelung des Stuhles, der Diät, Behandlung etwa zu Grunde liegender Nervosität und Neurasthenie oder allgemeiner Obesitas. In einem ernsteren Anfall sind alle beengenden Kleidungsstücke, namentlich am Hals zu lockern oder zu entfernen, der Kopf hochzulagern; den geschwundenen Tonus der Gefässe sucht man durch kalte Umschläge (Eisblase) auf den Kopf und besonders zweckmässig durch kaltes Waschen der Augen zu bekämpfen. Es ist experimentell festgestellt, dass Kälte von den Conjunctiven aus reflectorisch Spasmus der Hirngefässe („arterielle Anämie") hervorzurufen vermag. Die aufgeregte Herzthätigkeit wird durch allgemeine Ruhe, Eisblase aufs Herz beschwichtigt. Entleerung des Darmes durch ein reizendes Klystier ist entschieden angerathen; selten wird man genöthigt sein, heisse Handbäder etwa mit Zusatz von Senfmehl oder eine Blutentziehung örtlich (Blutegel hinter die Ohren) oder gar als Venäsection zu appliciren. Wo die vasoparalytische

Adiämorrhysis cerebri Ausdruck allgemeiner Nervosität bei Anämischen ist, muss jede Blutentziehung als contraindicirt gelten.

Von ungleich grösserer Wichtigkeit ist

2. die syncopale Form der acuten Adiämorrhysis cerebri. Sie kommt durch einen Nachlass der Herzkraft zu Stande, wodurch die Differenz „arterieller minus venöser Druck" also das Gefälle in den Gehirncapillaren verringert wird. Alles, was die Herzkraft mehr oder weniger rasch zu schädigen vermag, spielt hier eine ätiologische Rolle, vor Allem schwere Blutverluste, Vergiftungen, namentlich mit den sogenannten „Herzgiften", heftige Erschütterungen des ganzen Körpers, ausgebreitete Zermalmungen, z. B. bei Maschinenverletzungen. Aber auch heftige Eindrücke auf die Psyche („psychische Traumen") können jähen Nachlass der Herzkraft mit allen Zeichen der schwersten Adiämorrhysis cerebri hervorrufen, endlich ist in vielen Fällen eine prädisponirende Nervosität deutlich zu erkennen, auf deren Boden schon verhältnismässig geringfügige Anlässe somatischer oder psychischer Art dasselbe zu leisten vermögen. An sich geringfügige Momente, wie Aufsitzen aus dem Liegen, Verlassen des Bettes, sind es auch, welche bei schon im Allgemeinen Anämischen, z. B. bei Reconvalescenten nach schwerer Krankheit, mit schon geschädigtem, nahezu erschöpftem Herz, genügen, um alle Gefahren eines schweren Collapses herbeizuführen.

In der Form des Collapses nämlich melden sich die Symptome der ernsten Form der acuten syncopalen Adiämorrhysis cerebri. Es wird den Patienten übel zu Muthe, trüb, verschwommen, schwarz vor den Augen, eventuell Nausea und wirkliches Erbrechen gesellen sich hinzu oder ohne diese Zwischenfälle, mitunter überaus rasch stürzen die Kranken bewusstlos zu Boden. Die Haut ist kühl, mit klebrigem Schweiss bedeckt, die Nase spitz, die Gesichtszüge entstellt, die Augäpfel sinken zurück, die Pupillen sind Anfangs weit, dann reactionslos, die Conjunctivalreflexe verschwinden, der Puls Anfangs klein, frequent, weich, später kaum — nicht mehr, gerade noch an den Carotiden zu fühlen, die Athmung kaum wahrnehmbar, ein paar tiefe Athemzüge folgen, und eisige Ruhe lagert über dem schrecklich veränderten Antlitz, das aufgesetzte Stethoskop constatirt Ruhe des Herzens und damit den Tod.

Dieses erschütternde Bild der Syncope, des unmittelbar tödtlichen Collapses, ist die höchstentwickelte Form der acuten Adiämorrhysis cerebri. Zum guten Glück kommt es in den meisten Fällen nicht soweit. Das Bewusstsein kann vollkommen aufgehoben sein, der Puls miserabel, kaum fühlbar, und dennoch erholen sich die Patienten, indem das blasse Gesicht wieder Farbe bekommt, der Puls sich hebt, und das Bewusstsein wiederkehrt. Ein solcher Ohnmachtsanfall hinterlässt dann häufig Nachwehen in Form von Schwindel, Kopfweh, Funkensehen, Schläfrigkeit bis zur leichten Benommenheit, ist auch mehrerer sich rasch folgender Recidive fähig, so dass dann die Kranken, wie der Volksmund sich ausdrückt, „aus einer Ohnmacht in die andere fallen".

In rudimentären Attaquen wird das Bewusstsein wenig oder gar nicht ergriffen, es wird den Kranken nur unsäglich schlecht zu Muthe, schwindlig, es klingt und summt ihnen vor den Ohren, flammt vor den Augen, sie vermögen ihre Gedanken nicht mehr, wie sie es wünschen, zu sammeln, sie taumeln, müssen eventuell erbrechen, aber rascher oder langsamer, besonders unter geeigneter Therapie schwinden alle diese Erscheinungen wieder.

Vergleichen wir die Symptome der (syncopalen) Form mit der ersteren (vasoparalytischen) Form der Adiämorrhysis cerebri, so sind sie wesentlich dieselben und aus diesem Grunde musste bisher jeder Versuch einer klinischen Trennung von „Hirnhyperämie" (unsere erste Form) und „Hirnanämie" (unsere zweite Form) nothwendig scheitern. Nur die Begleiterscheinungen am ganzen Körper, besonders am Gefässystem lassen die beiden Formen von einander unterscheiden, denen aber beiden die ungenügende Durchfluthung des Gehirnes vollständig gemeinsam ist. In dem einen Fall arbeitet das Herz kräftig, im anderen schwach, im ersten besteht Röthe und Hitze, im zweiten Blässe und Kälte des

Gesichts. Verschieden ist auch für beide Formen die Aetiologie und da auch ihr Mechanismus verschieden ist, so muss auch die Therapie in den beiden Formen ganz verschiedenen Indicationen gerecht werden.

Therapie. Der schnelle Ablauf der Erscheinungen fordert ein rasches Eingreifen: sofort Tieflegen des Kopfes und Anreizen des Herzens durch Aether, Campher subcutan, Application energischwirkender Hautreize, Bespritzen des Gesichtes und der entblössten Brust mit kaltem Wasser, Bürsten der Fussohlen, Einathmenlassen von Aetzammoniak. Selbstverständlich ist bei Blutverlusten die möglichst rasche Stillung der Blutung die wichtigste Aufgabe, denn so lang dies nicht geschehen ist, bewirkt jeder Herzreiz eine nur noch stärkere Verblutung des Organismus. Ganz besonders wichtig ist es, in jedem Fall von Collaps die Möglichkeit einer inneren Blutung zu erwägen. Ist eine solche wahrscheinlich, so lässt man nur den Kopf tieflegen, reicht Morphium subcutan, legt eine grosse Eisblase auf die Stelle der vermutheten Hämorrhagie, und lässt die Erscheinungen bis zum äussersten Grad anwachsen, bevor man sich entschliesst, den drohenden Exitus letalis durch die Herzreize abzuwenden. Grosse Ruhe in liegender Stellung, gute kräftige Ernährung, Alkohol sind in der Reconvalescenz die wichtigsten Heilmittel.

Leichtere Anwandlungen von „Ohnmacht“ oder „Schwachwerden“ erfordern Zutritt von frischer, kühler Luft, Hautreize, einen Schluck kräftigen Weines oder Branntweines. Ist aber das Sinken der Herzkraft z. B. bei allgemeiner Abkühlung des Körpers (Erfrieren) eingetreten, so ist neben mächtigen Hautreizen (Abreiben mit Schnee) nachfolgendes Einpacken in gewärmte Tücher und das Einflössen heisser Getränke und starken Alkohols (Glühwein, Thee mit Cognac) die Hauptsache.

Es verdient nochmals hervorgehoben zu werden, dass Spasmus der Gehirngefässe bessere Durchfluthung nach sich zieht, dass also die Application der Eisblase auf den Kopf auch bei dieser Form der Adiämorrhysis entschieden indicirt ist. Die an den weiten Pupillen kenntliche Sympathicusreizung ist in dieser Hinsicht als eine Art Selbsthilfe des Organismus beim Collaps anzusehen. Bekannt ist aus dem alltäglichen Leben der erfrischende Einfluss auf die Gehirnthätigkeit durch kalte Waschung des Gesichtes und namentlich der Augen.

Chronische Adiämorrhysis cerebri begleitet Krankheiten, in denen die Herzkraft mehr oder weniger daniederliegt, oder in welchen das Blut an diesem oder jenem seiner normalen Bestandtheile verarmt ist. In letzterem Fall könnte die Circulation mechanisch ganz regelrecht vor sich gehen und trotzdem wegen der qualitativ veränderten Beschaffenheit das Gehirn in seiner Ernährung Noth leiden. Doch ist hier wohl stets auch das Herz schlecht ernährt und in seiner Kraft geschwächt, so dass also die chronische Adiämorrhysis auf eine Stufe mit der 2. Form der acuten zu stellen ist, nur dass noch die schlechte Blutbeschaffenheit die Wirkung verstärkt, andererseits aber hier eine sehr wichtige Eigenschaft des Gehirns zur Geltung kommt, indem letzteres nämlich in sehr hohem Maasse sich Schädlichkeiten anpassen und sie noch ertragen kann, wenn sie nicht plötzlich auf dasselbe hereinbrechen, sondern in recht langsamer Steigerung. Bekäme das Gehirn eines gesunden Menschen auch nur für einen Augenblick blos soviel Blut, als durch die Gehirncapillaren eines chlorotischen Mädchens oder die eines Krebskranken geht, der vielleicht noch Wochenlang damit leben kann, so würde jedenfalls eine schwere Bewusstlosigkeit, wenn nicht direct der Exitus letalis, herbeigeführt werden.

Die Symptome der chronischen schlechten Ernährung des Gehirns sind demnach nicht so stürmisch wie die der acuten. Die gewöhnlichsten Gehirnerscheinungen, die man in Reconvalescenz nach schwerer Krankheit oder starken Blutverlusten, im Verlauf der verschiedensten chronischen Krankheiten des Blutes, der Verdauungsorgane, der Tuberculose, der Krebscachexie, bei fortgesetzten Verlusten von Nährmaterial (Albuminurie, protrahirte Lactation) zu sehen bekommt, sind nichts anderes als der Ausdruck chronischer Adiämorrhysis. So die Unlust und Unfähigkeit mehr noch zu geistiger als körperlicher Arbeit, die leichte Ermüdbarkeit bei ersterer, der Kopfschmerz, der schlechte, durch Träume gestörte Schlaf (insoweit dies nicht durch

Fieber bedingt ist), die geistige und körperliche Unruhe, umgekehrt auch Apathie und Schläfrigkeit, Gemüthsverstimmung. Auch wirkliche Geisteskrankheiten (Inanitions-, Erschöpfungspsychosen) können sich entwickeln.

Die Prognose richtet sich nach dem Grundleiden, kann dieses gehoben werden, so schwinden die Gehirnerscheinungen von selbst.

Es ist nur zu beachten, dass auf dem Boden chronischer Adiämorrhysis auch schon durch geringfügige Momente überaus leicht eine Attaque der acuten mit allen ihren Gefahren ausgelöst werden kann. So sind Anämische zu Ohnmachtsanwandlungen ungemein geneigt, so kann man einen Reconvalescenten nach einer acuten erschöpfenden Krankheit, z. B. nach Dysenterie schliesslich noch bei zu raschem Aufrichten aus der horizontalen Lage oder beim ersten Versuch das Bett zu verlassen, verlieren.

Dies ist bezüglich der Prophylaxe acuter Anfälle wohl zu berücksichtigen, z. B. auch das Baden von herabgekommenen Typhuskranken nur unter gleichzeitiger dreister Darreichung starker Alcoholica zu riskiren. Schliesslich können Inanitions-Psychosen noch selbständig die Gefahr des Suicidiums heraufbeschwören.

Die Therapie besteht in Behandlung des Grundleidens, in reichlicher Ernährung mit gut assimilirbaren Stoffen, wenn der Magen krank ist, vom Rectum her, in Anreizung des Herzens durch Wein, Thee, Kaffee, Kraftbrühen, eventuell durch die Herzreize κατ' ἐξοχήν: den Campher, das Coffeïn, die man ja längere Zeit hindurch ohne Schaden fortgebrauchen lassen kann. Ob die Eisenpräparate, abgesehen von der Chlorose, irgend einen Nutzen schaffen, ist mehr als zweifelhaft, dagegen kommt unter den „Tonicis" dem Chinin entschieden ein günstiger Einfluss, wenigstens auf manche Erscheinungen der chronischen Adiämorrhysis zu, z. B. auf den Kopfschmerz, auch wenn letzterer nicht typisch, stets zur nämlichen Tageszeit sich meldet, was er, nebenbei bemerkt, auch thun kann, ohne dass Malaria irgendwie mit im Spiel ist. Auch die anderen in neuerer Zeit so beliebten Nervina: das Antipyrin, Acetanilid, Phenacetin, Phenocoll, Analgen u. s. w. leisten hier eventuell gute Dienste. Vor Allem darf man auch nicht vergessen, dass für die Erholung eines erschöpften Gehirnes die Ruhe des Schlafes von der grössten Wichtigkeit ist. Kann man letzteren ohne Morphium, Chloralhydrat, Sulfonal oder Bromkalium u. s. w. erzielen, z. B. durch ein prolongirtes warmes Bad am Abend oder durch ein Glas Bier vor dem Schlafengehen, dann desto besser, weil damit die Gefahr der Gewöhnung an jene zweischneidigen Mittel vermieden wird.

Das Oedema cerebri ist charakterisirt durch eine vermehrte Menge der subarachnoidealen Flüssigkeit und des Liquor in den Ventrikeln, sowie durch eine stärkere Durchfeuchtung der Hirnsubstanz. Das Hirnödem kommt zu Stande durch allgemein oder local bedingte Stauung (Thrombose oder Compression der Kopfvenen) sowie als Theilerscheinung eines allgemeinen Hydrops, z. B. bei Morbus Brightii oder chronischen Cachexien mannigfacher Art. Vielleicht entsteht es bei den letzteren auch ex vacuo, weil die Blutmenge im Gehirn immer mehr reducirt wird, stets aber ist eine solche Anaemia cerebri dem Oedem vergesellschaftet, gleichviel ob man erstere als Ursache oder als Folge im einzelnen Fall aufzufassen hat. Die Erscheinungen sind einfach die der Adiämorrhysis cerebri, besitzen gar nichts besonderes, so dass das Oedema cerebri schlechterdings nicht zu diagnosticiren ist. Nicht einmal beim Morbus Brightii und allgemeiner starker Wassersucht mit Hirnerscheinungen wird eine Vermuthungsdiagnose stets durch die Section bestätigt. Prognose und Therapie zu besprechen ist also vollkommen gegenstandslos.

II. Hämorrhagia cerebri (*Apoplexia sanguinea*, *blutiger Hirnschlag*).

Anatomischer Befund. Erfolgte aus einem feineren Arterienaste im Gehirn eine Blutung, so findet man kurze Zeit nach der Katastrophe einen erbsen- bis haselnussgrossen, weichen Herd von schwarzrother Farbe, der ausser Blut auch noch die Reste der zertrümmerten Gehirnsubstanz enthält. Die nächste Umgebung der letzteren ist röthlich gesprengelt, was von sehr kleinen Blutungen herrührt, die von der Circulationsstörung in der Nachbarschaft sich ableiten. Bleibt das Leben er-

halten, so geht der Blutherd Veränderungen ein. Bei der Gerinnung verkleinert er sich, verliert Wasser, das der Lymphstrom fortschafft, wird mehr rothbraun. Indem der Herd einer langsamen Resorption anheimfällt, wird er entweder vom Bindegewebe durchzogen und ersetzt, so dass schliesslich eine etwas derbere, gelb bis braunroth gefärbte Stelle im Gehirn, die apoplectische Narbe, zurückbleibt, oder er wird durch Flüssigkeit ersetzt, diese aber vom derberen, pigmentirten Bindegewebe gegen die Nachbarschaft abgekapselt (apoplectische Cyste). Das Pigment leitet sich in beiden Fällen vom veränderten Blutfarbstoff her und besteht zum Theil aus Eisenoxydhydrat, zum Theil aus Hämatoïdin.

Blutungen aus Capillaren bilden Herde von Hirsekorn- bis Erbsengrösse und rundlicher oder länglicher Form, finden sich nicht selten in grösserer Zahl, so dass die Schnittfläche bunt gesprengelt erscheint. Die Gehirnmasse ist dabei nicht zertrümmert, sondern nur bei Seite gedrängt, der Herd besteht nur aus Blut. Ist die piale Gefässscheide von Blut nicht durchbrochen, liegt letzteres also noch innerhalb derselben, so spricht man von einem Aneurysma dissecans.

Die Druckwirkung auf die Umgebung und das ganze Gehirn ist vom Umfang des Blutherdes abhängig. Ist letzterer gross, oder gar gegen die Gehirnoberfläche oder in einen Ventrikel durchgebrochen, und dadurch eine Massenhämorrhagie entstanden, so findet man die Gyri abgeplattet, die Sulci verstrichen, das ganze Gehirn anämisch, trocken.

Am häufigsten treten Blutungen im Bereiche der Aeste der Arteria fossae Sylvii auf, welche die Stammganglien und die innere Kapsel versorgen. Sehr selten sind spontane Blutungen aus den feinen Gefässen der Oberfläche; dazwischen liegen bezüglich der Häufigkeit einer Hämorrhagie: Pons, Pedunculus, Cerebellum, Centrum semiovale.

Oft findet man neben dem jüngsten, tödtlichen Herd noch an den verschiedensten anderen Stellen des Gehirnes die Residuen früherer Attaquen. Enorm selten ist es, dass gleichzeitig oder fast gleichzeitig an 2 Stellen eine Blutung erfolgt.

A e t i o l o g i e. Ein gesundes Gefäss widersteht auch dem stärksten Blutdruck. Die Processe aber, welche die Gefässwand in ihrer histologischen Beschaffenheit ändern und ihre Widerstandskraft schädigen, kommen erst mit den Jahren im Körper zur Geltung, deshalb ist die Hirnhämorrhagie vorwiegend eine Krankheit der vorgerückteren Lebensjahre. Vorbereitet wird der Riss hauptsächlich durch das Atherom und die Entwicklung der ominösen miliaren Aneurysmen, aus welchen in den meisten Fällen die Blutung erfolgt. Wenn schon hoher Druck in den Arterien eine gesunde Gefässwand nicht zum Bersten bringen kann, so ist auf der anderen Seite zu bedenken, dass solche Drucksteigerungen, wenn sie sich oft wiederholen, ihrerseits sehr wohl jene Veränderungen in der Gefässwand, speciell das Atherom veranlassen und dadurch den Boden für den blutigen Hirnschlag vorbereiten können. Sehr oft beobachtet man Hirnhämorrhagie bei Hypertrophie des linken Ventrikels (idiopathische Hypertrophie, Aorteninsufficienz, Nierenschrumpfung etc.), ferner bei weit verbreiteter Atheromatose der Gefässe, sowie dann, wenn entweder von Haus aus eine abnorme Zerreisslichkeit der Gefässe ererbt oder erworben wurde, wie bei den Bluterkrankungen, Hämophilie, Scorbut, Purpura interna oder wenn in Folge schwerer Allgemeinleiden (Anaemia perniciosa, Leukämie, Cachexien etc.) die Ernährung der Gefässwand lange Zeit nothgelitten und letztere ihre Widerstandskraft mehr oder weniger eingebüsst hat. Daraus folgt, dass wohl mindestens ebenso oft blasse, dürftig aussehende Individuen vom blutigen Hirnschlag getroffen werden, wie solche, denen ein besonderer Habitus apoplecticus zugeschrieben wird: kurze, gedrungene Gestalt, Stiernacken, grosse Saftfülle, rother, dicker Kopf mit glotzenden Augen. Als letzte Gelegenheitsursache, welche die schon vorbereitete Berstung eines Gefässes herbeiführt, tritt eine arterielle Drucksteigerung auf, wie durch Pressen beim Stuhlgang, Heben schwerer Lasten, psychische Erregungen, starke Erhitzung, namentlich des Kopfes, Indigestionen. Oft genug freilich kommt die Katastrophe mitten in

der Nacht, ohne dass anscheinend irgend eines der genannten Momente dabei eine Rolle gespielt hätte.

Bei langem Pressen wird der Liq. cerebralis aus der Schädelhöhle verdrängt, Arterien und Venen sind stärker gefüllt, eine Blutung kann aber wegen des gesteigerten intracerebralen Drucks nicht erfolgen. Gefährlich ist der Moment, wo das Pressen aufhört, namentlich wenn zugleich eine tiefe Inspiration erfolgt, das Blut aus den Gehirnvenen gegen die Brusthöhle aspirirt wird, der intracerebrale Druck rasch sinkt; dann erfolgt aus den prall gefüllten Arterien des Gehirns leicht eine Blutung.

Symptome. Mitunter sind schon kürzere oder längere Zeit warnende Prodromalerscheinungen vorangegangen, haben leichte Anfälle von „Schwindel" u. dgl. den Kranken geängstigt, nun setzt die Hirnhämorrhagie ausserordentlich acut ein. Es wird dem Patienten plötzlich übel, schwindlig, kaum kann er sich vielleicht noch vor dem Fallen ins Bett, auf einen Stuhl retten, so schwindet schon sein Bewusstsein und er verfällt in tiefes Coma. Selten wird die einleitende Scene beobachtet, meist kommt der Arzt zu dem bereits bewusstlosen Kranken und hat das Bild des apoplectischen Insults*) vor sich. Der Kranke ist weder durch Anrufen noch durch Hautreize zu wecken, die Augen sind geschlossen, die Respiration ist ruhig wie die eines Schlafenden, oder frequent und oberflächlich oder auch mühsam und stöhnend. Blutrother Kopf und klopfende Carotiden, in anderen Fällen Todesblässe des Antlitzes lassen auf den ersten Blick die schwere Katastrophe erkennen. Erhebt man die Extremitäten, so fallen sie schlaff, wie leblos, einfach dem Gesetz der Schwere gehorchend, zurück, es scheint also weit ausgebreitete motorische Lähmung zu bestehen. Oeffnet man die geschlossenen Augen, so findet man häufig die Bulbi in conjugirter Deviation nach oben und einer Seite gedreht; auf dieser Seite sitzt der Blutherd, den „die Kranken ansehen". Mitunter wurde Stuhl und Urin ohne Bewusstsein entleert. Bald nach dem Eintritt der ersten Veränderungen, vielleicht ohne dass eine solche überhaupt deutlich wurde, kann der Kranke den letzten Athemzug tief seufzend oder mit leisem Schrei thun und sogleich todt zurücksinken *(Apoplexie foudroyante)*. Oder aber die Entwicklung des Insults zieht sich über Stunden und Tage hin, Schwindel, Uebelsein, Erbrechen stellen sich allmälig ein, der Patient wird der Willkür über seine Glieder, der Sprache nach und nach beraubt, immer mehr benommen und schliesslich erst versinkt er in Coma. Das ist der protrahirte Insult. Es braucht aber dieses höchste Stadium des Insults, das Coma, gar nicht immer einzutreten. Oft genug kommt es blos zum Sopor, aus dem der Patient noch mit Mühe und für kurze Zeit zu erwecken, zu kurzer Reaction auf Reize, Anrufen zu bringen ist, oder nur Somnolenz stellt sich ein oder schliesslich eine Bewusstseinstörung ist gar nicht oder nur ganz leicht angedeutet und nur gewisse Folgeerscheinungen der Hämorrhagie, z. B. Lähmung von Arm und Bein, oder eines Augenmuskels, der Verlust der Sprache haben sich plötzlich gemeldet und können auf die richtige Diagnose hinweisen. Das sind dann Fälle von Hirnblutung ohne oder mit nur rudimentärem Insult.

In einem mittelschweren Fall erwacht der Patient nach Stunden oder längstens einem Tag für kurze Zeit, murmelt einiges, schaut sich erstaunt um, gibt vielleicht deutlich Zeichen, dass er seine Umgebung kennt, schliesst die Augen aber sehr bald wieder, diesmal vor Erschöpfung, und tiefer, dem Coma noch sehr ähnlicher Schlaf tritt von Neuem ein. Die geschöpfte Hoffnung rechtfertigt sich, man kann dem Kranken beim Wiedererwachen etwas flüssige Nahrung beibringen, er schluckt sie, die Perioden des Wachens werden häufiger, dauern länger, das Bewusstsein wird dabei freier, der Anfangs noch nicht orientirte Kranke findet sich in seiner Umgebung zurecht, ahnt, weiss schliesslich, was mit ihm geschehen und dass er schwer krank ist, und allmälig geht sein Zustand in den regelmässigen Wechsel von Schlaf und Wachen über.

Wendet sich die Krankheit aber zum Schlimmen, so melden sich, ohne dass das Bewusstsein wiedergekehrt wäre, böse Symptome. Der Puls ist Anfangs ver-

*) Vergl. *„Apoplectischer Insult"* (E. Jendrassik), des Bd. der *„Bibliothek"* pag. 101.

langsamt, dann frequent, die Pupillen sind starr und eng, der Leib kahnförmig eingezogen, der Kranke erbricht (Zeichen von „Gehirndruck“), die Respiration wird mühsam aufgeregt, tief und schnaubend oder sehr frequent und oberflächlich, sie wird schliesslich begleitet von Stertor und lautem Trachealrasseln, indem bei vernichteter Reflexerregbarkeit des Kehlkopfes und der Trachea, die sich in letzterer sammelnden Schleimmassen mechanisch bei jeder Respiration hin und her geworfen, nicht aber ausgehustet werden. Urin und Stuhl ist entweder angehalten oder wird unwillkürlich entleert, die Temperatur steigt mitunter noch zum Schluss jäh in die Höhe, manchmal bis zu exorbitanten Graden, oder unter allmäliger Abkühlung des ganzen Körpers wird der Puls immer kleiner, weicher, unzählbar, die Athmung rhythmisch, immer länger aussetzend und endlich kommt eine Pause, auf die kein Athemzug mehr folgt.

Der apoplectische Insult ist der Ausdruck der Functionsstörung des Gesammtgehirns. Diese Störung vollzieht sich in folgender Weise: Reisst an irgend einer Stelle die Gefässwand ein, so setzt sich der hier im Gefäss herrschende Blutdruck unmittelbar auf das ganze Gehirn fort, die Gefässpannung, die ihm bisher entgegenwirkte, ist durch den Riss in Wegfall gekommen und dem Austritt des Blutes wirken nur noch 2 Momente entgegen: die Cohärenz der Gehirnmasse und der intracerebrale Druck. Die erstere vermag da nicht mehr zu wirken, wo sich das ergossene Blut seinen Weg in einen Ventrikel oder an die Gehirnoberfläche gebahnt hat, weshalb solche Blutungen regelmässig sehr bedeutende Dimensionen annehmen. Der intracerebrale Druck wird sofort durch den Eintritt der Blutung erhöht und damit das wichtigste Moment für das Stehen der Blutung geschaffen. Diese Erhöhung des intracerebralen Druckes ist es aber auf der anderen Seite, was durch Compression der Venen und Capillaren acute Adiämorrhysis cerebri i. e. den eigentlichen „Insult“ bedingt.

Die Schwere des Insultes ist abhängig vom Kaliber des geborstenen Gefässes, sowie von der Weite des Risses. Eventuell kann bei ganz langsam aus minimaler Oeffnung aussickerndem Blut der Liquor cerebrospinalis Zeit gewinnen auszuweichen und ein protrahirter oder ein rudimentärer Insult kann sich einstellen, während vielleicht ein sehr umfänglicher Blutherd im Gehirn sich entwickelt, der späterhin die unangenehmsten irreparablen Folgen als „Herderkrankung“ nach sich ziehen kann, denn gerade hier tritt ja die für die Stillung der Blutung so wünschenswerthe Erhöhung des intracerebralen Druckes nur in geringfügigem Maasse ein.

Die früher schon erwähnten „Symptome von Gehirndruck“ melden sich bei schweren apoplectischen Insulten und sind dann lediglich Ausdruck einer acuten intensiven Adiämorrhysis, wie sie durch einen grossen Blutherd, besonders wenn dieser rasch sich entwickelt, resultirt, wie z. B. bei Ventrikelblutungen.

Die Reflexe sind bei schwerem Insult Anfangs sammt und sonders aufgehoben, später macht sich ein sehr bemerkenswerther Gegensatz zwischen den tiefen (Sehnen-, Periost-, Fascienreflexen) und den oberflächlichen (Hautreflexen) geltend. In dem Bereich der motorischen Lähmung, die eventuell durch eine Blutung etwa in der Gegend der inneren Kapsel sich entwickelt, sind die tiefen Reflexe gesteigert (Lähmung der Reflexhemmungsfasern), die oberflächlichen, einige besonders constant, abgeschwächt oder aufgehoben.

Während noch Bewusstlosigkeit besteht und alle 4 Extremitäten, passiv erhoben, fast anscheinend gleichmässig schlaff, der Schwere gehorchend, wieder niederfallen, vermag man aus dem Fehlen der Hautreflexe schon die Seite zu erkennen, auf der sich eine „Hemiplegie“ später manifestiren wird. Kein Reflex ist in dieser Hinsicht so wichtig, wie der sogenannte Cremasterreflex (besser Obliquus- oder Leistenreflex genannt, weil er auch beim Weibe zu prüfen ist). Er besteht bei beiden Geschlechtern in einer Verkürzung der untersten Fasern des M. obliquus internus und wird durch rasches Streichen mit einem spitzen Gegenstand an der Innenseite des Oberschenkels gegen die Schamtheile oder unterhalb des Lig. Poupartii ausgelöst. Die reflectorische Contraction des M. obliquus internus ist oberhalb des Lig. Poupartii

und parallel demselben sichtbar, beim Mann wird gleich zeitigder Hoden der betreffenden Seite gehoben.

Veränderungen in der Koth- und Urinabscheidung, Retention und unwillkürlicher Abgang sind sehr häufig, vermehrte Urinsecretion bei niederem specifischem Gewicht (Polyurie), Glycosurie und Albuminurie kommen seltener vor und sind auf directe oder indirecte Schädigung der Gegend des IV. Ventrikels nach physiologischen Grundsätzen zu beziehen. Niemals versäume man bei constatirter Albuminurie das Urinsediment mikroskopisch zu untersuchen, um keine Nephritis zu übersehen, als deren Terminalerscheinung eine Apoplexie sich einstellen kann.

Diagnose. Obwohl die Gehirnhämorrhagie fast stets den apoplectischen Insult, also die Erscheinungen einer diffusen Gehirnerkrankung setzt, ist sie in letzter Instanz doch eine circumscripte Affection und muss in den meisten Fällen auch Herdsymptome zur Folge haben. Dieser Punkt ist für die Diagnose von ausschlaggebender Bedeutung. Schwere Benommenheit, Coma, Convulsionen, Erbrechen und alles was sonst im apoplectischen Insult beobachtet wird, kann auch durch ganz heterogene Ursachen hervorgerufen werden, so durch alle schon früher besprochenen Formen acuter Adiämorrhysis, durch Vergiftungen des Gehirns, z. B. durch Narcotica (Alcohol, Morphium, Atropin etc.), durch Autointoxication, wie bei der Urämie, dem Coma diabeticum.

Der Rausch wird leicht durch den Geruch des Athems nach Alcohol erkannt, der urämische Anfall als solcher durch die Untersuchung des Urins, der Eiweiss und metamorphosirte Cylinder enthält, ferner durch die Untersuchung des Augenhintergrundes (Retinitis albuminurica), sowie durch den Nachweis einer linksseitigen Herzhypertrophie. Doch darf nicht vergessen werden, dass gerade bei chronischer Nephritis auch eine Gehirnblutung recht häufig eintritt. Der frühzeitige Nachweis, dass durch die schweren Allgemeinerscheinungen, die die Scene vollständig beherrschen, eine Herdaffection maskirt wird, liefert das schon beschriebene Verhalten der Reflexe, sowie die erwähnte Zwangsstellung der Augen (conjugirte Deviation), die nach einer Seite abweichen und, wenn sie gleich eventuell hin und her pendeln (Nystagmus) immer wieder nach einer Seite und zugleich nach oben abweichen. Ist man in der Diagnose nun soweit gekommen, dass man eine einseitige Affection des Gehirns annehmen kann, so kommen differentiell-diagnostisch nur noch in Betracht: encephalomalacischer Herd, Abscess, Pachymeningitis, Tumor cerebri und progressive Paralyse. Die bisweilen unmögliche Unterscheidung hievon wird weiter unten zu besprechen sein.

Es ist hier nicht der Ort von den Krankheitserscheinungen zu berichten, welche als Herdsymptome nach einer Hirnblutung zurückbleiben können, dieselben sind nach dem Sitz der Blutung verschieden und nach den Gesetzen der topischen Diagnostik zu betrachten. Die Leitungsbahnen, welche durch die Blutung zerstört sind, werden nicht wieder gangbar. Was aber durch den Blutherd nur indirect geschädigt, gedrückt wurde, kann sich wieder erholen, wenn eine Verkleinerung des Extravasats eintritt und die Circulationsstörung sich wieder ausgleicht. Eine solche Reparation vollzieht sich in der Regel im Verlauf des ersten halben Jahres. Was danach von Lähmung zurückbleibt, ist persistent per totam vitam. Als geradezu typisch für die Hirnhämorrhagie muss übrigens die Hemiplegie angesehen werden, die sich auf der contralateralen Seite einstellt, Arm, Bein, die unteren Aeste des Facialis, eventuell auch noch den Hypoglossus befällt, entsprechend dem Lieblingssitze der Blutung in der Gegend der inneren Kapsel.

Die Lähmung ist Anfangs eine schlaffe, bald aber stellt sich eine Contractur ein, der Arm wird im Ellbogen gebeugt, adducirt, die Hand pronirt, die Finger werden gebeugt gehalten. Die krampfhaft geschlossene Hohlhand kann bei unachtsamer Pflege Sitz von Unreinlichkeit und Entzündungen werden; vermehrte Schweissbildung und Kälte wird an den gelähmten Theilen häufig beobachtet. Der Fuss wird in Equino-varus-Stellung gehalten, der Gang ist sehr charakteristisch, der Accent des Schrittes fällt auf den gesunden Fuss, der gelähmte wird langsam und im Bogen nach vorn gezogen, bleibt dabei mit der Spitze und dem äusseren Rand am Boden

haften. Auf der gelähmten Seite des Gesichtes hängt der Mundwinkel, die Nasolabialfalte ist verstrichen oder weniger ausgeprägt als auf der anderen Seite, die Zunge weicht bei Betheiligung des Hypoglossus nach der gelähmten Seite ab. Die tiefen Reflexe sind im Bereiche der Lähmung gesteigert, der elektrische Befund an den Nerven und Muskeln in fast allen Fällen normal.

Prognose. Der geringste Theil der Kranken erliegt der ersten Attaque im Insult (ein gleich geringer Theil behält keine bleibenden Herdsymptome), bei Weitem die Mehrzahl kommt mit dem Leben zunächst davon, hat aber dauernden Schaden in Form von Lähmungen, Aphasie etc. und die fast gewisse Aussicht auf schliessliche letale Wiederholung der Blutung, weil ja die Grundursachen (Atherom, Schrumpfniere etc.) irreparabel sind. Ausgenommen hievon sind vielleicht syphilitische Veränderungen der Hirngefässe, die durch Jod und Quecksilber geheilt werden können und die transitorischen Krankheiten des Blutes (Purpura), Pertussis etc.

Quoad vitam ist, wo die Patienten nach den ersten 24 Stunden nicht wenigstens einmal erwachen, die Prognose sehr ungünstig, ebenso wenn Trachealrasseln, Cheyne-Stockes'sches Athmen sich einstellt, oder der Anfangs verlangsamte Puls frequent und klein wird. Complicirende hypostatische Pneumonie kündet in der Regel das Ende an, Ventrikelblutungen mit ihren stürmischen Erscheinungen verlaufen fast ausnahmslos in kurzer Zeit tödtlich. Tritt während des Insultes oder rasch auf ihn folgend nochmalige plötzliche Verschlimmerung des Zustandes ein, so handelt es sich um den seltenen Fall einer zweiten Blutung oder einer solchen aus dem nämlichen Riss und der Tod ist fast immer besiegelt. Dagegen gibt geringe Entwicklung der Insulterscheinungen, frühzeitiges Erwachen aus der Bewusstlosigkeit gute Aussicht auf Erhaltung des Lebens. Wo aber Anfangs schwache Erscheinungen sich stetig steigern, gibt dieser protrahirte Insult nur sehr wenig Hoffnung Raum. Immer aber kann man in einer geringen Anzahl von Fällen Ausnahmen von diesen Regeln nach der guten wie nach der schlechten Seite erleben.

Wie nach glücklich überstandenem Insult sich für das fernere Leben die zurückbleibende Schädigung der Hirnfunctionen, die Lähmung, die Störung der Sprache etc. verhalten werden, ist in der ersten Zeit nicht vorauszubestimmen. Wohl gibt eine nicht vollständig ausgesprochene und wenig weitverbreitete Lähmung mehr Aussicht auf vollständige Heilung, auf der anderen Seite zeichnen sich aber gerade Monoplegien oft durch ihre absolute Unheilbarkeit aus. Wenige Fälle heilen ganz aus, wenige erweisen sich fürs ganze Leben vom Heilbestreben der Natur und von der Kunsthilfe unbeeinflussbar, die meisten Lähmungen erfahren in den ersten Monaten nach dem Schlaganfall eine mehr oder weniger weitgehende Besserung. Dabei ist es in der Regel das Bein, das früher und vollständiger der Willkür wieder unterworfen wird, so dass die Patienten schon wieder gehen können, während ihr Arm z. B. noch vollständig seiner Function beraubt ist und in Contractur verharrt. Auch die Lähmung des Facialis und Hypoglossus heilt meistens früher. Was von den Störungen nach einem halben Jahr noch besteht, erfährt auch durch die ärztliche Kunsthilfe in der Regel keine nennenswerthe Besserung mehr.

Prophylaxe. Leute, bei denen Hirnhämorrhagie schon einmal dagewesen, oder bei denen sonst eine solche zu fürchten ist (vergl. Aetiologie) müssen jede körperliche schwere Anstrengung, Heben schwerer Lasten u. dgl., jeden Excess in baccho et venere, jede psychische Alteration sorgfältig meiden, kurz Alles das, was das Herz zu vermehrter Arbeit anspornt. Kaltes Baden, namentlich bei erhitztem Körper ist gefährlich, desgleichen copiöse Mahlzeiten, lieber soll häufig und weniger gegessen werden. Eiweissreiche, leicht verdauliche Nahrung, die wenig Koth bildet, ist anzurathen. Kohlensäurereiche Getränke, die rasch ins Blut gehen und damit den Blutdruck erhöhen, sind verboten. Sorgfältig muss für offenen Stuhl gesorgt werden durch regelmässige Klysmata oder Abführmittel. Zu hohe Temperatur der Speisen und Getränke ist schädlich, ebenso Einwirkung äusserer Hitze auf den Kopf wie die Strahlen der Sonne oder einer nah stehenden, nicht abgeblendeten Lampe. Im Sommer ist das Tragen leichter heller Kleider, eines Sonnenschirmes dringend an-

zurathen, wenn der Aufenthalt im Freien in der Sonne nicht durchweg vermieden werden kann.

Therapie. Bei eingetretenem blutigen Hirnschlag muss der Kranke sofort vorsichtig zu Bett gebracht werden, alle beengenden Kleidungsstücke werden entfernt, der Kopf mässig hoch gelagert. Man suchte (praktisch noch nicht erprobt) den Blutdruck herabzusetzen durch Abbinden aller 4 Extremitäten bis zur venösen Stase, die man etwa eine Stunde lang währen lässt, dann darf der Blutkreislauf nur langsam und nicht sogleich an allen 4 Extremitäten wieder freigegeben werden. Der Darm muss durch ein Klystier mit Zusatz von Kochsalz (2 Esslöffel auf $^1/_2$ Liter) oder durch Einspritzen von 5 *g* Glycerin in anum oder durch eines der käuflichen Glycerinzäpfchen entleert werden. Kann der Kranke schlucken, ist überhaupt der Anfall ein leichter, so sind die Mittelsalze in abführender Dosis per os zu reichen. Nur wenn die Zeichen vermehrten intracerebralen Druckes (vergl. oben) aufgetreten sind, darf die Eisblase auf den Kopf gelegt werden. Gleich Anfangs sie anzuwenden, ist ein grosser Fehler, weil dadurch nur eine Vergrösserung der Blutung herbeigeführt werden kann; das Gleiche gilt von der Anwendung des Ergotin. Ist der Insult ein sehr schwerer und will der Kranke nach 24 Stunden nicht erwachen, so ist, wenn nicht allgemeine Anämie es contraindicirt, eine ausgiebige Venaesection am Platze. Bei gefüllter Blase muss diese durch den Catheter entleert werden, grosse Sorgfalt erheischt die Hautpflege (Luftkissen, Waschen mit Franzbranntwein), um den Decubitus zu vermeiden. Vom 2. Tag an muss 1mal im Tag eine Untersuchung der Unterlappen der Lunge vorgenommen werden, bei beginnender Hypostase lagert man den Patienten auf die derselben entgegengesetzte Seite.

Hat sich der Kranke vom Insult erholt, so tritt die Prophylaxe (vergl. diese) mit aller Strenge in ihr Recht, man lässt den Kranken nur so viel geniessen, als er für die nächsten Tage zum Leben nothwendig braucht, vermeidet alle Herzreize; namentlich zu hohe Temperatur der Speisen und Getränke. Die Nachbehandlung der zurückbleibenden Schädigungen ist je nach der Natur derselben natürlich verschieden. Für die typischen, gewöhnlichsten Fälle von Aphasie und Hemiplegie kommen hauptsächlich in Betracht methodische Lese- und Sprachübungen, Massage, Heilgymnastik und der elektrische Strom. Die periphere Faradisation der gelähmten Glieder kann 4 Wochen, die vorsichtige Galvanisation des Gehirns 3 Monate nach dem Insult angefangen werden. Bei der letzteren sind grosse, wohl durchfeuchtete Elektrodenplatten anzuwenden, der Strom darf weder unterbrochen, noch gewendet, muss vorsichtig ein- und ausgeschlichen werden, die Stärke des Stroms ist ganz niedrig zu greifen (so stark, das der Schluss desselben im Auge des Arztes, wenn die Elektroden an dessen Schläfen sitzen, gerade eine Lichterscheinung im Auge hervorruft), die Dauer der Sitzung soll 5 Minuten höchstens nicht überschreiten, diese ist wöchentlich 4- bis 5mal zu wiederholen.

III. Embolie und Thrombose.

Die Verschliessung einer Gehirnarterie kann durch Embolie*), Thrombose oder durch beides erfolgen. Ein Embolus fährt viel häufiger durch eine Carotis (öfter die linke) als durch die Arteria vertebralis ins Hirn. Er kann von einer Thrombose im Gebiet der Lungenvenen, oder im linken Herzohr (Mitralfehler) stammen, oder bei Endocarditis und Endarteritis können Partikel vom Blutstrom, Fibringerinnsel, die an rauhgewordenen Klappen oder Gefässwänden sich secundär niederschlagen, fortgespült werden und das Material für den Embolus liefern.

Thrombose entsteht entweder um einen Embolus herum, der zu klein war, das Lumen des Gefässes, wo er festgefahren, vollständig zu verlegen oder sonst, wo das Lumen verengt, die Gefässwand rauh geworden (Sclerose, Atherom der Gehirnarterien), namentlich dann, wenn gleichzeitig aus noch anderen Gründen (Herzschwäche, Marasmus) die Stromgeschwindigkeit in der Arterie gesunken ist.

*) vergl. „*Embolie der Arterien*“ (Litten) ds. Bd. pag. 530.

Embolie kann in jedem Lebensalter vorkommen. Thrombose der Gehirnarterien ist eine Krankheit der vorgerückten Jahre, vor den Vierzigern selten, es sei denn, dass Lues die Ursache für die Gefässveränderungen abgibt.

Anatomischer Befund. Post mortem findet man den Gehirnabschnitt, der durch Verlegung seines zuführenden Gefässes ischämisch geworden, im Zustande der Erweichung. Einfache weisse Erweichung stellt sich ein, wenn Blutungen in den Herd hinein fehlen; je mehr solche sich ausgebildet haben, desto mehr erscheint das Bild der gelben oder sogar der rothen Erweichung. Ein solcher Erweichungsherd kann durch Bindegewebswucherung in der Umgebung abgekapselt werden, was besonders leicht bei jugendlicheren Individuen vorkommt, und kann bei der nachfolgenden Umwandlung der Zerfallsproducte der Gehirnsubstanz, sowie des abgelagerten Blutfarbstoffes später von einer alten Hirnhämorrhagie durch Nichts sich mehr unterscheiden. Liegt der Herd nahe an der Oberfläche, so sinkt diese ein und der frei werdende Raum wird durch vermehrte Subarachnoidealflüssigkeit ausgefüllt.

Die Grösse und Zahl solcher Erweichungsherde schwankt ungemein. Bald vermag sie nur das Mikroskop zu entdecken, bald sind sie makroskopisch wohl sichtbar und klein, dabei so massenhaft vorhanden, dass der sogenannte Etat criblé des Gehirnes zum Vorschein kommt, bald sind erbsen-, haselnussgrosse Herde vorhanden oder ganze grosse Provinzen des Gehirnes sind der ischämischen Encephalomalacie verfallen. Wie gross aber ein solcher encephalomalacischer Herd auch sei, stets fehlen, auch in frischen Fällen, am Gehirn die Zeichen erhöhten Druckes im Gegensatz zur Hirnhämorrhagie. Viele kleine Herde finden sich häufiger an der Hirnrinde als Folge von Gefässveränderungen in der Pia, während grössere solitäre auf dem Wege der Embolie sich oft im Gebiet der Arteria fossae Sylvii oder einer anderen grösseren Stammarterie einstellen. Man kann in letzteren Fällen den Embolus in der Arterie, meist reitend auf einer Gabelungsstelle, nachweisen. Sclerose und Atherom der Gehirnarterien künden sich an den verengten Gefässen als Verdickung und Erhärtung der Intima mit Rundwerden der Innenfläche an, welche Veränderungen sich auch auf die anderen Häute der Gefässwand fortsetzen können, man sieht dann am Durchschnitt des Gehirns die starren Gefässe hervorragen.

Symptome. Die Mechanik des Insultes bei Embolie ist folgendermaassen aufzufassen. Wird ein Gefäss verstopft, so ist stromabwärts von der verlegten Stelle im Gefäss der Blutdruck unwirksam, die gespannte Gefässwand kann sich ungehindert zusammenziehen. Die Verengerung dieses Gefässabschnittes bedingt eine sofortige entsprechende Erweiterung aller übrigen Gefässprovinzen, in denen einen Moment lang also das vom Herzen nachströmende Blut zu dieser Erweiterung verbraucht wird und nicht in die Capillaren strömt, in welch' letzteren, wie die Theorie zeigt, sogar eine retrograde Strömung von kurzer Dauer entstehen kann. Auf diese kurzdauernde, aber sehr plötzlich eintretende allgemeine Adiämorrhysis antwortet das Gehirn mit den Symptomen des Insultes, die also denen bei blutigem Hirnschlag im Allgemeinen gleichen müssen, weswegen auf letzteren zurückverwiesen werden kann, da ja auch bei der Hirnhämorrhagie der Insult durch Adiämorrhysis bedingt ist. Der Insult bei Embolie ist umso stärker, je grösser das embolisirte Gefäss ist und je rascher der vollständige Verschluss erfolgte.

Ein rudimentärer Schlaganfall bildet sich aus, wenn nur kleinere Gefässbezirke, oder grössere allmälig, ausser Circulation gesetzt wurden. Naturgemäss beobachtet man also den rudimentären Insult, bei dem es vielleicht nur zu Schwindel, Uebelsein, Ohnmachtsanwandlung, rasch vorübergehender Bewusstseinsstörung und etwa noch irgend einem flüchtigen Herdsymptom, Verlust der Sprache, Sehstörung, Parese von Arm und Bein kommt, bei Thrombose der Gehirnarterien, besonders bei hochbetagten Leuten. In einem solchen Fall führt in den veränderten und verengten Gefässen der sich bildende Thrombus erst allmälig völligen Verschluss des Gefässes herbei. Aber auch bei Embolie der Gehirnarterien kann ein solcher protrahirter Insult beobachtet worden, dann nämlich, wenn der Embolus wegen seiner Grösse und Gestalt das Lumen des Gefässes, in welchem er stecken blieb, nicht vollständig obturirte,

an ihn aber eine weitere Blutgerinnung sich anschloss und das Gefäss vollends für den Blutstrom unwegsam machte. In den meisten Fällen freilich tritt, weil plötzlich und mit einem Schlage durch das Hineinfahren des Pfropfes in eine Gehirnarterie die schweren Veränderungen in der Circulation des Gehirns gesetzt werden, auch der apoplectische Insult bei der Gehirnembolie ausserordentlich acut ohne alle Prodrome in die Erscheinung.

Wie schwer der Insult ausfällt, ob er günstig verläuft, oder in ihm das Leben erlischt, ob direct und indirect Herdsymptome dabei ausgesprochen sind, hängt von der Grösse des verstopften Gefässes ab. Die Veränderungen in der Nachbarschaft des encephalomalacischen Herdes sind geringeren Grades als bei einer Hirnblutung, der schädliche Einfluss vermehrten intracerebralen Druckes, der bei letzterer in so deletärer Weise andauernde Adiämorrhysis cerebri herbeiführen kann, ist naturgemäss nicht zu fürchten. So kommt es, dass man gerade bei der Gehirnembolie auch auf schwere Insulterscheinungen häufig rasche Besserung und Erholung eintreten sieht.

Stellt sich längstens nach 2×24 Stunden in den vom Blutzufluss ausgeschalteten Gehirnbezirken ein ausreichender Collateralkreislauf durch Erweiterung der Gehirncapillaren wieder her, so kann sich die geschädigte nervöse Substanz wieder erholen und der Insult wird vom Kranken ohne allen bleibenden Nachtheil überstanden. Im anderen Falle stellt sich rettungslos die erwähnte Erweichung im betreffenden Bezirk ein und die daselbst liegenden nervösen Organe sind und bleiben für den Patienten verloren. Je nach Ort und Ausbreitung der hiedurch gesetzten Zerstörung des Gehirns gestalten sich die bleibenden Herdsymptome verschieden. Bei keiner anderen Gehirnerkrankung kommen diese Herdsymptome so rein und unvermischt, so eindeutig zum Ausdruck und sind so gut für die topische Gehirndiagnostik zu verwerthen, wie gerade bei der embolischen oder thrombotischen Encephalomalacie, weil hiebei die nächste Umgebung, später wenigstens, am mindesten gestört ist und Fernwirkungen des Krankheitsherdes, weil er den Raum der Schädelhöhe ja nicht beengt, nicht auftreten können. Prädilectionsstelle für eine Embolie ist das Gebiet der Arteria fossae Sylvii, welche die Stammganglien, die innere Kapsel versorgt. Demgemäss ist die häufigste Folge einer Gehirnembolie zurückbleibende Lähmung von Arm und Bein auf der gekreuzten Seite, gerade wie bei der Hämorrhagie, oft rechtsseitig auftretend und dann häufig mit Aphasie verbunden, weil öfter auf der linken Seite des Gehirns die Embolie erfolgt. Thrombose kleinerer Gehirnarterien macht sich meist gegen die Hirnrinde zu geltend. Rindensymptome: Monoplegien, Sprachstörungen, Sehstörungen bei normalem Befund am Augenhintergrund (Herd im Occipitallappen) u. s. w. werden dann beobachtet. Unmöglich können hier alle Vorkommnisse aufgezählt werden, welche aus dem mannigfachen Sitz der Erweichungsherde resultiren. Eventuell kann durch acute Anämie der lebenswichtigen Centren der momentane Tod als Herdsymptom auftreten.

Der Verlauf einer zurückbleibenden Lähmung gestaltet sich im grossen Ganzen conform dem früher beschriebenen, durch Hirnblutung entstandenen. Nur kommen bei der Embolie rasche und ausgiebige Besserungen aller Symptome verhältnismässig häufig vor.

Diagnose: Wie man die Frage entscheidet, ob überhaupt ein „Gehirnschlag" vorliegt, wurde bereits gelegentlich der Besprechung der Gehirnblutung ausgeführt. Die zweite Frage, die sich danach aufwirft, ob Hirnhämorrhagie oder Embolie, allenfalls Thrombose der Gehirnarterien vorliegt, ist ausserordentlich schwer, häufig gar nicht mit Sicherheit zu beantworten. Die Beobachtung folgender Unterscheidungsmerkmale führt auch geübte und erfahrene Beobachter durchaus nicht immer zum richtigen Ziel.

Im höheren Lebensalter kommt sowohl Hämorrhagie wie Embolie und Thrombose häufiger vor wegen der Greisenkrankheit, der Atheromatose. Jugendliches Alter spricht dagegen entschieden mehr für Embolie. Nachgewiesenes Atherom spricht mehr für Hämorrhagie oder Thrombose, direct nicht für Embolie. Besteht ein Herzfehler, so ist zunächst eine Embolie wahrscheinlich. Nephritis chronica, Blut-

erkrankungen, Scorbut, Morbus maculosus Werlhofii u. s. w. disponiren zur Hirnblutung. Embolien finden öfter links als rechts statt, führen also meist rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie herbei. Constitutionelle Syphilis ist oft Basis für Thrombose des Gehirns. Plötzlich eintretender Insult, besonders mit rasch folgender sehr erheblicher Besserung ist charakteristisch für Embolie. Sehr protrahirter Insult macht im Ganzen Thrombose der Gehirngefässe wahrscheinlich. Im Verlauf ist für eine Embolie bezeichnend, dass zwar baldige erhebliche Besserung, das Maximum derselben aber auch sehr früh eintritt und nach etwa 2—3 Monaten die zurückbleibende Schädigung permanent bleibt.

Die Prognose des durch Verstopfung der Gehirnarterien entstandenen apoplectischen Insults ist umso ungünstiger je schwerer und anhaltender das Bewusstsein gestört ist. Doch kann bei Embolie das Bewusstsein erst am 3. oder 4. Tag wiederkehren und doch der Kranke mit dem Leben davonkommen. Schlechtwerden des Pulses, rhythmisches Athmen, hypostatische Pneumonie, Trachealrasseln sind in der Regel tödtliche Zeichen. Die Prognose der Functionsstörung ist gewöhnlich günstiger als bei der Hämorrhagie, indem raschere und vollständigere Besserung der aufgetretenen Lähmung häufig beobachtet wird. Dagegen besteht geringere Aussicht, dass im ferneren Verlauf, nach etwa 2—3 Monaten ein noch weiterer Rückgang der Erscheinungen auch durch therapeutische Maassnahmen erzielt werden kann. Es sind eben die indirecten Herdsymptome bei der Embolie weniger ausgebildet und jedenfalls stets viel flüchtigeren Charakters als bei der Gehirnblutung. Diese indirecten Herdsymptome bilden aber den einzigen Angriffspunkt der heilenden Zeit und unserer therapeutischen Eingriffe. Was einmal, sei es durch Ischämie, sei es durch zertrümmernde Blutung, — ganz zerstört ist, bleibt es auch. Wiederholungen des Insultes sind wegen der Natur des Grundleidens ausserordentlich häufig.

Therapie. Theoretisch gefordert ist bei Insult durch Embolie oder Thrombose sofortiges Tieflegen des Kopfes und Ansporнen der Herzthätigkeit durch Wein, Campher, später Digitalis. Nur schade, dass die präcise Diagnose gegenüber der entgegengesetzt zu behandelnden Hämorrhagie nur in den seltensten Fällen möglich ist. Dagegen ist bei den Affectionen die Nachbehandlung der zurückbleibenden Lähmungen etc. die gleiche, nicht aber wieder die Prophylaxe gegen Recidive. Hier muss die Herzkraft möglichst dauernd gehoben und immer wieder angespornt werden, damit nicht von Neuem sich Gerinnsel und damit Quellen für Embolien bilden. Freilich liegt hier die eben nicht zu vermeidende Gefahr vor, dass gerade hiedurch die verstärkte Herzaction schon vorhandenes Thrombenmaterial mobil macht und eine Embolie herbeiführt.

IV. Entzündung und Abscess.

Aetiologie. Der Gehirnabscess entsteht, wenn eitererregende Mikroorganismen in die Gehirnsubstanz gelangen und daselbst festen Fuss fassen. Das kann geschehen, indem sich per contiguitatem eine Entzündung von der Umgebung her aufs Gehirn fortpflanzt. So beobachtet man (als ziemlich nebensächlichen Befund) den Gehirnabscess zuweilen bei Leptomeningitis purulenta, ferner aber bei Caries des Felsenbeins, des Siebbeins, bei Thrombose und eitriger Entzündung eines Hirnsinus. Hierzu geben besonders Phlegmonen am Gesicht und Kopf, Erysipelas faciei, schwere Furunkel am Kopf, Gesicht, Nacken u. s. w. Veranlassung. Es kann aber auch auf dem Blutweg eine Verschleppung der Entzündungserreger aus entfernten Provinzen ins Gehirn erfolgen. In erster Linie sind hier eitrige Processe in den Lungen und der Pleura: Empyema, Bronchiectasie mit Bronchialblenorrhoe, ferner Endocarditis septica zu nennen als Processe, von denen aus auf dem Wege von Thrombose und Verschleppung eitriginficirten Thrombenmaterials die Infection des Gehirns erfolgen kann. Bei Endocarditis septica sind die Entzündungserreger, welche ihren zerstörenden Einfluss am Endocard entfalten, ohnehin dem Blutstrom leicht zugänglich und können wie sonst überall im Körper, so auch einmal im Gehirn einen metastatischen Abscess anregen. Auch ohne eine Endocarditis als ver-

mittelndes Bindeglied kann die Encephalitis purulenta als locale Theilerscheinung allgemeiner septico-pyämischer Infection auftreten, ebenso in seltenen Fällen bei schwerer typhöser Variola u. s. w. Eine Sonderstellung diesen secundären Formen von Gehirnabscess gegenüber nehmen diejenigen seltenen Fälle ein, wo auch das Messer des Anatomen schlechterdings keinen Ausgangspunkt für die Eiterbildung im Gehirn nachweisen kann. Es ist nicht unwahrscheinlich, aber auch noch nicht sicher erwiesen, dass diese Fälle von sogenannten primären oder idiopathischen Hirnabscessen nur anomale Localisationen des Giftes der Meningitis cerebrospinalis epidemica darstellen.

Anatomischer Befund. Die circumscripte purulente Hirnentzündung bildet im Beginn kleine röthliche bis rothe Herde, die sich vergrössern und dabei gelbweiss bis röthlich werden und durch die massenhafte Anhäufung von Leucocyten immer mehr den Charakter von richtigen Abscessen annehmen. Die Wand eines solchen ist Anfangs sehr unregelmässig begrenzt, die Umgebung ödematös, eventuell durch Blutungen röthlich gesprengelt, der Eiter ist rahmig, von gelbweisser oder grünlicher Farbe, fadem Geruch. Die Dimensionen wechseln von Hirsekorn- bis Wallnuss- und Eigrösse, es kann sogar der grösste Theil eines ganzen Lappens eingeschmolzen sein. Lieblingssitz für die embolischen Abscesse sind die Hemisphären des Gross- und Kleinhirns, seltener wird der Hirnstamm betroffen. Ganz kleine Abscesse können noch resorbirt werden und durch Narbenbildung heilen, grössere werden durch eine Granulationsschichte, später durch faseriges Bindegewebe gegen die Umgebung abgegrenzt und können so Jahrzehnte lang bestehen, aber es wachsen solche chronische Abscesse doch von der Granulationsmembran aus langsam fort, es wird die Umgebung atrophisch und degenerirt.

Symptome und Verlauf. Der Gehirnabscess entwickelt sich meist chronisch im Verlauf von Wochen und Monaten. Lange Zeit bestehen mitunter nur ganz vage Symptome eines Kopfleidens, welche einer Deutung nicht fähig sind. Erst wenn diese schon in den Vordergrund treten, die Kopfschmerzen überhandnehmen, Erbrechen sich einstellt, das Bewusstsein gestört wird, Delirien, Sopor sich melden, denkt man beispielsweise bei einer Bronchiectasie an das ominöse complicirende Leiden. Umso eher natürlich, wenn Herdsymptome zur Beobachtung kommen. Diese sind begreiflicherweise je nach dem Sitz des Abscesses mannigfacher Art. Sie zeichnen sich dadurch aus, dass sie, irreparabel, immer schlimmer werden, weitere Verbreitung annehmen. Weiterumsichgreifen dieser Herdsymptome, der auftretenden Lähmungen an den Muskeln des Kopfes und der Extremitäten, an den Sinnesorganen u. s. w. wird oft eingeleitet durch Convulsionen. Von grosser Bedeutung für die Diagnose ist der fieberhafte Charakter des Processes, doch hat das Fieber einen wenig charakteristischen Verlauf und ist mitunter so geringen Grades, dass nur sorgfältige und oft wiederholte Messung es erkennen lässt. Wenn gleichzeitig, wie das oft der Fall ist, noch eine andere fieberhafte Krankheit, Pyämie, Bronchitis u. s. w. im Körper tobt, so kann begreiflicherweise die beobachtete Temperatursteigerung nicht für die Annahme eines Hirnabscesses verwerthet werden. Unter solchen Umständen entgeht die Gehirnkrankheit, wenn nur allgemeine Hirnsymptome: Benommenheit, Delirien, Kopfschmerzen auftreten, die auch eventuell auf den Grundprocess bezogen werden können, lang oder überhaupt der Diagnose. Ganz plötzlich auftretende Exacerbationen der cerebralen Symptome, das Hinzutreten von Herdsymptomen, die freilich bei allgemeiner schwerer Infection des Gehirns oft gar nicht unzweideutig zum Ausdruck gelangen, machen eventuell darauf aufmerksam, dass im Gehirn noch etwas Besonderes geschehen ist. Indem die diffusen Hirnsymptome immer mehr zunehmen, das Bewusstsein schwindet, nachdem moussitirende oder furibunde Delirien vorausgingen, Stuhl und Urin unwillkürlich entleert wird, kommt allmälig der Tod unter Nachlass der Herzaction, vielleicht nachdem sich noch finem versus eine hypostatische Pneumonie ausgebildet hat. Meist braucht ein Hirnabscess bis zum tödtlichen Ende längere Zeit, mehrere Monate, ein Jahr und darüber. Nicht immer sind selbst bei so langer Dauer der Krankheit Herdsymptome zur Beobachtung ge-

kommen, sehr oft contrastirt eine weit ausgebreitete Zerstörung des Centrum semiovale Vieussenii post mortem mit der Geringfügigkeit der intra vitam beobachteten Erscheinungen. In manchen Fällen entwickelt sich der Gehirnabscess viel acuter, in Tagen oder Wochen tritt schon der Tod ein, das sind die Fälle, welche unter dem anscheinenden Bild der Meningitis verlaufen und von dieser intra vitam auch fast niemals unterschieden werden. Auch im gewöhnlichen chronischen Verlauf des Hirnabscesses kann jederzeit eine acute Verschlimmerung unter stürmischen Symptomen, Covulsionen, Nackenstarre, Coma, Tod eintreten. Es ist dies regelmässig der Fall, wenn der Abscess in den Ventrikel oder gegen die freie Hirnoberfläche durchbricht. Ist der Hirnabscess vorher symptomlos verlaufen, dann ist eine derartige plötzlich eintretende Katastrophe nur schwer oder gar nicht richtig zu deuten.

Für die sichere Diagnose des Hirnabscesses ist der Nachweis eines der oben erwähnten ätiologischen Momente von der grössten Bedeutung. Hirnabscess ist (ausgenommen Meningitis) die einzige fieberhafte Gehirnkrankheit, er setzt diffuse und Herdsymptome, oft sprungweise fortschreitend, hat fast niemals Hirndruck und Stauungspapille im Gefolge. Die Entzündung der Hirnsubstanz, die nicht zum Abscess führt, wie die, welche eine Meningitis zu begleiten pflegt, ist keiner speciellen Diagnose fähig.

Die Prognose des Hirnabscesses ist sehr ungünstig, nach kürzerer oder längerer Frist erfolgt der Tod, auf dessen unangemeldeten plötzlichen Eintritt man in jedem Stadium der Krankheit gefasst sein muss.

Die Therapie kann nur eventuell eine operative sein. Wenn der Eiterherd oberflächlich genug liegt, dass man ihn nach einer Trepanation erreichen kann, wenn die topische Diagnostik, welche hier von eminent praktischer Bedeutung wird, ihre Probe bestanden hat, kann man hoffen durch Punction des Abscesses Heilung herbeizuführen. Dies muss mit aller Anstrengung versucht werden und ist auch schon gelungen. In den meisten Fällen spielt die symptomatische Anwendung der Kälte und der Narcotica die Hauptrolle.

V. Tuberculose des Gehirns.

Die Tuberculose des Gehirns*) ist meistens embolischen Ursprungs und zwar ist das Primäre gewöhnlich Tuberculose des Respirationstractus. Doch braucht nicht ausgesprochene Lungentuberculose zu bestehen, oft genügt die Verkäsung weniger peribronchialer Lymphdrüsen, wie sie z. B. nach Masern oder Keuchhusten nicht selten sich einstellt, um das Depot für das tuberculöse Gift abzugeben, aus welchem letzteres gelegentlich frei werden und das Hirn und seine Adnexa ergreifen kann. Sehr viel seltener ist eine Verbreitung per contiguitatem z. B. bei Caries des Felsen- oder Siebbeins.

Die Tuberculose tritt in 2 Formen auf: 1. Als disseminirte Meningo-encephalitis (Meningitis tuberculosa, basilaris, Hydrocephalus acutus), 2. als solitärer (cruder) Tuberkel.

1. Die Meningo-encephalitis tuberculosa ist anatomisch charakterisirt durch die Aussaat miliarer Tuberkel, die als kleine graue Knötchen in der Pia, im Subarachnoidealgewebe, aber auch in der Hirnmasse selbst sich entwickeln. Am reichlichsten finden sie sich entlang den Gefässen (mit Vorliebe der Arter. fossae Sylvii). Sämmtliche Häute der letzteren können von Zellen durchsetzt, an den Arterien besonders die Intima bis zum völligen Verschwinden des Lumen verdickt werden. Das Auftreten dieser miliaren Tuberkel ist von Entzündungserscheinungen begleitet, die nicht nur an den benachbarten Gefässen Hyperämie und Auswanderung farbloser Blutkörperchen setzen, sondern auch zur Abscheidung eines eitrig-serösen oder eitrig-fibrinösen Exsudates führen, das besonders massenhaft an der Basis des Gehirns und in den Ventrikeln sich findet, wenn die Plexus chorioidei eine Aussaat miliarer Knötchen enthalten; doch ist das Uebergreifen des Processes auch auf die Convexität von der

*) Vergl. den Artikel „*Tuberculose*".

Fossa Sylvii herauf keineswegs selten, weshalb die Bezeichnung Meningitis basilaris zu eng gefasst ist. Auch der Name Meningitis erschöpft nicht die Erscheinungen, weil regelmässig eine Entzündung wenigstens der oberflächlichen Schichte der Gehirnsubstanz mit coincidirt, wohin sich der Process entlang der pialen Scheiden der Gefässe zu verbreiten pflegt. Zeichen vermehrten intracraniellen Hirndrucks (Abplattung der Gyri, Verstrichensein der Sulci) sind die Folge eines massenhaften, entzündlichen Exsudats. Hat sich letzteres nur in den Ventrikeln gebildet, so sind diese mächtig erweitert, dafür die Arachnoidealflüssigkeit verdrängt, die Oberfläche des Gehirns auffallend trocken. An den tuberculösen Herden macht sich Verkäsung bald bemerkbar.

2. Vom solitären Tuberkel glaubt man, dass er einer localen Embolie mit tuberculösem Gift seine Entstehung verdanke. Entwickelt er sich in der Gehirnsubstanz selbst, so stellt er einen Knoten von rundlicher Form, bald derber, bald weicherer Consistenz dar, das Centrum ist gelbweiss, verkäst, mitunter erweicht oder verflüssigt oder zum Theil verkalkt, begrenzt ist der Knoten von grauröthlichem Granulationsgewebe oft mit eingesprengten miliaren Tuberkeln. In der Pia und im subarachnoidealen Gewebe nehmen die solitären Tuberkel eine mehr flächenhafte Ausbreitung an. Die Grösse eines Solitär-Tuberkels kann ein Hühnerei übertreffen, Lieblingssitz ist Kleinhirn und Hirnstamm. Es können mehrere Knoten an verschiedenen Stellen sich zugleich oder nach einander entwickeln und sie selbst können zur disseminirten miliaren Tuberculose des Gehirns und der Meningen Veranlassung geben.

Beide Formen der Tuberculose kommen im Kindesalter ungleich häufiger vor als bei Erwachsenen.

Die Symptome der ersten Form sind die einer in der Regel in 3—6 Wochen tödtlich endenden fieberhaften Meningitis (vergl. diese!) Charakteristisch für den tuberculösen Charakter ist das ätiologische Moment, (kann aber durchaus nicht immer als Lungen- oder Knochentuberculose nachgewiesen werden), ferner die frühzeitige Lähmung von Hirnnervenstämmen (basilare Meningitis), häufig starke „Drucksymptome“, beweisend lediglich das Auffinden von freilich selten complicirenden Chorioideal-Tuberkeln durch den Augenspiegel.

Der solitäre Tuberkel macht nur die Erscheinungen eines Hirntumors im Allgemeinen. Sonstige Tuberculose ist nur selten manifest, erkannt wird seine Natur, wenn sich rasch die Zeichen einer (tuberculösen) Meningitis bei einem an diagnosticirtem Hirntumor Leidenden entwickeln (vergl. Capitel „Hirntumor.“)

Wenngleich der Nachweis der Heilbarkeit tuberculöser Meningitis durch v. Leube erbracht ist, muss praktisch die Prognose für beide Formen als sehr ungünstig gelten. Wenn bei der disseminirten Form auch sehr schwere Krankheitsbilder mitunter (aber recht selten) aufzutreten scheinen, so treten wohl fast immer über kurz oder lang Nachschübe auf, denen die Patienten erliegen.

Die Behandlung wird geführt wie sonst bei Meningitis, resp. Tumor, nur verdient vielleicht daneben noch Empfehlung Einreiben des kahl rasirten Schädels mit 1 *gr* Jodoform auf 5 *gr* Fett einmal pro die, was von englischen Aerzten warm empfohlen worden ist und wovon man in der That mitunter recht guten Erfolg sehen kann.

VI. Hirnsyphilis.

Die Syphilis befällt das Gehirn besonders im tertiären Stadium, sie liefert dann die für sie charakteristische Granulationsgeschwulst, das Syphilom. Dieses kommt als Gummaknoten in den Häuten des Gehirns oder in diesem selbst vor, meist sitzt es an der Gehirnoberfläche, gern an der Basis des Hirnstammes. Anatomisch sind solche Gummageschwülste mitunter nur sehr schwer von Tuberkeln zu unterscheiden, wenngleich sie im Allgemeinen mehr, den Contouren des Gehirns folgend und in den Furchen sich ausbreitend, in die Fläche wachsen und von unregelmässigerer Begrenzung sind. Die Gefässe in der Nachbarschaft einer solchen Geschwulst sind stark verändert, alle 3 Häute, besonders die Intima, verdickt, mit Zellen durchsetzt, Verschluss und Thrombose des Lumens häufig. Manifestirt sich die Syphilis in dieser Weise, so wird einfach die Krankheitserscheinung des Hirntumors hervorgerufen. Die Besprechung

des Gumma fällt ganz und gar in das Capitel des letzteren. Dagegen kommt noch eine wichtige Localisation der specifischen Neubildung vor, die für sich besprochen werden muss. Es ist die von Heubner nachgewiesene syphilitische Erkrankung der Hirngefässe. In diesen, besonders in der Intima, bilden sich kleine Syphilome, die zellige Infiltration und fibröse Hyperplasie der Gefässhäute nach sich ziehen. Die Verengerung des Lumens ist wesentlich auf Gewebs-Hyperplasie der Intima zu beziehen, in ihr ruht die Hauptgefahr vollständiger Obturation des Gefässes oder Einleitung von Thrombose. Aber auch wenn und so lang diese schlimmen Ereignisse, deren Folgen schon erörtert wurden, nicht eingetreten sind, darf man erwarten, dass der Kreislauf in toto, oder mehr in einzelnen Theilen des Gehirns, geschädigt ist durch den vermehrten Widerstand, den das Blut in den verengten, zudem noch rauh gewordenen Gefässen erfährt. Da dieser anatomische Vorgang nach seiner Intensität und örtlichen Verbreitung alle Möglichkeiten eingehen kann, so ist ein einheitliches Krankheitsbild dieser Gehirnsyphilis nicht zu erwarten. In der That ist all das, was man mit grösserem oder geringerem Recht auf solche syphilitische Gefässveränderungen im Gehirn zurückgeführt hat, sehr vager Natur: chronischer Kopfschmerz, Schwindel, allgemeine Verwirrtheit, Benommenheit, locale Erscheinungen der mannigfaltigsten Art, Dinge, mit denen sich wenig anfangen lässt.

Dem Ausbruch schwerer Symptome (Apoplexie, Epileptischer Insult, psychische Störungen, Lähmungserscheinungen [besonders häufig der Augenmuskelnerven]) und Reizsymptome der mannigfaltigsten Art gehen häufig Prodromi vager Natur, Kopfschmerz, Schwindel, Abnahme des Gedächtnisses, psychische Aufregung, Schlaflosigkeit vorher. Als für Syphilis besonders charakteristisch führt man mitunter lang währende Zustände allgemeiner Verwirrung oder rauschähnlicher Benommenheit an. Solche können durch eine antisyphilitische Cur noch redressirt werden, sonst direct in Coma und Tod übergehen. Ferner wird nicht mit Unrecht langsame, zögernde Entwicklung, ein gewisses Schwanken in allen Symptomen, die selten die maximale Intensität erreichen, als für Gehirnsyphilis bezeichnend angesehen. Die Diagnose gründet sich übrigens mehr auf den Nachweis stattgehabter Infection und anderweitiger Zeichen von Syphilis am Körper als auf die Analyse der Hirnsymptome allein.

Nur der Grundsatz muss festgehalten werden, dass man bei jeder schwer abgrenzbaren Hirnaffection die Möglichkeit von Hirnsyphilis erwägen muss. Ebenso aber auch bei jedem apoplectischen Insult, der ja Folge einer Endarteritis syphilitica sein kann. Wenn nicht Syphilis mit aller Sicherheit ausgeschlossen werden kann (und wie selten wird man das je können), so ist eine sofortige energische antiluetische Cur einzuleiten. Die Syphilis des Gehirns gehört zu den Formen intestinaler Lues, die verhältnismässig am sichersten und leichtesten heilbar sind. Demgemäss ist die Prognose, wenn das Leiden rechtzeitig erkannt und richtig behandelt wurde, weit besser als in anderen anscheinend gleichartig gelagerten Fällen, wo nicht Lues die Ursache ist. War der Patient schon reichlich mit Quecksilber behandelt, so wirkt Jodkalium oft zauberhaft, besonders wenn nicht freventlich schon früher bei jeder Quecksilbercur auch das Jod verschwendet wurde. War der Organismus noch nicht oder nur ungenügend mercurialisirt, so verdient eine energische Schmiercur den Vorzug vor Allem anderen. Wenn gar keine Zeit zu verlieren ist, wie bei syphilitischer Arterienthrombose mit apoplectischem Insult mag man Quecksilber und Jod zugleich, etwa als Hydrargyrum bijodatum wie in der bekannten Ricord'schen Receptformel anwenden.

VII. Tumor cerebri.

Folgende Geschwulstformen sind schon im Gehirn beobachtet worden: Gliom, Gliomyxom, Gliosarcom, Angiosarcom, Sarcom, (Fibrom?) Osteom, Lipom, Tuberkel, Gumma, Dermoidcysten (ohne klinische Bedeutung). In den Adnexis fanden sich: Sarcom (Alveolarsarcom, Endotheliom, Myxosarcom, Melanosarcom, Myxom, Angiosarcom, Angiomyxom, Angiomyxosarcom, Angiom, Fibrom, Lipom, Chondrom, cystisches Lymphangiom, (Psammom), Carcinom (in den Ventrikeln von der epithelialen Decke der

Plexus oder von Ependymepithel ausgehend), Cholesteatom, Hyperplasie der Zirbeldrüse, (Struma pituitaria). Tumor im klinischen Sinn, d. h. eine Krankheit, mit allen Tumorsymptomen verlaufend, sind auch das Aneurysma der Gehirnarterien und die Parasiten des Gehirns (Echinococcus und Cysticercus). Von einer histologischen Beschreibung der einzelnen Formen muss hier abgesehen werden. Von praktischer Bedeutung sind folgende Punkte. Das Gliom ist im erwachsenen Alter der bei Weitem häufigste Tumor und zugleich auch der gefässreichste, oft findet man ihn durchsetzt mit älteren und frischeren Hämorrhagien; unter allen Tumoren scheint er das langsamste Wachsthum zu haben. Die nächste Umgebung aller Tumoren ist mehr oder minder geschädigt, aber in sehr verschiedenem Grade, bei den am schärfsten begrenzten (Prototyp: Psammom, Cholesteatom, Cysticercus, Aneurysma) beschränkt sich die Wirkung auf Anämie, allenfalls Erweichung, während andere Formen (Prototyp: Carcinom, Sarcom), geradezu zerstörend in die Nachbarschaft eindringen und diese nicht nur mechanisch verdrängen, sondern vermöge ihrer vitalen Eigenschaften vernichten. Das Carcinom kann sogar die Schädeldecke perforiren und frei als Geschwulst zu Tage treten. Tumoren können einzeln oder zu zweien und mehreren sich finden und zwar allenthalben im Gehirn und seinen Adnexis.

Aetiologie. Alle Tumoren, auch die Aneurysmen und Parasiten befallen etwas häufiger das männliche wie das weibliche Geschlecht. Für Tuberkel, Gumma und die Parasiten ist die Aetiologie für sich klar, dagegen für alle übrigen Tumoren fast nur auf Vermuthungen beschränkt. Nur für die Gliome hat Gerhardts Meinung viel für sich, das sie häufig Folge eines, wenngleich weit zurückliegenden, schweren Trauma sind, das den Kopf direct oder indirect wie bei Fall aus grosser Höhe betroffen hat.

Symptom. Der Hirntumor stellt eine chronische Krankheit dar, deren Ablauf unaufhaltsam zum schlimmen Ende tendirt, so dass die Krankheitserscheinungen im grossen Ganzen stetig wachsen, eine Besserung fast nie aufweisen. Nur die sehr blutreichen Formen (Gliome) machen davon durch einen häufigeren Wechsel rascher Verschlimmerung und zeitweiliger Besserung eine Ausnahme.

Kopfschmerz, Schwindel, Convulsionen, intercurrente apoplectische und epileptische Anfälle, Störungen der Psyche, des Bewusstseins, Somnolenz bis zum terminalen Coma, Erbrechen (besonders morgens nüchtern), Starre der Pupillen, Verlangsamung des Pulses (Vagus-Puls, gegen Ende ins Gegentheil umschlagend), eingezogener Leib sind alles Allgemeinsymptome, welche auf die Anwesenheit des Tumors und seines Wachsthums im Gehirn überhaupt zu beziehen sind, sie sind also von dessen Grösse, nicht aber von seinem Sitz abhängig. Alle werden durch vermehrten intracerebralen Druck und consecutive Adiämorrhysis bedingt, obwohl man gewöhnlich nur Erbrechen, Pupillenstarre, Vaguspuls und eingezogenen Leib, sowie die noch zu besprechende Stauungspapille als Drucksymptome im engeren Sinn bezeichnet. Auf der anderen Seite kann jedes der angeführten Allgemeinsymptome gelegentlich richtiges Herdsymptom und durch einen ganz kleinen Tumor, der an bestimmter Stelle sich findet, hervorgerufen werden, so Kopfschmerz bei Affectionen der Dura mater, Schwindel bei Tumoren der hinteren Schädelgrube (Wurm etc.), Convulsionen und epileptiforme Anfälle durch Tumoren an der Gehirnoberfläche, speciell in der Gegend der vorderen Centralwindung, sogar die mächtigste Erhöhung des intracerebralen Drucks und mithin die typischsten Drucksymptome einschliesslich der Stauungspapille kann ein verhältnismässig kleiner Tumor bewirken, wenn er gerade auf die vena magna Galeni drückt und durch Stauung einen bedeutenden Hydrops ventriculorum gesetzt hat. Die Stauungspapille kann, besonders einseitig auftretend, auch ein wichtiges Herdsymptom sein und, ohne dass der intracerebrale Druck überhaupt in toto gesteigert wäre, etwa nur von einem ganz kleinen Tumor, selbst von einem miliaren Tuberkel abhängen, der sich in der Scheide des Nervus opticus etablirt hat und zu localer Stauung der Lymphe im Auge Veranlassung gibt.

Es ist unmöglich, alle Herdsymptome und ihre Combinationen aufzuzählen, die durch einen Tumor cerebri hervorgerufen sein können, an anderer Stelle werden die

Gesichtspunkte erläutert werden, nach denen die topische Diagnose einzurichten ist*). Nur so viel soll erwähnt werden, dass letztere gerade beim Tumor des Gehirns nur mit grosser Reserve zu stellen ist, wegen der gewöhnlich sehr beträchtlichen Fernwirkung des Krankheitsherdes auf andere Gehirnregionen und der Möglichkeit, dass nicht ein Tumor, sondern ihrer 2 oder mehrere sich entwickelt haben.

Für die Diagnose, dass überhaupt ein Tumor vorliegt, müssen in der Regel die erwähnten Allgemeinerscheinungen ausreichen. Auch diese sind nicht in allen Fällen vollzählig und gleichmässig entwickelt, ein Symptom kann lang, sogar Jahre lang ganz allein bestehen und erst dann kommen rascher oder ganz allmälig neue hinzu. Besonders häufig treten Convulsionen und epileptiforme Anfälle als einziges Symptom auf, geschieht dies nach dem 30. Lebensjahr, so kann man sicher sein, dass man es nicht mit genuiner Epilepsie, sondern höchstwahrscheinlich mit einem Hirntumor zu thun hat. Was die Dignität der übrigen Allgemein-Symptome betrifft, so steht der Kopfschmerz obenan, insofern er nur äusserst selten fehlt, (öfter nur im Kindesalter, wo wieder Erbrechen häufiger ist) und in der Regel sehr ausgesprochen ist, ja die exorbitantesten Grade erreichen, den Hauptgrund der Klagen des Kranken darstellen kann; nach der positiven Seite ist er freilich für die Diagnose kaum zu verwerthen, weil er nicht auf seine Realität geprüft werden kann und bei zahllosen anderen Krankheiten auch vorkommt. In letzterer Hinsicht wird die Stauungspapille das werthvollste Symptom, weil es objectiv leicht sicher gestellt werden kann und auch fast immer (vergl. oben) die Anwesenheit eines Tumors beweist. Aehnlich verhält es sich mit den übrigen Drucksymptomen sensu strictiori; freilich lassen sie in ihrer vollen Entwicklung oft lang, bis gegen das Ende des Lebens hin, auf sich warten. Eine Verwechslung lassen sie nur zu mit chronischer Meningitis, Hydrocephalus der Erwachsenen wie beispielsweise nach abgelaufener, bis dahin glücklich überstandener Meningitis epidemica.

In vielen Fällen sind so ausgeprägte Symptome und in so grosser Anzahl vorhanden, dass man, aus dem Vollen schöpfend, kaum in der Diagnose irren kann, dagegen kommen als anderes Extrem auch Fälle vor, welche lange Zeit ganz symptomlos verlaufen und nothwendig der Diagnose entgehen müssen. So kann die Blutung in ein bis dahin latentes Gliom gar kein anderes Bild als das der Hirnhämorrhagie hervorrufen. Bleibt der Patient im apoplectischen Insult, so deckt erst die Section den wahren Sachverhalt auf, entschuldigt und rechtfertigt aber zugleich den Diagnostiker; wird der Schlaganfall überstanden, dann kann freilich eine längere Beobachtung zur Aenderung der ursprünglichen Diagnose und auf den richtigen Weg führen.

Ist die erste Aufgabe der Diagnose gelöst und die Anwesenheit eines Tumors überhaupt constatirt, ist auch nach den Regeln der topischen Diagnostik die zweite erfüllt, und der Tumor nach Möglichkeit an eine bestimmte Stelle im Schädelraum verlegt, so kommt noch die dritte, schwierigste Aufgabe, die Natur der Geschwulst zu bestimmen. Selten (Cysticercus, Choriodealtuberkel im Aug) ist die Diagnose sicher zu stellen. Im Kindesalter ist der Tuberkel wahrscheinlicher als alles andere, da er häufiger als in der Hälfte aller Fälle angetroffen wurde, bei Erwachsenen das Gliom. Tumoren an der Basis sind wahrscheinlich Sarcome oder Gummigeschwülste, (letztere bedingen auffallend häufig und frühzeitig Ptosis), solche an der Convexität (Epilepsie) vielleicht Cysticerken. Bösartige Geschwülste an anderen Stellen des Körpers, die schon länger bestehen, geben der Vermuthung Raum, dass eine Metastasirung ins Gehirn stattgefunden habe. Rascher Wechsel in der Intensität der Allgemeinsymptome ist für die gefässreichen Gliome charakteristisch. Kann man hereditäre oder acquirirte Syphilis nachweisen, so muss unter allen Umständen ein Gumma angenommen und an dieser Diagnose festgehalten werden, bis die Fruchtlosigkeit der energischsten antisyphilitischen Curen diese Annahme unwahrscheinlich macht, freilich auch nicht mit aller Sicherheit widerlegt. Ueberhaupt handelt der Praktiker am klügsten, der bei jedem Tumor

*) Vergl. „*Localsymptome der Gehirnkrankheiten*“ (*Topische Diagnostik*), (SINGER).

zunächst Syphilis annimmt und demgemäss vorgeht, denn einerseits ist ja doch absolutes Ausschliessen syphilitischer Infection immer eine missliche Sache, andererseits alles, was man gegen Tumoren anderer Art anfangen kann, nahezu vollkommen aussichtslos.

Die Prognose ist demgemäss für alle nicht syphilitischen Tumoren schlecht, dubiös, aber sehr viel besser, für diese. Eine Ausnahme davon machen nur manchmal die Cysticerken, die relativ unschädliche Gäste sein können, wenigstens in vielen Fällen nicht zum Tode führen. Sonst tritt dieser in der Regel nach 1—2 Jahren ein, nur die Gliome wachsen so langsam, dass das Leiden mehrere Jahre, ja bis zu 15 Jahren währen kann.

Die Therapie ist nach dem Gesagten in weitaus den meisten Fällen eine symptomatische, die ihre Hauptaufgabe im letzten trostlosen Stadium findet, wenn die Patienten bereits bettlägerig, unrein geworden und den Gefahren des Decubitus, der hypostatischen Pneumonie ausgesetzt sind. Doch sollte bei jedem Tumor wenigstens das Jodkalium versucht werden, dessen „resorptiver Einfluss" sich auch bei nichtsyphilitischen Tumoren ab und zu bewährt haben soll. Tumoren, deren Sitz an der Gehirnoberfläche mit hinreichender Sicherheit bestimmt wurde, können eventuell Gegenstand eines chirurgischen Eingriffes werden. Exostosen des Schädeldaches mit ihren wahnsinnigen Kopfschmerzen und epileptiformen Anfällen, Cysticerken und solche eng begrenzte Affectionen können in der That ope cultris zur völligen Heilung gebracht werden, nicht aber diffus und weit sich verbreitende Geschwulstformen, deren Ausdehnung man selbst bei der Section häufig genug mit dem blossen Auge nicht sicher bestimmen kann, blutreiche Geschwülste (Gliome) geben die geringsten Chancen für einen operativen Eingriff.

IX. Sclerose des Gehirns.

Diffuse Gehirnsclerose ist anatomisch durch Wucherung der Glia charakterisirt, die besonders die weisse Substanz in weitem Umfang ergreift. Die Krankheit befällt mit Vorliebe Männer in den mittleren Lebensjahren. Was man als Aetiologie angeführt hat (Alcoholismus, geistige Ueberarbeitung) erhebt sich nicht über vage Vermuthungen. Die Symptome (Schwindel, Kopfschmerz, Paresen und Paralysen, Sprachstörungen, Ataxie, Tremor, Blasen- und Mastdarmlähmung, Demenz, intercurrente Schlaganfälle) sind nach keiner Richtung prägnant, die Diagnose der Krankheit ist unmöglich. Die Dauer der Krankheit beträgt in der Regel mehrere Jahre, die Therapie ist ausschliesslich symptomatisch.

Inwieweit diffuse Sclerose des Gehirns von grossen Gliomen überhaupt zu trennen ist, soll nicht entschieden werden, die Besprechung der disseminirten Herdsclerose des Hirns und Rückenmarks erhält eine gesonderte Besprechung an anderem Platze *).

X. Hypertrophie des Gehirns.

Dies ist eine sehr seltene Affection, die sich fast ausschliesslich im Kindesalter entwickelt. Die Aetiologie ist noch vollkommen unklar, manchmal findet sich hereditäre Belastung, häufig Rhachitis. Die Krankheit besteht in einer Volumszunahme der Hirnmasse und zwar fast ausschliesslich des ganzen Grosshirns. Hypertrophie des Kleinhirns gehört zu den grössten Raritäten. Ebenso ist auch partielle Hypertrophie selten. Da Volumen und Gewicht des Gehirns auch in physiologischen Breiten ausserordentlich schwanken, so kann das Pathologische des Zustandes nur in dem Missverhältnis zwischen Gehirnmasse und Schädelraum gesucht werden (Hasse.) Man findet bei der Section nach Eröffnung des Schädeldachs das Gehirn mitunter so stark vorquellen, dass es unmöglich mehr ganz reponirt werden kann, dabei die gewöhnlichen Zeichen des Hirndrucks: Abgeplattete Gyri, verstrichene Sulci, enge Ventrikel, wenig Blutpunkte auf der Schnittfläche, die Consistenz des Gehirns vermehrt, auffallend „gummiartig".

*) Vergl. Art. „*Sclerosis insularis multiplex*".

Symptome und Verlauf. Entwickelt sich die Hypertrophie, so lange die Fontanellen noch nicht geschlossen sind, so gibt die Schädelkapsel nach und nimmt eine Form und Grösse wie beim Hydrocephalus chronicus an. Solche Kinder sind im Gegensatz zu Hydrocephalen von Virchow Kephalonen genannt worden. So kann das Leiden ohne wesentliche körperliche oder psychische Schädigung, ja symptomlos mitunter Jahre lang ertragen werden, sogar geistige Frühreife ist beobachtet worden, obwohl Idiotie, Epilepsie häufiger angetroffen werden. Anders, wenn die Nähte bereits geschlossen sind; nothwendig muss dann der intracerebrale Druck so lang anwachsen, bis er eines Tages die schwersten Symptome hervorruft und das Ende einleitet. Bei rascher und bedeutender Entwicklung entsteht dabei mitunter Lockerung und Diastase der Nähte mit röthlicher Suffusion der Nahtknorpel (Rokitansky.) Wohl jede Hirnhypertrophie ist ein chronisches Leiden, wenngleich häufig nur das stürmische terminale Stadium zur Beobachtung des Arztes kommt und dann als acute Affection imponirt. Unter den Zeichen des „Hirndrucks", wobei der Puls häufig von Anfang an stark beschleunigt ist, unter Coma und heftigen Convulsionen erlischt dann das Leben in der Regel nach einigen Wochen.

Eine Diagnose der Hirnhypertrophie ist nicht möglich. Die Unterscheidungsmerkmale, die man gegenüber dem Hydrocephalus angegeben hat, sind anzuführen nicht einmal der Mühe werth. Demgemäss kann eine Prognose nicht formulirt, eine Therapie nur symptomatisch und palliativ geführt werden, stets wird man einen Hydrocephalus vor sich zu haben glauben, und daraus kann sogar die Unannehmlichkeit erwachsen, dass man in der Absicht, das Fluidum zu entleeren, einmal einen Kephalonen punktirt.

XI. Atrophie.

Einfache Atrophie des Gehirns, d. h. Schwund der nervösen Bestandtheile ohne Texturveränderung kommt allgemein und local vor. Sie kann die graue und die weisse Substanz betreffen. Das verminderte Volumen des Schädelinhalts wird durch Vermehrung der Flüssigkeiten, in erster Linie der subarachnoidealen ausgeglichen.

Angeborene Atrophie (häufig bei hereditärer nervöser Belastung) betrifft vorzugsweise den Balken oder das Kleinhirn oder findet sich halbseitig. Atrophie des Balkens pflegt in der Regel Stumpfsinn bis zur völligen Idiotie nach sich zu ziehen, doch werden auch die psychischen Fähigkeiten unvermindert getroffen bei nur unvollständiger Atrophie der queren Commissuren. Auch bei halbseitiger Gehirnatrophie der Kinder ist Blödsinn und Idiotie häufig, daneben Paresen und Anästhesien, besonders stark an den Armen, ferner Contracturen und epileptische Anfälle. Kleinhirnatrophie bedingt starke Ataxie wie sonstige Kleinhirnerkrankungen (Tumor etc.) auch. Charakteristisch für solche angeborene Atrophien (besser wohl Bildungshemmungen) ist das Fehlen von Gehirndrucksymptomen.

Für die erworbene Atrophie kommen Druck von der Nachbarschaft her, wie bei Exostosen des Schädeldaches, bei Hirntumoren, chronischer Meningitis, schlechte Ernährung, wie bei Atheromatose der Gefässe, bei chronischen Anämien, Störungen in Folge von Herzfehlern, Emphysem etc. als ätiologische Momente in Betracht. Von der chronischen Bleivergiftung und dem Abusus spirituosorum glaubt man eine mehr directe Schädigung der nervösen Bestandtheile des Gehirns ableiten zu dürfen. Die Atrophie, welche sich bei Greisen hauptsächlich an der Gehirnrinde einstellt, ist wohl zum grössten Theil auf schlechte allgemeine und local gestörte Ernährung durch Gefässveränderungen zu beziehen. Theoretisch hochinteressant ist die Atrophie, welche in ganz bestimmten Gehirnregionen eintritt, wenn bei neugeborenen Thieren Sinnesorgane zerstört oder Extremitäten abgetragen werden.

Locale Atrophien sind von anderen Herdaffectionen, namentlich entzündlichen Degenerationen, von Erweichungsprocessen nicht zu trennen und sind der Diagnose unzugänglich. Allgemeine oder weit verbreitete Atrophie verschuldet wohl häufig einen guten Theil der Symptome, wie man sie beispielsweise bei kindisch werdenden Greisen beobachtet, wie der Nachlass des Gedächtnisses namentlich für jüngst verflossene Be-

gebenheiten, der Mangel der Initiative, die Theilnahmslosigkeit an ihrer Umgebung, womit grosser Egoismus und Halsstarrigkeit verbunden sein kann, weil das Gehirn dem Einfluss von Aussen wirkender Motive auf seine Beschlüsse nicht mehr wie früher unterworfen ist. Allmälig umnachtet sich unter solchen Umständen das Geistesleben immer mehr, während die vegetativen Functionen in der Regel noch längere Zeit ungestört, ja sogar auffallend gut ablaufen, der Appetit sich zur Gefrässigkeit steigert, die Ernährung eine vorzügliche sein kann. Unreinlichkeit, Unachtsamkeit auf die Entleerung von Stuhl und Urin machen den geistigen Verfall um so deutlicher, das Bild umso trauriger für die Umgebung. Die Gefahren des Decubitus sind, sobald die Kranken bettlägerig werden, imminent, oder eine hypostatische Pneumonie, ein Schlaganfall setzt dem Leben des Kranken ein Ziel, denn meist ist für einen solchen der Boden wohl vorbereitet. Uebrigens ist überhaupt auch aus den beschriebenen Erscheinungen keineswegs die Diagnose auf rein atrophische Veränderungen im Gehirn zu stellen, vielmehr spielen Encephalomalacie, capilläre Blutungen wohl stets eine wichtige Rolle mit. Wo es gelingt, des ätiologischen Moments Herr zu werden, wie bei Anämien nach schweren Krankheiten, bei Encephalopathia saturnina, chronischem Alcoholismus kann man hoffen, auch den Process im Gehirn zum Stillstand zu bringen. Mehr kann man wohl kaum je erreichen, indem schon atrophisch gewordene Theile sich wohl niemals wieder erholen; zu versuchen wäre allenfalls die Galvanisation des Gehirns.

XII. Parasiten.

Im Gehirn kommen zwei Parasiten *) vor, der *Cysticercus* und der *Echinococcus*. Gelangt das Ei oder eine geschlechtsreife Proglottide eines Bandwurms, Taenia solium (Wirth: das Schwein) oder Taenia mediocanellata sive saginata (Wirth: das Rind) in den Magen, so entwickelt sich daraus ein Cysticercus cellulosae, der wie in anderen Organen so auch im Gehirn sich ansiedeln und seine definitive Grösse, etwa die einer Erbse im Verlauf von 2—3 Monaten erreichen kann. Eine nur dem Gehirn eigenthümliche Form ist der *Cysticercus racemosus*, der innere und äussere Tochterbläschen, grosse gelappte Formen bildet und meist steril bleibt. In seiner nächsten Umgebung pflegt sich eine Entzündung mit Bindegewebswucherung einzustellen. Stirbt (nach Jahren) die Finne ab, so schrumpft die Blase und der Inhalt verkreidet. Lieblingssitz der Finne sind die Hirnhäute, auch frei in den Ventrikeln sind sie (ohne dass sie Symptome machten) gefunden worden, mitunter sind ihrer mehrere oder sogar sehr viele im Gehirn und seinen Häuten vorhanden.

Der Echinococcus entwickelt sich, wenn das Ei der Tänia Echinococcus (Wirth ist der Hund) in den Magen gelangt. Er bildet im Gehirn einfache oder mehrfache Blasen, in deren Umgebung sich leichte entzündliche Reaction und Bindegewebswucherung oder selbst Erweichung einstellen kann.

Wo durch Parasiten überhaupt Symptome gesetzt werden, sind es die eines Tumors. Dies gilt im vollen Umfang bezüglich des Echinococcus. Beim Cysticercus wird verhältnismässig häufig nur Epilepsie (*Rindenepilepsie*) beobachtet, sonst treten Cysticerken oft nur als zufälliger Sectionsbefund auf, wo man sie im Leben nicht hätte vermuthen können, entweder anscheinend völlige Gesundheit des Gehirns bestand oder aber eine Geisteskrankheit (Paranoia), bei der wir eine specifische Wirkung der Parasiten nicht annehmen können. Da der Cysticercus eine bestimmte geringe Grösse nicht überschreitet, ist er (ausgenommen der racemosus) lang mit dem Leben verträglich.

Die Diagnose ist nur in den seltenen Fällen mit Sicherheit zu stellen, wo zugleich ein Cysticercus im Auge sich entwickelt und damit direct sichtbar wird, sonst fällt sie und damit auch Prognose und Therapie mit der des Hirntumors zusammen. Für einen operativen Eingriff geben oberflächlich gelegene Parasiten verhältnismässig sehr günstige Aussichten auf definitiven Erfolg.

RICHARD GEIGEL.

*) Vergl. Artikel *„Eingeweidewürmer des Menschen“* (C. Claus) pag. 471 ds. Bd. der *„Bibliothek“*.

Gelbfieber („*Coup de barre*," „*Black Vomit*," *Yellov fever*) ist eine acute Infectionskrankheit, als deren Heimat die Inselgruppe der grossen Antillen gilt. Sie herrscht endemisch in gewissen Strichen Amerikas (*Neugranada, Mexico, Venezuela, Brasilien*), ferner an der Westküste von Afrika in *Sierra-Leone* und hat von hier aus, dem Schiffsverkehr folgend, in anderen amerikanischen Gebieten, sowie in Europa, hier namentlich in den Hafenstädten Italiens, Griechenlands, Spaniens, Englands, Frankreichs und Norddeutschlands in grossen Epidemien namhafte Verheerungen angerichtet (Epidemie in Lissabon 1857/1858, in Barcelona 1870).

Aetiologie: Abgesehen von gewissen, die Entstehung des Gelbfiebers begünstigenden Momenten, von denen unten die Rede sein soll, ist das Gelbfiebergift wahrscheinlich in einem Infectionsstoff miasmatischer Natur zu suchen, welches in den menschlichen Organismus eingedrungen, sich daselbst nicht vermehrt; durch Berührung eines mit dem Gifte behafteten Individuums kann die Krankheit nicht übertragen werden. — Das Gelbfieber ist demnach keine contagiöse Krankheit. Man kann sich die Uebertragung des Giftes so erklären, dass auf indirectem Wege die Krankheitserreger mit den erbrochenen Massen in die Kleidungsstücke, den Schiffsboden und Kielraum gelangen und in den Städten, wo die Schiffe landen, dann eine Gelbfieber-Epidemie erzeugen, wenn sie daselbst den zu ihrer Weiterentwicklung günstigen Boden finden, d. h. wenn die unten zu erwähnenden begünstigenden Nebenumstände vorhanden sind.

Der Infectionserreger des Gelbfiebers ist bis zur Gegenwart nicht mit Sicherheit festgestellt. Die in der Literatur diesbezüglichen Mittheilungen sind einander so gegensätzlich, dass man nur schwer für die Richtigkeit des einen oder anderen Befundes eintreten kann.

Carmona y Valle (Mexico) will im Urin, im Blute und in den Geweben von an Gelbfieber gestorbenen Personen einen Schimmelpilz, *Peronospora lutea*, gefunden haben, welchem Befunde aber Heinemann insoferne widerspricht, als er denselben Pilz in jedem sauren eiweisshältigen Urin fand; nach Heinemann steht somit der genannte Schimmelpilz in gar keinem Zusammenhange zum Gelbfieber. Nach Delgado und Finlay soll der *Micrococcus versatilis* der Erreger des Gelbfiebers sein. Derselbe tritt in den verschiedenartigsten Formen auf (gross, klein — weiss, gelb), daher der Name. Gegen die Richtigkeit der Angabe von Delgado und Finlay spricht der Umstand, dass derselbe Micrococcus auf der Haut gesunder Menschen gefunden wurde.

Vielfach hat sich mit der Frage der Infectionsursache des Gelbfiebers Freire (Rio-Janeiro) beschäftigt; im Vereine mit Paul Gibier und Ch. Rebourgeon theilte er im Jahre 1880 mit, dass der Erreger des Gelbfiebers ein kleiner Mikroorganismus sei, der nur in den Tropen gedeihen kann, ein kettenförmiges Aussehen hat und sich mit Anilinfarben (Methylviolett, Bismarkbraun, Rosanilin) gut färbt. Er nannte ihn *Cryptococcus xanthogenicus*. In seinen letzten Mittheilungen sind folgende Resultate enthalten: Der *Cryptococcus xanthogenicus* (*Amarillus-Bacterium*) gehört zu den Algen. Er findet sich in einer einzelligen Form als „runder Punkt" entstehend und ist erst bei einer Vergrösserung von über 700 zu erkennen. Diese Zellen sind von einer grauen oder schwarzen Hülle umgeben und enthalten im Innern Protoplasmamassen. Infolge Berstung der Hüllen entstehen Läppchen, an denen die Keimzellen hängen (Sporen). Freire führt die Symptome des Gelbfiebers auf die Einwirkung von Toxinen, der Producte des Amarillus-Bacterium auf den Vagus und Sympathicus zurück. Auf Agar haben die Culturen die Form eines weissen Nagels, dessen Kopf auf der Oberfläche der Gelatine wie ein weisser Haken aussieht. Es soll Freire auch gelungen sein, einerseits mit Culturen Gelbfieber am Thiere zu erzeugen, anderseits durch Impfung abgeschwächter Culturen die Immunität gegen Gelbfieber hervorzurufen. Der Vorgang und die Art der Impfung findet in der Therapie Besprechung. Den Ausführungen Freire's widerspricht Sternberg, indem er mittheilt, dass er den *Cryptococcus xanthogenicus* nicht finden konnte, hingegen will er bei seinen Untersuchungen Mikroorganismen constatirt haben, die mit den Formen von Babes und Lacerda identisch gewesen. Die letztgenannten Bakteriologen fanden nämlich in den Lebern und Nieren von 6 an Gelbfieber verstorbenen Menschen eine Bakterienform, die in ästigen Ketten mit mehrfach gabeligen Verzweigungen auftritt und kugelförmig erscheint. In der Leber fanden sie dieselbe im Parenchym, in den Gallengängen und in den Capillaren, in der Niere hingegen in den Harncanälchen, Glomerulis und Blutgefässen. Auch Goes hat im Blute von Gelbfieberkranken eine der von Babes gefundenen ähnliche Bacterienart constatirt.

Im Anschlusse an die erwähnten bakteriologischen Funde wäre die Anschauung Alvarado's zu erwähnen, der das Gelbfieber als eine Selbstvergiftung des Blutes durch Phos-

phorsäure auffasst. Dieselbe entsteht nach ALVARADO durch Verbrennung von phosphorsaurem Natron oder durch Freiwerden von Phosphor-Glycerinsäure (Lecithin) in Folge von Reactionen, welche Bacterien auf die Blutflüssigkeit ausgeübt haben. Nach ALVARADO hat das Gelbfieber 2 Entwicklungsstadien. Die Symptome des ersten werden hervorgerufen durch einen Ueberschuss von Milchsäure im Blut; durch Einwirkung dieses Ueberschusses auf das Blut bildet sich Phosphorsäure, welche die Symptome des zweiten Stadiums verursacht.

Als begünstigende Nebenumstände sind zu erwähnen: Das Klima, die terrestrischen Verhältnisse, in geringerem Grade die individuelle Disposition. Damit Gelbfieber-Epidemien Verbreitung finden können, muss die mittlere Jahrestemperatur eine heisse sein (durchschnittlich 22—25° C.); niedrigere Temperaturen können die Propagation des Gelbfiebers hindern, plötzlich eintretender Frost dasselbe ganz zum Stillstand bringen. Der Umstand, dass die Temperatur eine gleichmässige sein müsse (26—27° R.), damit eine Gelbfieber-Epidemie ausbreche (GRIESINGER) wird von westindischen Aerzten in Abrede gestellt, da letztere auf das Sinken der Temperatur, innerhalb bestimmter Grenzen, nichtsdestoweniger eine Gelbfieber-Epidemie folgen sahen.

Die terrestrischen Verhältnisse anlangend, sind es vor allem Städte mit Schiffsverkehr, in denen es zur Epidemie kommen kann, und in diesen umso eher und leichter, je schlechter die sanitären Verhältnisse derselben sind, je unsauberer die dieselben bewohnenden Einwohner, je ärmer die Bevölkerung ist. Das Gelbfieber ist aber nicht nur eine Krankeit der Hafenstädte, sondern auch eine Krankheit der Niederungen, nicht aber der höher gelegenen, gebirgigen Gegenden, mögen letztere noch so schlechte sanitäre Verhältnisse zeigen. Dass dies der Fall ist, hat wohl zunächst darin seinen Grund, dass die letzteren keinen Schiffsverkehr haben und, wie bereits oben bemerkt, dieser es besonders ist, der vorzüglich die Möglichkeit zur Verbreitung der Krankheit bietet. Dass unsaubere Zustände in den Städten das Entstehen einer Gelbfieberepidemie begünstigen, ist oben erwähnt; es muss aber auch bemerkt werden, dass nach der Ansicht der Autoren ebensolche auf den Schiffen selbst (verschiedene Abfälle, in Verwesung begriffene Objecte etc.) die Wirksamkeit des Krankheitsgiftes wohl unterhalten, es aber nicht erzeugen können.

Was endlich die Abhängigkeit der Verbreitung einer Gelbfieber-Epidemie von den Individuen selbst anlangt, so spielen diese ebenfalls eine, wenn auch geringere Rolle, als die klimatischen und terrestrischen Verhältnisse. Dabei kommen hauptsächlich in Betracht die Race, die Heimat, weniger das Alter und Geschlecht. Was die Race anlangt, so ist es bemerkenswerth, dass die Neger von der Krankheit ganz verschont, gleichsam immun gegen dieselbe sind, während sie unter den Weissen zahlreiche Opfer fordert. Nach v. HUMBOLDT sollen auch die kupferrothen Indianer immun gegen diese Krankheit sein. Gegen diese Angabe spricht die Thatsache, dass trotzdem in der im Jahre 1849 in Bahia ausgebrochenen Epidemie viele Schwarze den Tod gefunden haben. (WUCHERER.)

Was die Acclimatisation betrifft, so sind die neu eingewanderten Weissen der Gefahr sehr stark ausgesetzt und dies umso eher, je weiter deren Heimat von der Gegend, wo eine Gelbfieberepidemie wüthet, entfernt ist. Mit dem längeren Verbleiben in einer Gelbfiebergegend, oder gar mit dem Ueberstehen einer derartigen Krankheit erwirbt der Betreffende eine Immunität, die aber merkwürdigerweise schwindet, sobald er sich, wenn auch für kurze Zeit, in eine andere, vom Gelbfieber freie, vielleicht etwas kältere Gegend begeben hat. Ein solcher ist, wenn er in die Gelbfiebergegend zurückkehrt, vor dem Ergriffenwerden von dieser Epidemie nicht sicher; es ist jedoch Thatsache, dass sich der Betreffende leichter acclimatisiren und leichter und nach kürzerem Aufenthalte als sonst die Immunität erwerben kann. Das Geschlecht und Alter betreffend, werden Männer im bestem Mannesalter von Gelbfieber heimgesucht. Während der Epidemie in Lissabon vom Jahre 1857 kamen auf 5161 Kranke, die an Gelbfieber erkrankt waren, 4043

männliche und 1118 weibliche Kranke. Greise, noch eher Kinder zeigen eine geringere Disposition. Nicht ohne Einfluss bleibt das jeweilige Gewerbe der Individuen. Im Allgemeinen pflegen Leute, die sich der Hitze aussetzen müssen (Bäcker, Köche, Schlosser, Schmiede) eher von der Krankheit befallen zu werden, als solche, die in Folge ihres Gewerbes fortwährend in staubiger Luft leben müssen (Lohgerber, Seifensieder, Metzger, Strassenreiniger, Lederarbeiter u. A.).

Dass die klimatischen und terrestrischen Verhältnisse auf die Entwicklung und Weiterverbreitung einen grösseren Einfluss haben, als die individuellen Dispositionen, zeigt die Gelbfieber-Epidemie in Barcelonette vom Jahre 1821. Daselbst wohnen die wohlhabenderen Leute in der Nähe des Hafens, während die ärmere Bevölkerung weiter entfernt von demselben wohnt. Es zeigte sich nun, dass die Epidemie gerade vom Viertel der Wohlhabenden ihren Anfang genommen und sich von da aus weiter verbreitet hat.

Krankheitsverlauf und Symptome. Es wäre zu gezwungen und ohne jeden praktischen Nutzen, wollte man nach dem Verlauf des Gelbfiebers verschiedene Formen annehmen (*inflammatorische und congestive Form* nach La Roche, eine leichte, schwere und Mittelform nach Alvarenga). Wohl aber lässt sich eine schwerere und leichtere Form des Gelbfiebers — wie bei jeder anderen Infectionskrankheit — annehmen. Wir unterscheiden ein Incubationsstadium, ein Prodromalstadium und das eigentliche Krankheitsstadium. Sehr schwankend sind die Angaben, die Incubation betreffend. Es existiren Mittheilungen über ein Prodromalstadium von einigen wenigen Stunden bis zu mehreren Monaten; in der Regel kann man die Incubation, die Zeit von der Infection mit dem Gelbfiebergifte bis zum Ausbruch der Symptome, auf 1—3 Tage ansetzen. Das Prodromalstadium kennzeichnet sich durch allgemeines Unbehagen, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen (Schläfengegend), Gliederschmerzen, Symptome, die fast jede infectiöse Krankheit einleiten. Die eigentliche Krankheit beginnt plötzlich und lässt sich in 3 Stadien theilen: 1. Das Fieberstadium (3—4 Tage), 2. Stadium der Remission (mehrere Stunden bis 1 Tag) und 3. Stadium der Blutdissolution (1—3 Tage). Waren schon die Prodromalsymptome gar nicht kennzeichnend für Gelbfieber, so ist es ebensowenig das Fieberstadium, welches auf die Diagnose „Gelbfieber" führen kann. Es lässt sich in diesem Stadium — namentlich am 1. Tage — höchstens die Diagnose einer acuten Infectionskrankheit stellen. Die Krankheit beginnt mit einem einzigen oder mit mehreren kurz aufeinander folgenden Schüttelfrösten, die Temperatur erreicht nach einigen Stunden eine Höhe von 39°, der Betreffende fühlt sich schwer krank; das Gesicht ist geröthet, das Auge zeigt einen eigenthümlichen Glanz, der Kranke verbreitet einen charakteristisch aashaften Geruch, welcher nach Stone schon längere Zeit vor Ausbruch der Krankheit und nach Dunlop noch 8 Tage nach Ablauf der Krankheit an den Kleidern wahrnehmbar war; die Zunge ist geschwollen, grau belegt, an den Rändern mit Zahneindrücken versehen, es besteht lebhafte entzündliche Injection des Pharynx mit nachfolgendem Oedem, das Zahnfleisch ist gelockert, blutet leicht, die Magengegend weist hochgradige Empfindlichkeit auf, es besteht gewöhnlich Stuhlverstopfung, selten Diarrhoe; häufig stellen sich Schmerzen in der Nierengegend ein. Der Harn enthält Eiweiss, wird immer spärlicher und es kann sogar zur völligen Anurie kommen. Die Temperatur ist inzwischen gestiegen und erreicht eine Höhe von 40—40·5° C., ebenso steigern sich die anderen Erscheinungen und erreichen am 3. oder 4. Tage ihr Maximum. Manchmal beobachtet man zu Ende des 1. oder 2. Stadiums die charakteristische Gelbfärbung der Haut und der Sclera, der Harn zeigt die Gallenfarbstoffreaction, selten gesellen sich sogar zu dieser Zeit den erwähnten Symptomen noch blutiges Erbrechen hinzu, was als ein Signum pessimi ominis aufzufassen ist — gewöhnlich gehen auch die Betreffenden in dieser Zeit zu Grunde. Im 2. Stadium (Remissionsstadium) stellt sich bei fiebernden Kranken kritischer Abfall der

Temperatur mit reichlichem Schweissausbruch ein, die Patienten fühlen sich wohler und häufig kann sich daran vollständige Genesung anschliessen, nachdem sich natürlich auch alle anderen Symptome wesentlich gebessert haben. Sehr selten kann dieses 2. Stadium ganz fehlen, so dass sich das 3. Stadium direct dem 1. anschliesst. Häufig folgt dem schweren 3. Stadium das 2. und macht alle Hoffnungen auf Besserung zu nichte. Es ist dies das Stadium der Blutdissolution oder des Collapses, welches die allergrössten Gefahren mit sich bringt und eine Durchschnittsdauer von 1—3 Tagen besitzt. Es heisst auch „Stadium der Gelbsucht,“ weil in diesem der bereits bestandene Icterus unverhältnismässig stark zunimmt, ebenso nimmt die Harnmenge bedeutend ab bis zur vollständigen Anurie, der Gehalt an Gallenfarbstoff hingegen zu. Zu den charakteristischesten Symptomen dieses Stadiums gehören die Blutungen, die unter der Haut, aus der Nase, aus Mund- und Rachenhöhle, aus den Harnwegen, Geschlechtstheilen, vorzüglich aber aus dem Magen stammen, welch' letzteres als das sogenannte „schwarze Erbrechen“ so sehr gefürchtet wird und der Krankheit den Namen „*Black Vomit*“ gegeben hat. Die erbrochenen Massen sehen russartig aus und enthalten: Epithelzellen, Speisereste, rothe Blutzellen, Pilze (GIPPS). Die Temperatur, die im 2. Stadium zurückgegangen, steigt rasch an bis 40°, der Puls ist unregelmässig und vor dem Exitus klein, fadenförmig. Das Sensorium ist frei; manche Kranke liegen ganz apathisch mit collabirtem Gesicht da, andere äussern furibunde Delirien, unter denen sie häufig zu Grunde gehen, wieder andere haben gar keine Ahnung von ihrem Zustande, stehen in unbewachtem Momente auf, um ihrer Beschäftigung nachzugehen und fallen todt nieder.

Am häufigsten schliesst dieses Stadium mit dem Tode ab, der unter den verschiedensten oben erwähnten Umständen (Delirien, Urämie, Apathie etc.) eintreten kann. Häufig wird vor dem Tode ein Temperaturabfall auf 38° beobachtet. Nur ein geringer Theil geht in Genesung über. Die Reconvalescenz, während welcher sich hie und da Parotitiden, Furunkelbildung, Myositis, Gangraen der Zehen u. s. w. als Nachkrankheiten einstellen, dauert längere Zeit, besonders lange bleibt die Empfindlichkeit des Magens bestehen. Diese Fälle, bei denen das Krankheitsbild ein derartiges ist, können als „schwere“ aufgefasst werden, denen die „leichten“ oder Abortivfälle gegenüber gestellt werden. Der Beginn ist auch hier ein plötzlicher, mit Schüttelfrost, jedoch fehlen die heftigen Schmerzen, fehlt das Erbrechen und häufig sogar die Gelbfärbung; auch hier dauert die Reconvalescenz lange Zeit.

Pathologische Anatomie: Das äussere Colorit der Haut und sichtbaren Schleimhäute ist ein ausgesprochen icterisches, ebenso kann man Gelbfärbung etwaiger Trans- und Exsudate, sowie von Blutgerinnseln wahrnehmen; die Todtenstarre tritt rasch ein und ist hochgradig, ferner sind Blutungen an verschiedenen Stellen (subcutanes Zellgewebe, Muskeln, Intestinaltract u. s. w.) nachzuweisen, fettige Degeneration, Schlaffheit des Herzmuskels. Die Schleimhäute des Intestinaltractes zeigen Zeichen des Katarrhs, häufig finden sich Erosionen, Geschwüre. Die Leber ist gelb, fettig degenerirt, ähnlich der acuten gelben Leberatrophie; Katarrh der Gallenwege besteht nicht, die Fäces verlieren nicht ihre gallige Färbung und es können keine Gallensäuren im Blute nachgewiesen werden, daher ist die Annahme berechtigt, dass der Icterus hämatogener, nicht hepatogener Natur sei. Viele Organe befinden sich im Zustande venöser Hyperämie, flüssiges oder coagulirtes Blut ist immer in den Ovarien und im Uterus anzutreffen. Am Gehirn und Rückenmark, an den Respirationsorganen und der Milz sind keine besonderen Veränderungen wahrzunehmen.

Diagnose und Differentialdiagnose. Zur Zeit einer Gelbfieber-Epidemie wird es wohl kaum schwer sein, mit Berücksichtigung der Aetiologie, der Race und der geographischen Verhältnisse, die richtige Diagnose „Gelbfieber“ zu stellen; umso schwieriger ist aber dieselbe bei sporadischen Fällen, wo es sich darum handelt, andere Infectionskrankheiten, mit denen das Gelbfieber verwechselt werden könnte, auszuschliessen. Es kommen da folgende Krankheiten in Betracht:

1. Schwere Malariaformen. Differentialdiagnostisch wichtig sind folgende Momente: die Verschiedenheit der Widerstandsfähigkeit und der Verbreitungsweise des krank machenden Miasma; bei Malaria ist die Milz stark vergrössert, bei Gelbfieber gar nicht verändert, Malaria geht auf Behandlung mit Chinin zurück, Gelbfieber nicht.

2. Phosphorvergiftung. Hiebei muss die Anamnese genau ermittelt werden und, wenn dies nicht möglich ist, muss der Mageninhalt, sowie das Erbrochene auf Geruch und Gehalt an Phosphor geprüft werden.

3. Typhus recurrens und biliöses Typhoid. Hiebei ist das Auffinden von Spirillen im Blute charakteristisch, ferner ist die Milz vergrössert.

4. Acute gelbe Leberatrophie. Dieser Zustand liesse sich am Anfang noch am ehesten mit Gelbfieber verwechseln, jedoch tritt bei ersterer nach kurzer Zeit bedeutende Verkleinerung der Leber ein, was bei Gelbfieber nicht der Fall ist.

Prognose. Die Prognose muss im Allgemeinen als eine schlechte bezeichnet werden. Es ist dies begründet in der Neigung der Weissen an Gelbfieber zu erkranken, in der leichten Verschleppbarkeit der Krankheitserreger und in der Schwere der Krankheitssymptome. Die Sterblichkeit ist am Beginne einer Epidemie eine grössere, als später; in den leichtesten Fällen beobachtet man eine solche von 15%, in den schwersten von 75%. Eine in Europa wüthende Epidemie verschont wenige; so wurden in Sevilla von 80.000 Einwohnern 76.000, und in Gibraltar von 9000 Einwohnern 782 von der Krankheit ergriffen. Soll in einem speciellen Falle die Prognose gestellt werden, so ist dieselbe von mehreren Momenten abhängig: arme, schlecht genährte, in unsauberen Wohnungen wohnende Kranke, ebenso Alkoholiker werden zur Stellung einer schlechteren Prognose Anlass geben, als Kranke, die bequem in guter Luft sich befinden und kräftig genährt werden können. Die Erscheinungen des sogenannten schwarzen Erbrechens, ebenso Blutaustritte und aashafte Ausdünstungen geben gewiss eine schlechte Prognose mit sicher zu erwartendem Exitus letalis. Endlich muss noch nach Bally der Eiweissgehalt des Harnes während des 2. Stadiums in Betracht gezogen werden. Ist die Albuminurie in Abnahme begriffen, so ist eine Besserung des Zustandes, ist sie ganz geschwunden, sogar völlige Heilung zu erwarten. Nimmt jedoch der Eiweissgehalt zu, so ist die Vorhersage sehr schlecht, der Exitus steht bevor. Alvarenga ist derselben Ansicht, jedoch stellte er seine diesbezüglichen Beobachtungen im 3. Stadium an.

Therapie: Dieselbe scheidet sich in eine prophylactische und symptomatische. Die erstere ist verschieden, je nach den Gegenden, wo das Gelbfieber endemisch oder epidemisch durch Einschleppung des Giftes vorkommt. In den ersteren ist es die Aufgabe des Staates Polizeiorgane die Aufsicht über Reinlichkeit und Wegschaffung der das Gelbfieber begünstigenden Elemente handhaben zu lassen, für die letzteren ist die Anordnung einer 1—3-wöchentlichen Quarantaine unumgänglich nothwendig. Während derselben muss eine gründliche Desinfection der Schiffe mit Carbolsäure vorgenommen werden, gleichgiltig, ob auf denselben Krankheitsfälle vorkommen oder nicht. Ist ersteres der Fall, so müssen die Kranken sofort desinficirt und ans Land in eigene Lazarethe gebracht werden, denn nur dadurch ist die Gefahr der Weiterentwicklung des Giftes ausgeschlossen. Die Prophylaxe für diejenigen Menschen, die sich mitten in einer Epidemie befinden, besteht darin, dass sie sich entweder in nahe gelegene gebirgige Gegenden flüchten, oder, wenn dies nicht möglich, wenigstens alle das Gelbfieber begünstigenden Momente meiden. Von prophylactischen Medicamenten sind angegeben das *Chinin* (Cummins) und das *Quecksilber* (Walker.)

In neuerer Zeit hat DOMINGO FREIRE in Rio-Janeiro Schutzimpfungen empfohlen, indem er meint, dass er dadurch die Leute gegen das Gelbfiebergift immun mache. Er injicirt Meerschweinchen das Blut von an Gelbfieber erkrankten Personen, und überimpft dasselbe von einem Thier auf ein anderes bis zum 7. Thier. Aus dem Blute des letzteren stellt er nun Reinculturen des von ihm gefundenen Mikroorganismus an und mit diesen nimmt er Impfungen vor. Die Culturflüssigkeit wird in 4—8 *g* fassenden, sterilisirten, luftdicht verschlossenen Röhrchen aufbewahrt und 2—15 Tropfen je nach dem Alter der zu Impfenden subcutan injicirt. Nach der Impfung stellen sich Symptome ein, die denen des gelben Fiebers gleichen: Kopf-, Gliederschmerzen, Temperatursteigerung, Uebelkeit, Erbrechen, die aber nach 48 Stunden wieder schwinden. Nach seinen Zusammenstellungen beträgt die Durchschnittzahl der Todesfälle bei Geimpften kaum vier Zehntel (von 6942 geimpften Personen starben nur 15), trotzdem unter diesen sich solche befanden, die sehr empfänglich für das Gelbfiebergift gelten mussten; es waren nämlich hauptsächlich neu in Rio-Janeiro Eingewanderte, die in schmutzigen Vierteln wohnten.

Um der Causa morbi, den Mikroorganismen, beizukommen, wurde die Behandlung mit Antiparasiticis (*Acidum carbolicum*, *Acidum benzoicum Acidum salicylicum*) vorgeschlagen; doch äussern sich die diesbezüglichen Mittheilungen über die Erfolge dieser Behandlung sehr zweifelhaft. SCHÖNLEIN empfielt das *Ozon* und GIBIER (New-York) fand durch Experimente, dass *Ozon* und *Wasserstoffsuperoxyd* tödtend auf den Gelbfieber-Mikroorganismus wirken und empfiehlt namentlich das letztere wegen seiner geringen toxischen Eigenschaften für die Praxis. DOMINGO FREIRE befürwortet die subcutane Injection von *salicylsaurem Natron*, NÄGELI die Anwendung von *Kairin*.

Was die symptomatische Behandlung anlangt, so darf man nicht schablonenmässig vorgehen, sondern streng individualisiren. Die Behandlung wird mit der Darreichung von *Oleum Ricini* und *Calomel* eingeleitet, um die gewöhnlich bestehende Stuhlverstopfung zu heben; gegen die heftigen Kreuzschmerzen kommen trockene Schröpfköpfe oder auch Vesicantia zur Anwendung, bei bestehenden Kopfschmerzen kühle Waschungen oder Ueberschläge, bei starkem Erbrechen und Magenschmerzen eignet sich *Morphiuminjection* ins Epigastrium, Verschlucken von Eispillen (*Cocain* innerlich, JAMES THORINGTHON), bei copiösen Blutungen Eis innerlich oder in Form von Compressen in der Magengegend, Styptica, bei bestehendem Collaps Excitantia; endlich wäre noch eine Transfusion zu versuchen in der Absicht, das Gelbfiebergift abzuschwächen. Bei all' diesem medicamentösen Verfahren muss man aber darauf bedacht sein, die Kräfte der Patienten zu erhalten. Wenn der Magen wieder Nahrung aufnehmen kann, wird eine leichte, kräftige Diät verordnet, daneben Wein, Chinin, Eisen. N. R.

Gelenkrheumatismus. (*Polyarthritis rheumatica*) muss zu den Infectionskrankheiten gerechnet werden, wenngleich der Träger der Infection noch nicht mit hinlänglicher Sicherheit bekannt ist.

Aetiologie und Wesen der Krankheit. Mikrococcen und Bacillen, die KILSON, PETRONE und MENTLE im Blute und in der Gelenkflüssigkeit beim acuten sowohl wie beim chronischen Rheumatismus fanden, können bis auf weitere Beweise weder als specifisch noch als Erreger der Krankheit angesehen, und die Gründe für die infectiöse Natur des Rheumatismus müssen vor der Hand wesentlich aus der klinischen Erscheinungsform geschöpft werden. In der That verläuft er durchaus unter dem Bilde einer echten Infectionskrankheit. Aetiologisch scheint auf den ersten Blick die von Alters her bekannte und auch heute noch bei strengster Kritik als giltig anzusehende Erfahrung, dass in der Mehrzahl ($^2/_3$—$^3/_4$) der Fälle eine Erkältung dem Ausbruch der Krankheit vorangeht und also doch wohl in einen ursächlichen Zusammenhang mit ihr zu bringen ist, nicht zu dieser Anschauung zu passen. Wir verstehen dabei unter Erkältung den Vorgang, bei welchem die schwitzende oder doch wenigstens mehr als gewöhnlich perspirirende Haut eine plötzliche Abkühlung erfährt und dadurch die Schweissecretion unterdrückt wird. Nur muss der Schweiss, dessen Unterdrückung Rheumatismus bringen soll, durch Muskel-

arbeit, starke körperliche Anstrengung, nicht durch Zuführung äusserer Wärme hervorgerufen sein. Es liegt nahe, bei diesem Vorgang an die Retention gewisser, sonst mit dem Schweisse ausgeschiedener Stoffe zu denken und eine Zeitlang glaubte man in der Milchsäure den Stoff gefunden zu haben, dessen Retention ganz specifisch Rheumatismus acutus erzeuge.

Richardson war es gelungen durch Injection von Milchsäure bei Thieren gewisse Erscheinungen des Rheumatismus experimentell zu erzeugen. Freilich war es kein echter Gelenkrheumatismus, aber da dieser bei den benutzten Thierspecies spontan nicht vorkommt (wie überhaupt nicht bei Thieren), wäre am Ende über diesen Einwand hinwegzukommen. Es wurden Fälle bekannt (Foster, Külz), in denen bei Menschen nach reichlichen Milchsäuregaben Rheumatismus acutus auftrat. So schienen diese Beobachtungen wohl geeignet, die Genese des Rheumatismus, aus Erkältung der Erklärung näher zu führen und in vielem Betracht war diese Theorie so verlockend, dass auch die gegentheiligen Resultate der Versuche von Möller und Reiher, die durch Milchsäure keine Endocarditis erzeugen konnten und der Mangel des Nachweises von Milchsäure im Schweisse sie nicht vollständig beseitigen konnte. Man kann sich vorstellen, dass wenn nach starker körperlicher Arbeit — bei der die Muskeln bekanntlich Milchsäure produciren — der Schweiss durch Erkältung unterdrückt wird, dadurch Gelegenheit gegeben ist zur Retention oder Wiederaufsaugung der Milchsäure, die im Begriff war durch den Schweiss ausgeschieden zu werden. Darnach würde der Rheumatismus als Autointoxication aufzufassen, als eigentliche Noxe die im Körper selbst producirte Milchsäure zu betrachten sein.

Dem gegenüber sprechen mancherlei Gründe dafür, dass das Rheumatismusgift ausserhalb des Körpers, u. zw. in den Wohnräumen, vielleicht im Boden sich findet und von daher in den Körper gelangt. Man findet nämlich, dass die Bewohner bestimmter Häuser, resp. Häusergruppen in auffälliger Häufigkeit vom Rheumatismus heimgesucht werden; auch wechselnde Bewohner, denen Nichts gemeinsam ist als die nacheinander bezogene Wohnung und bei denen sich keines der sonst für die Krankheit ätiologisch verantwortlich zu machenden Momente nachweisen lässt. So kann man in der That von Rheumatismushäusern sprechen wie von Pneumoniehäusern. Fälle wie der von Edlefsen mitgetheilte, in dem ein weit über das für Rheumatismus disponirende Alter hinaus Bejahrter, von Auswärts in ein solches Rheumatismushaus zugezogen, alsbald die Krankheit acquirirte, legen die Deutung sehr nahe, dass der Keim derselben in der Wohnung zu suchen sei. Da nun auch — noch ausserhalb des gehäuften Vorkommens von Rheumatismusfällen unter bestimmten Witterungsverhältnissen von epidemieartigem Auftreten der Krankheit hier und da, wenn auch selten berichtet wird, dagegen gar keine Thatsachen bekannt sind, die auf eine Uebertragung von Person zu Person oder durch Zwischenträger hinweisen, so muss man das nach obiger Anschauung statuirte Rheumatismusgift als ein miasmatisches ansprechen, das sich im Innern des Körpers nicht reproducirt und von Aussen in denselben aufgenommen wird. Auf welchem Wege dies geschieht, darüber gibt es noch nicht einmal Vermuthungen. Die ganze Frage ist noch nicht spruchreif, umsoweniger als selbst die grundlegenden Berichte über das gehäufte Vorkommen der Rheumatismen in einzelnen Localitäten nicht ganz einwandfrei dastehen.

Ueber den inneren Zusammenhang der Symptome mit der Noxe ist weder in dem einen noch in dem anderen Falle etwas auszusagen. Der Annahme, dass die Noxe in die allgemeine Säftemasse übergehe, resp. mit dem Blute circulire, steht der Umstand nicht entgegen, dass die Erscheinungen der Krankheit wesentlich an bestimmten Stellen des Körpers (den Gelenken und den serösen Häuten) localisirt auftreten. Denn dafür finden sich Analogien genug in der Pathologie. Das Scharlach- wie das Syphilisgift, der Typhusbacillus wie das Blei und der Alkohol u. s. w., circuliren auch im ganzen Blute und machen doch nur an bestimmten Organen und Prädilectionsstellen ihre Angriffe. Wir müssen dafür bestimmte biologische, chemische oder mechanische Gründe voraussetzen, die freilich noch unbekannt sind. Indes ist doch in allen diesen Fällen wenigstens der Nachweis erbracht, dass die Noxe in den ergriffenen Organen vorhanden ist, während dieser Nachweis für den

Rheumatismus noch aussteht, und ausstehen muss, so lange über die Noxe selbst nichts Genaueres bekannt ist. Eine andere schon von CANSTATT und FRORIEP angedeutete, neuerdings von FRIEDLÄNDER weiter ausgebaute Anschauung verlegt den Angriffspunkt der Noxe in das Centralnervensystem und zwar speciell in die Medulla oblongata in die Gegend der Vagus-Glossopharyngeuskerne und will demgemäss die Gelenkaffection beim acuten Gelenkrheumatismus als Gelenkneurose aufgefasst wissen. Es wird ein besonderes Gelenknervencentrum dafür angenommen, dessen Existenz aber sonst nicht weiter nachgewiesen ist. Da die ersten Erscheinungen an den Gelenken allerdings einfache Hyperämien sind und nicht den Namen einer Entzündung verdienen, können sie leicht auf Nerveneinflüsse zurückgeführt werden. Später folgen aber echte Entzündungen, selbst Eiterungen und ob man diese schlankweg auf den Hinzutritt einer neuen Noxe (Eitercoccen u. s. f.) zurückführen darf, bleibe dahingestellt.

Was man über das Vorkommen der uns beschäftigenden Krankheit weiss, entzieht sich wie immer jeder ätiologischen Deutung. Sie findet sich in allen Klimaten — mit Ausnahme etwa der frei bleibenden Polargegenden — gleichmässig verbreitet. Ob sie das gemässigte Klima mit seinen Winden und seinem Witterungswechsel bevorzugt, ist mindestens noch nicht bewiesen. Berufsarten, die einerseits starke körperliche Arbeit und Schweiss begünstigen, andererseits Gelegenheit zu Abkühlungen bieten, scheinen mehr ausgesetzt, doch fehlt sie keineswegs ganz bei Stubenhockern. Ob eine bestimmte Jahreszeit ihr Auftreten begünstige, lässt sich nach den vorliegenden Statistiken nicht mit Bestimmtheit sagen. Vielfach wird hervorgehoben, dass trockene Witterung mehr Rheumatismen bringe, andererseits scheint der Frühling und der Wintersanfang besonders gefährdet. EDLEFSEN und Andere finden, dass die Häufigkeit der Rheumatismusfälle den Niederschlagsmengen umgekehrt proportional ist; wenn die letzteren steigen, sinkt die erstere und umgekehrt. Ein Einfluss der Temperatur, weder der hohen oder niederen Mitteltemperatur noch der Temperaturschwankungen, lässt sich nicht nachweisen.

Männliches und weibliches Geschlecht zeigen keine merkliche Verschiedenheit in der Neigung zu Rheumatismus. Sehr entschieden ist dagegen seine Bevorzugung des jugendlichen Alters. Bis zum zweiten Lebensjahre tritt er äusserst selten auf; als ganz besondere Ausnahmen müssen die Fälle von POCOCK und SCHÄFER gelten, die Kinder mit allen Erscheinungen des acuten Gelenkrheumatismus geboren werden sahen, wobei die Erfolge der Salicyltherapie die Diagnose bestätigten. Mit fortschreitendem Alter kommt der Rheumatismus immer häufiger vor, hauptsächlich aber trifft er Individuen im Jünglingsalter zwischen 15 und 30 Jahren. Jenseits der Dreissig wird die Zahl der Erkrankungen schon merkbar geringer und jenseits der Sechzig erscheint sie wiederum als Seltenheit.

Durch das einmalige Ueberstehen der Krankheit wächst die Disposition, so dass im Gegensatz zu vielen anderen Infectionskrankheiten, wer einmal am acuten Gelenkrheumatismus erkrankt war, viel mehr Wahrscheinlichkeit hat, abermals daran zu erkranken als ein Freigebliebener. Die späteren Anfälle pflegen allmälig weniger acut zu werden, bis schliesslich die ganze Affection in die chronische Form übergeht. Ganz besonders sind den Wiederholungen jene ausgesetzt, die eine Herzaffection zurückbehalten haben.

Vielfach stellt sich der acute Gelenkrheumatismus als Folge-, resp. Nachkrankheit ein. Besonders häufig nach Scharlach, so dass man in der That einen vorläufig noch gänzlich unbekannten Zusammenhang zwischen Rheumatismus- und Scharlachgift anzunehmen sich veranlasst sehen kann. Die Häufigkeit dieser Complication ist in verschiedenen Scharlachepidemien verschieden, es gibt deren, wo mehr als die Hälfte der Fälle dem Rheumatismus verfällt, während andere ganz ohne ihn verlaufen. Der Scharlachrheumatismus tritt der Regel nach in der Abschuppungsperiode auf; durchaus nicht blos nach schweren Fällen, oft nach latentem Scharlach, verläuft meist mild und auf wenige Gelenke beschränkt, unter denen im Gegensatz zum gemeinen Rheumatismus das Handgelenk obenan steht, documentirt aber doch hier und da durch Hinzutreten von Herzcomplicationen seine Zugehörigkeit zum echten Rheumatismus. Wahrscheinlich liegen Mischinfectionen vor, wie

denn auch Edlefsen den Scharlach in Rheumatismushäusern besonders häufig auftreten sah.

Aehnlich verhält es sich mit dem an Häufigkeit zunächst stehenden Auftreten des Rheumatismus im Puerperium. Nur hat man sich hier vor der diagnostischen Verwechslung mit pyämischen Gelenkaffectionen zu hüten. Auch Ruhr, Angina, Diphtheritis, Typhus können Rheumatismus im Gefolge haben. Der Versuch Bertholons aber, auch die Malaria zur Veranlassung desselben zu stempeln, muss als missglückt betrachtet werden.

Die gonorrhoische Gelenkentzündung darf man nicht zum Rheumatismus acutus rechnen, nachdem sich im Eiter der befallenen Gelenke Gonococcen gefunden haben. Sie kann allerdings in seltenen Fällen eine dem wahren Rheumatismus sehr ähnliche polyarticuläre Form annehmen und alle Erscheinungen desselben, inclusive der Herzaffectionen, darbieten; meist aber beschränkt sie sich auf ein Gelenk, am häufigsten das Kniegelenk, ist viel stabiler als die typische Rheumatismusaffection, setzt viel reichlicheres flüssiges Gelenkexsudat und ist viel häufiger von Eiterungen und langwierigen Gelenkaffectionen gefolgt. Manchmal kann fraglich sein, ob ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Gonorrhoe und Gelenkaffection vorliegt, oder ob nicht vielmehr zufällig der Gelenkrheumatismus ein tripperkrankes Individuum befallen hat. Je mehr man der Ansicht von der grossen Verbreitung und der Hartnäckigkeit der Gonorrhoeen zuzustimmen geneigt ist, desto eher wird man an ein solch' zufälliges Zusammentreffen glauben. Auch die Diagnose ex juvantibus lässt im Stich da, wenn auch nicht der Regel nach doch hier und da echte Tripperrheumatismen (mit Gonococcen in den Gelenken) dem Salicyl weichen.

Symptome. Im Mittelpunkt der Erscheinungen beim acuten Gelenkrheumatismus steht die Gelenkaffection. Für das einzelne Gelenk ist sie gekennzeichnet durch Schmerz, Schwellung und Röthung. Der Schmerz ist kein ganz fixer, er ist gering oder Null bei absoluter Ruhe, erreicht aber enorm hohe Grade bei Druck oder bei Bewegungen. Die Erfahrung lehrt dies dem Kranken und die Stärke der Schmerzen wird am Besten gekennzeichnet durch die bei jedem irgendwie beträchtlichen Gelenkrheumatismus sich wiederholende Erscheinung, dass die Kranken schon bei dem Gedanken an die Möglichkeit einer Berührung oder gar Bewegung in die äusserste Angst gerathen und schreiend abwehren. Der Druck der leichtesten Bedeckung, der Zug durch die Schwere des Gliedes selbst, werden unerträglich. Der Charakter der Schmerzen ist ein brennender, schneidender, weniger drückender, bei vollständiger Ruhe nur ein leises Gefühl der Spannung und Hitze, immer aber vergesellschaftet mit der ängstlichen Erwartung einer Exacerbation. Unter diesen Umständen sucht der Kranke instinctiv das befallene Gelenk festzustellen und spannt zu diesem Zwecke die Muskeln, Agonisten und Antagonisten gleichzeitig, oder auch nur einzelne Gruppen, je nachdem bei einer oder der anderen Lage der Druck innerhalb des Gelenkes oder an einzelnen besonders afficirten Stellen desselben am Geringsten ist. So kommt es zu gewissen typischen Stellungen. Die Zehen werden möglichst gestreckt, der Fuss in rechtwinkliger Beuge gehalten. Die Kniee werden leicht gekrümmt, ebenso die Hand und namentlich die Finger, letztere dabei leicht gespreizt. Aus der Anatomie der Gelenke lässt sich nachweisen, dass für jedes Gelenk diejenige Lage gesucht und festgehalten wird, bei welcher der Druck der Gelenkenden auf einander am Geringsten ist und die Sehnen und Bänder die wenigste Dehnung erfahren. Wenn aber die Muskeln in constanter Spannung diese Stellung bewahren, so ermüden sie und es kommt zu Zuckungen einzelner Muskelbündel und Fibrillen, die ihrerseits wieder die Ursache neuer Schmerzanfälle werden.

Gleichzeitig oder wenigstens nahezu gleichzeitig mit dem Eintreten des Schmerzes röthet sich die das Gelenk umgebende Haut: eine leichte, rosenrothe, nicht scharf umschriebene, meist streifige, den Gefässen folgende Rö-

thung. Wird sie dunkler, etwa gar blauroth, so deutet das auf tiefergehende Veränderungen im Gelenk oder allgemeine Circulationsstörung. Die rothen Streifen erstrecken sich, allmälig verlaufend, häufig über die Gelenkgegend hinaus. In vielen Fällen fehlt allerdings die Röthung und der Regel nach wird sie, je länger der Fall dauert, desto geringfügiger, so dass die später oder die zum zweitenmale befallenen Gelenke sie immer seltener zeigen. Dass sie nicht an allen Gelenken gleich deutlich ausgesprochen ist, liegt an der Dicke der das Gelenk umhüllenden Theile. Am Fuss-, am Hand-, an den Finger-, auch an den Kniegelenken pflegt sie deutlich zu sein; am Ellbogengelenk wenig ausgesprochen, fehlt sie am Schultergelenk meistentheils.

Aehnlich verhält es sich mit der Schwellung der das Gelenk umgebenden Haut. Dieselbe fühlt sich teigig an, die Gelenkcontouren werden undeutlich oder verschwinden ganz, selten kommt es zu so starkem Oedem, dass der drückende Finger eine Grube zurückliesse. Die geringe Schwellung ist ein sehr constantes Symptom, viel häufiger als die Röthung und von viel längerer Dauer, ja sie bleibt mehr weniger — oft sehr lange — bestehen, auch wenn Schmerz und Röthung längst verschwunden sind.

Die hervorragendste Eigenthümlichkeit aber dieser Gelenkaffection ist ihre Flüchtigkeit. Schmerz und Röthung können beinahe momentan verschwinden und das Gelenk wieder functionsfähig werden, selten hält die Affection eines Gelenkes länger als einige Tage an. Häufig verschwindet der Schmerz, ohne dass, wenn man so sagen darf, der Kranke selbst es gewahr wird. Er hat das Gelenk aus Furcht noch peinlich steif und unbeweglich gehalten bis eine unwillkürliche Bewegung, eine zufällige Berührung ihm zu seinem Erstaunen zeigen, dass es schmerzfrei ist. Höchstens eine geringe Steifigkeit ist zurückgeblieben, so lange die ödematöse Durchfeuchtung der Gewebe noch besteht, die nicht so schnell verschwindet wie Schmerz und Hyperämie. Im Allgemeinen hält sich die Affection der kleinen, namentlich der Fingergelenke länger als die der grossen, doch ist eine durchaus giltige Regel nicht aufzustellen. Auch zur Intensität steht die Dauer des Schmerzes in keinem festen Verhältnisse. Auf keinen Fall ist der stärkste Schmerz auch der längstdauerde, eher das Umgekehrte. Höchst bemerkenswerth ist die Schnelligkeit dieses Verschwindens. Man kann es wirklich als momentan bezeichnen; wenigstens in den typischen Fällen. In anderen geht es langsamer, manchmal bleiben, wenn auch der Schmerz im Allgemeinen verschwunden ist, einzelne Stellen des Gelenkes und bestimmte Bewegungen noch kurze Zeit schmerzhaft. Aber ein irgendwie länger fortdauernder Schmerz zeigt immer an, dass eine Abnormität im Gelenk zurückgeblieben ist, die, wenn sie auch Folge des acuten Rheumatismus ist, doch nicht als zum typischen Bilde desselben gehörig angesehen werden kann.

Leider ist aber mit dem Freiwerden des einen Gelenkes die Krankheit nicht abgethan. Denn noch während die Affection desselben in voller Blüthe ist, werden andere Gelenke ganz in gleicher Weise und unter den gleichen Erscheinungen befallen. Oft genug erkranken auch gleich von Anfang herein mehrere gleichzeitig, jedenfalls ist dies auf der Höhe der Krankheit der Regel nach der Fall. Daher auch der Name *„polyarticulärer Rheumatismus.“* Der „monoarticuläre“, dem Namen nach auf ein Gelenk beschränkte, ist jedenfalls selten, sofern man den Begriff streng nimmt und alle Gelenkaffectionen davon ausschliesst, die ätiologisch nicht zu Rheumatismus acutus gehören. Im Allgemeinen schreitet die Krankheit von den unteren Gelenken nach den oberen hin, so dass zuerst die Fuss-, dann die Kniegelenke; dann Hand-, Ellenbogen-, Hüft- und Schultergelenk ergriffen werden, die Fingergelenke, Kiefer u. s. w. erst später an die Reihe kommen. Die Gelenke werden meist nicht beiderseits auf einmal (also nicht symmetrisch) befallen, sondern in unregelmässiger Folge.

Friedländer meint eine bestimmte typische Reihenfolge herauszuerkennen und will daraus auf das seiner Meinung nach der Krankheit zu Grunde liegende allmälige, aber in der Nachbarschaft typisch um sich greifende Fortschreiten der anatomischen Erkrankung der Medulla oblongata schliessen, die er für das Wesentliche bei unserer Krankheit hält. Er muss aber selbst zugeben, dass in der Mehrzahl der Fälle dieses Weiterwandern in mannigfachster Weise unterbrochen und variirt erscheint, also nicht typisch ist.

Und wirklich macht die unbefangene Beobachtung der Reihenfolge, in der im Einzelfalle die Gelenke afficirt werden, den Eindruck ganz unregelmässigen Springens. Man muss wohl annehmen, dass kleine zufällige Einflüsse: eine unwillkürliche Bewegung, ein Muskelzug, ein Reflex und dergleichen die Veranlassung zur Localisation in dem oder jenem Gelenke geben, es gelingt daher nur selten dergleichen einzeln nachzuweisen. Dass die grossen Gelenke der unteren Extremitäten meist zuerst erkranken, mag wohl von solcher Ursache abhängen; sind sie doch der Regel nach von allen Gelenken des Körpers am Meisten in Anspruch genommen.

Ein und dasselbe Gelenk kann mehrmals im Laufe der Krankheit befallen werden, ja bei einem irgend erheblicheren Rheumatismus ist dies die Regel. Ob längere oder kürzere freie Zeit zwischen den einzelnen Attaquen liegt, ist durchaus zufällig und weder für dasselbe Gelenk, noch für denselben Fall, noch gar für verschiedene Fälle irgend einer Regel unterworfen. Bei der langen Dauer der Krankheit kann ein und dasselbe Gelenk viele, bis zwölf und mehr solcher Attaquen durchzumachen haben. Je häufiger sie sich wiederholen, desto leichter bleibt auch in der Zwischenzeit Steifigkeit zurück und desto näher rückt die Gefahr bleibender anatomischer Veränderungen. Dagegen pflegen die acuten Erscheinungen, Schmerz und Röthung bei den späteren Anfällen nicht so hohe Grade zu erreichen, wie bei den ersteren.

Die Fähigkeit vom Rheumatismus befallen zu werden kommt allen Gelenken zu. Selbst die Symphysen der Beckenknochen und das Sacralgelenk geben hier und da durch Empfindlichkeit und Schmerz bei Druck Zeichen von Erkrankung und dass das Kiefergelenk, die Rippen-, die Wirbelgelenke befallen sind, kann wenn auch glücklicher Weise nicht allzu häufig, doch von jedem Beobachter, der eine Anzahl Rheumatismuskranker gesehen hat, bestätigt werden. Ich sage ausdrücklich gesehen „hat“, weil in neuerer Zeit, seitdem wir den Rheumatismus frühzeitig mit Erfolg zu bekämpfen gelernt haben, seine Ausbreitung auf die kleineren Gelenke seltener zu werden scheint. Wenn viele Gelenke gleichzeitig erkrankt sind, ergibt sich ein äusserst qualvoller Zustand. Abgesehen von den Schmerzen, ist schon die totale Unbeweglichkeit des ganzen Körpers äusserst peinlich; in extremen Fällen nimmt er eine Steifigkeit an, wie sie sonst nur bei ausgebreiteter Trichinose und Tetanus vorkommt. Die abwehrenden Schreie, wenn die leiseste Berührung oder auch nur eine Erschütterung der Lagerstätte droht, erinnern an Lyssa und Tetanus. Decubitus und Hypostasen können die Folgen davon sein und — wenn Kiefer- oder Rippengelenke betheiligt sind — die ernstesten Gefahren für Ernährung und Respiration. Glücklicher Weise sind solche extreme Fälle selten und in der grossen Mehrzahl bleibt die Zahl der befallenen Gelenke eine beschränkte. Wie viele und welche in jedem Einzelfalle erkranken, ist durchaus unbestimmt. Je mehr ergriffen werden, desto schwerer ist der Fall: es liegt nahe, daraufhin die Zahl der befallenen Gelenke mit der Intensität der Infection (Menge oder Virulenz des aufgenommenen Giftes) in Beziehung zu bringen, andererseits weisen einige schon erwähnte Thatsachen darauf hin, dass besondere Zustände einzelner Gelenke (starker Gebrauch u. s. w.) die Erkrankung begünstigen. Aber, wie gesagt, eine bestimmte Regel lässt sich nicht ableiten und demnach noch viel weniger in jedem Falle voraussagen, ob viel oder wenig und welche Gelenke im Laufe der Krankheit werden ergriffen werden.

Pathologische Anatomie. Auch ohne die, wenn auch nicht zahlreich, doch in genügender Menge vorliegenden anatomischen Befunde an erkrankten Gelenken, würde man die anatomische Grundlage aller Erscheinungen an denselben in Hyperämie und seröser Durchtränkung der das Gelenk bildenden Gewebstheile zu suchen und zu finden haben. Die Gelenkknorpel auch die Knochentheile bleiben frei; in den Gelenkhöhlen findet sich nur eine sehr geringe Menge von Flüssigkeit, die, etwas trübe, nur eine Hypersecretion der Synovia darstellt. Die Synovialhaut ist aufgelockert, geröthet, durchfeuchtet, die Bänder und Sehnen ebenso und nicht zum Mindesten die das Gelenk bedeckende Haut. Tiefere Veränderungen: Ulcerationen der Synovialhaut, Usur der Knorpel, Verdickungen der Kapsel u. s. w. setzt der echte acute Gelenkrheumatismus nicht oder doch nur als accidentelle Folgekrankheit und ist schon angeführt, dass Friedländer jede Eiterbildung im Gelenke nicht von der Noxe des Gelenkrheumatismus, sondern von einem zufällig neben derselben einwirkenden Entzündung erregenden Agens ableitet.

Als zweites Hauptsymptom hat man das Fieber anzusehen. Wenngleich Friedländer auch für dieses einen, übrigens schon von Wunderlich angegebenen typischen Gang findet, so hat doch die Curve — in der gewöhnlichen Weise ausgezogen — so wenig Charakteristisches, und es kommen so viele Abweichungen von dem als typisch angesehenen Gange vor, dass es unmöglich ist, aus dem Gange der Temperatur einen Schluss auf den Gang der Krankheit zu ziehen oder gar, wie bei anderen Infectionskrankheiten, aus der Curve die Natur der Krankheit zu erkennen. Das Fieber steigt in der Regel nur allmälig an; innerhalb des Anstiegs machen sich natürlich die regelmässigen Exacerbationen und Remissionen bemerkbar; doch erreicht es selten hohe Grade, sondern hält sich um 39° C. herum. Die Akme wird nach 5—6 Tagen erreicht, hat aber keine Dauer, sondern an die erreichte höchste Temperatur schliesst sich unmittelbar der Abfall an, der seinerseits durch 6—8 Tage sich hinzieht unter den gewöhnlichen hier wenig ausgesprochenen Tagesschwankungen. Schüttelfrost gehört nicht zum typischen Bilde, sein Auftreten zeigt Eiterung an: von den Hyperpyrexien, die vorkommen können, wird weiterhin die Rede sein. Abgesehen auch von ihnen kommen von dem geschilderten Temperaturverlaufe die mannigfachsten Abweichungen vor; meist in der Weise, dass eine mittelhohe Temperatur mit geringen Tagesschwankungen und absteigender Tendenz sich lange Zeit hinzieht.

Nur ganz im Allgemeinen kann man die Temperatur mit der Intensität der Erkrankung in Beziehung bringen. Wir finden hohe Temperaturen, wenn nur wenige Gelenke und nicht sehr stark befallen sind und ebenso häufig das Umgekehrte. Bei einem Wiederaufflackern der Krankheit stellt sich auch das Fieber wieder ein. Es ist die Meinung ausgesprochen worden, dass das Fieber unabhängig von den Localisationen der Krankheit auftrete; als Coëffect derselben Ursache oder gar als essentielles Fieber. Dafür sprechen die Fälle, in denen Fieber vor aller und jeder Localerscheinung an irgend einem Gelenk beobachtet worden ist. Immerhin sind diese Fälle Ausnahmen, auch verschiedener Deutung zugänglich: der Regel nach beginnt die Krankheit mit der Gelenkaffection und erst nachher folgt die Temperaturerhöhung. Abgesehen von den allgemeinen Gründen, die gegen die Ausnahme eines quasi essentiellen Fiebers sprechen, ist für den acuten Gelenkrheumatismus besonders der Effect der specifischen Gegenmittel, die sämmtlich gleichzeitig temperaturherabsetzend wirken als Beweis für den innigen Zusammenhang zwischen Fieber und Localaffection anzusehen.

Die verhältnismässige Geringfügigkeit der Temperaturerhöhung beim Rheumatismus erklärt sich am Einfachsten durch das beinahe regelmässige Auftreten profuser Schweisse. Wenn die Haut der Kranken trocken wird, so tritt Hyperpyrexie ein (s. u.). Wenn wir auch über den Zusammenhang dieser Schweisse mit der Krankheit noch absolut Nichts wissen, nicht einmal einen Erklärungsversuch dafür haben, so steht doch die Thatsache fest, dass die bei Weitem überwiegende Mehrzahl der Rheumatismuskranken eine Menge von Schweiss vergiesst, die ganz ausser Verhältnis steht zu der niedrigen Fiebertemperatur und der gezwungenen absoluten Ruhe. Da man heutzu-

tage die Nutzlosigkeit und Grausamkeit des früheren Verfahrens, durch Zuführung äusserer Wärme, Bedeckung u. s. w. den Schweiss möglichst zu befördern, zu „unterhalten", eingesehen hat, so tritt seine selbständige Bedeutung als eines wesentlich dem acuten Gelenkrheumatismus angehörigen Symptomes umso deutlicher hervor. Analoges finden wir bei Trichinose und Tetanus, wodurch auch für den Rheumatismus auf musculäre Genese desselben hingewiesen wird. Irgend welche Besonderheiten bietet er nicht; der stark saure Geruch, die Miliaria erklären sich leicht aus seiner grossen Menge; dass man vergeblich in ihm nach Milchsäure gesucht hat, ist schon erwähnt. Die Schweisse und eine grosse Geneigtheit zu solchen bleiben bis tief in die Reconvalescenz und über dieselbe hinaus bestehen.

Was sonst noch als Erscheinung des Rheumatismus acutus anzusehen ist, erklärt sich leicht aus dem Fieber und dem starken Wasserverlust durch den Schweiss. Der Urin ist hochgestellt, stark concentrirt und wird in geringer Menge secernirt. Harnstoff und Harnsäure sind vermehrt, die Phosphate vermindert u. zw. nicht blos procentisch, sondern absolut. Häufig setzen sich beim Erkalten die ziegelrothen Niederschläge der Harnsäure und ihrer Salze ab. Es besteht Neigung zu Obstipation, Appetitmangel und Durst. Der Puls zeigt, wenn nicht Complicationen von Seiten des Herzens eintreten, keine Besonderheiten; seine Frequenz entspricht der Temperaturhöhe, seine Weichheit den Schweissen. Das Sensorium bleibt, abgesehen von den Fällen von Cerebralrheumatismus (s. u.) frei. Zu erwähnen ist noch, dass der Fibringehalt des Blutes am stärksten von allen fieberhaften Krankheiten beim Gelenkrheumatismus, bis auf das Vierfache der Norm, sich vermehrt — eine Erscheinung, der man freilich in der Aera der Blutentziehungen mehr diagnostische und pathologische Wichtigkeit beilegte, als jetzt angängig erscheint.

Complicationen. Am Wichtigsten wird der acute Gelenkrheumatismus durch seine Beziehungen zu Erkrankungen des Herzens: Beziehungen über die wir freilich nichts weiter wissen, als dass sie existiren, und zwar in dem Sinne, dass der Rheumatismus als Ursache der Herzerkrankung zu gelten hat. Auch kann man nicht näher präcisiren, welcher Theil des Herzens besonders ausgesetzt ist; Endocard, Myocard, Pericard sind gleichmässig betheiligt. Besonders häufig scheint das Myocard ergriffen zu werden, so häufig, dass ich die Myocarditis als ständige Begleiterin des Rheumatismus ansprechen möchte, wenn nicht beim Ausgang in Genesung und falls die Localisation im Herzfleisch nicht derart ist, dass Störungen in der Function der Klappen resultiren, die Diagnose immer zweifelhaft bliebe. Wenigstens hört man auch in solchen Fällen, wo nach vollständiger Genesung das Herz sich frei von Residuen etwaiger Endocarditis erweist, Unreinheiten an den Herztönen, verwaschene erste Töne, Unregelmässigkeiten der Aufeinanderfolge, die auf nichts Anderes bezogen werden können, als eine Affection des Herzfleisches; umso sicherer, wenn sie später wieder verschwinden. Kommt nebenbei noch Vergrösserung (Dilatation) des Herzens, Verschwinden des Stosses, Schmerz in der Herzgegend und Unregelmässigkeit der Action hinzu, so darf man die Diagnose als gesichert ansehen. Die Form der Myocarditis ist die degenerative: keine Hyperämie, kein Exsudat, sondern Trübung, Erschlaffung und schliesslich fettige Entartung der Fibrillen, selten mit dem Ausgang in Schwielenbildung.

Die dem acuten Gelenkrheumatismus zukommende Endocarditis ist stets von der fibrösen Form. Sie wird nur wichtig, wenn sie an den Klappen und Ostien localisirt, deren Form beeinträchtigt; an anderen Stellen bleibt sie belanglos. Sie erscheint zunächst als Trübung, demnächst als Verdickung des Endocards, hervorgerufen durch Wucherung des subepithelialen Bindegewebes, das Epithel selbst bleibt intact. Im weiteren Verlauf schrumpfen die afficirten Stellen in narbiger Contraction und dadurch werden, wenn die

Affection, wie sie gern thut, an den Klappensegeln und am Limbus sich ansiedelt, die mannigfachsten Formveränderungen erzielt, die auch nach Ablauf der Grundkrankheit fortbestehend, die anatomische Grundlage der Herzklappenfehler darstellen, und bei diesen des Näheren abgehandelt werden. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich bei den durch Rheumatismus entstandenen Endocarditiden um die Mitralklappe; sehr viel seltener wird dabei die Aorten-, beinahe nie die Pulmonal- und Tricuspidalklappe in Mitleidenschaft gezogen. Embolien in entfernten Organen können als Folge der Wucherungen sich einstellen.

Die im Gefolge des Gelenkrheumatismus auftretende Pericarditis endlich ist ebenfalls recht häufig; in ihren mässigen Graden jedenfalls viel häufiger als sie diagnosticirt werden kann. Sie ist als einfache Entzündung zu bezeichnen, mit Hyperämie, Auflockerung und Schwellung des Pericards und schliesslich serös-fibrinösem Exsudat und unterscheidet sich anatomisch und klinisch nicht von der gemeinen. Auch ihr Verlauf ist unabhängig von dem des veranlassenden Rheumatismus.

Nächst dem Herzen, aber viel seltener, ist die Pleura beim Rheumatismus secundären Entzündungen ausgesetzt. Auch bei ihr handelt es sich um ein einfaches serös-fibrinöses Exsudat, welches durchaus dieselben Erscheinungen setzt wie jedes andere Pleuraexsudat derselben Natur. Seine Zugehörigkeit zum Rheumatismus documentirt sich aber im Gegensatz zu der Hartnäckigkeit sonstiger solcher Exsudate dadurch, dass es durch antirheumatische Mittel oft schnell zur Resorption gebracht wird.

Dass Pneumonien, Anginen und in seltenen Fällen auch Meningitis, Peritonitis, Nephritis als Begleiterinnen des acuten Gelenkrheumatismus auftreten, sei nur erwähnt. Ueber die Art des Zusammenhanges wissen wir Nichts; auch unterscheiden sie sich in Nichts von den auf andere Weise entstandenen Formen.

Die Wahrscheinlichkeit der einen oder der anderen dieser Complicationen hängt nicht von der Schwere und Ausbreitung des Rheumatismus ab. Sie können bei ganz leichter, auf wenige Gelenke beschränkter, selbst monoarticulärer Erkrankung auftreten, bei den schwersten Fällen fehlen. Auch die Periode der Erkrankung, in welcher sie auftreten können, ist völlig unbestimmt. Meist allerdings erscheinen sie in ihren ersten Anfängen dem aufmerksamen Beobachter schon sehr frühzeitig, doch muss man während des ganzen Verlaufes mit ihnen rechnen. Wenn einmal eine Herzaffection dagewesen, wenn sie gar bleibende Residuen hinterlassen hat, ist eine neue Auflage derselben bei einer etwaigen Wiederholung des Rheumatismus mit grosser Wahrscheinlichkeit zu erwarten.

Eine etwas andere Stellung und nicht als Complicationen zu betrachten, nehmen ein Paar andere Vorkommnisse ein, die glücklicher Weise selten ab und zu im Laufe eines acuten Rheumatismus zur Beobachtung kommen. Erstens die Blutungen, die man als Zeichen von Blutdissolution anzusehen sich gewöhnt hat. Am häufigsten finden sie sich auf der Haut in der Form von Petechien, Vibices und Ecchymosen, besonders an den unteren Extremitäten; sie kommen aber auch auf den Schleimhäuten vor, namentlich der Nase, von wo das Blut dann auch zu Tage tritt; und in den inneren Organen, besonders den serösen Häuten, hier selbstverständlich von der übelsten Vorbedeutung. Wie weit man diese Fälle die SCHÖNLEIN als besondere Krankheitsgruppe unter dem Namen der Peliosis rheumatica oder Purpura rheumatica zusammenfasste, zum Rheumatismus rechnen darf, erscheint noch fraglich. Die Mehrzahl der Autoren will sie ganz getrennt wissen und sieht die Schmerzen und Arthropathien, die zum Bilde der Peliosis gehören, als Symptome derselben an, die nichts mit denen des acuten Gelenkrheumatismus zu thun

haben. Nach Ausscheidung dieser Fälle muss man das Auftreten von Blutungen beim Gelenkrheumatismus als selten, doch nicht unerhört, bezeichnen.

Es ist möglich, dass zwischen den Petechien der *Peliosis rheumatica* und den Knötchen, die das Merkmal des von Rehn sogenannten *Rheumatismus nodosus* bilden, ein innerer Zusammenhang existirt. Seitdem einmal die Aufmerksamkeit auf diese freilich schon von Froriep beobachtete Erscheinung gelenkt ist, mehren sich die Beobachtungen, so dass sie in der That häufiger vorzukommen scheint als man vermuthete. Im Beginn oder im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus erscheinen, inbesondere bei Kindern, an den periarticulären Ligamenten, Sehnen, oberflächlichen Aponeurosen oder auch am Periost subcutan und nicht mit der Haut verwachsene Knötchen von Hirsekorn- bis Erbsen-, höchstens Bohnengrösse, verschieblich, kaum schmerzhaft, oft in grosser Menge, nicht blos an den erkrankten Gelenken, sondern auch an entfernteren Stellen (Schädel), die in Schüben auftreten, so dass während das einzelne Knötchen eine Lebensdauer von 4—6 Tagen hat, die ganze Eruption sich der Regel nach 4—6 Wochen, manchmal auch Monatelang hinzieht. Während die einen Beobachter (Hirschsprung, Barlow u. A.) sie aus jungem Bindegewebe mit reichlichen Gefässen bestehen lassen, findet Nepveu im Centrum einen kleinen necrotischen Herd, umgeben von einer Zone weisser Blutkörperchen mit Micrococcen, so dass sie auf Embolien zurückzuführen wären.

Aehnlichen Ursprungs mögen auch die partiellen circumscripten Hautödeme sein, die in ganz seltenen Fällen als Begleiterscheinung des acuten Rhematismus beobachtet sind.

Der cerebrale Rheumatismus endlich, früher als Metastase bezeichnet und gefürchtet, tritt glücklicher Weise selten, in höchstens 4% der schweren Rheumatismusfälle auf. Man versteht darunter das plötzliche unvermittelte Auftreten schwerer Hirnsymptome — Sopor, mussitirende, auch hier und da furibunde Delirien, Coma, stertoröses Athmen u. s. w. — mitten im Verlauf derRheumatismuserkrankung. Die Metastasentheorie fand gerade hier die scheinbar besten Stützen, insofern als meist mit dem Auftreten der cerebralen Symptome die Schmerzen in den befallenen Gelenken nachlassen und ganz aufhören, so dass die Kranken die eben noch kein Glied rühren konnten, in fortwährender Unruhe und Jactation sie herumwerfen, ja bei den furibunden Delirien die grössten Kraftäusserungen leisten. Es gibt Fälle, wo die Affection wahrhaft fulminant einsetzt: binnen weniger als einer Stunde einen wenn auch schweren, doch anscheinend gutartigen Rheumatismus zum letalen Ausgang führt; der Regel nach kündigt sie sich durch Kopfschmerz (der sonst nicht zum Krankheitsbilde des Rheumatismus gehört) und leichte Benommenheit des Sensoriums an, führt aber ebenfalls unter rascher Steigerung der Symptome binnen 2—4 Tagen zum Tode. Das hervorragendste Symptom ist die Hyperpyrexie. Man darf zwar noch nicht behaupten, dass alle Fälle von cerebralem Rheumatismus excessive Temperaturen zeigen, ebensowenig wie alle Rheumatismuskranken mit sehr hohen Temperaturen cerebrale Erscheinungen bekommen, denn es liegen gegentheilige Beobachtungen vor; allein je mehr die Aufmerksamkeit sich auf das Symptom gelenkt hat, desto häufiger wird von der Coincidenz beider Erscheinungsreihen berichtet und so darf als wahrscheinlich gelten, dass ein innerer Zusammenhang besteht. Es handelt sich um Temperaturen bis 44·2, also vollständig an der Grenze des Möglichen. Die Entscheidung ist wichtig für die Erklärung des Vorgangs, umsomehr als uns die pathologische Anatomie (da mindestens drei Viertel der Fälle dem Tode verfallen, verfügt sie über ein verhältnismässig beträchtliches Material) in dieser Beziehung vollständig im Stich lässt. Starke Hyperämie des Gehirns und seiner Häute mit obligatem Oedem ist Alles, was die Obduction ergibt und auch dies nicht in allen Fällen. Diese

Hyperämie kann aber ebensogut als Folge der hohen Temperatur angesehen werden, wie als Ursache derselben. In letzterem Falle bleibt dann Nichts übrig, als eine directe Einwirkung der Rheumatismusnoxe auf das Centralnervensystem anzunehmen und Aufklärung durch weitere Beobachtungen zu erwarten. Verschwiegen sei nicht, dass die vortreffliche Wirkung wärmeentziehender Proceduren, wie kalte Bäder u. s. w. (Fox) beim cerebralen Rheumatismus beinahe zwingt, die Hyperpyrexie in der That als den Grund der bedrohlichen Erscheinungen anzusehen.

Ueber den Verlauf der Krankheit ist dem Gesagten wenig hinzuzufügen. Soweit sie uncomplicirt bleibt, ist derselbe ein ziemlich regelmässiger. Der Anfang pflegt sehr scharf markirt zu sein durch Auftreten von Schmerzen gewöhnlich in einem Fussgelenk. Nach einer Statistik von Gerhardt wurden zuerst befallen eines der beiden Fussgelenke in 35%, Knie in 25%, Schulter in 10%, Handgelenk in 6%: also in ⅔ der Fälle die untere Extremität. Schon dadurch kommt der Kranke sofort zum Liegen; meist dauert es auch nicht lange, dass weitere Gelenke schmerzhaft werden und nun verläuft die Krankheit unter dem beschriebenen Wechsel in den Gelenklocalisationen mit wenig verändertem Krankheitsbild gleichförmig weiter. Schwankungen treten ein, je nachdem mehr oder weniger Gelenke gleichzeitig befallen sind; es kommen Tage, an denen, bei entsprechender Behandlung, viele, ja alle frei sind, andere, an denen wieder die Zahl der befallenen Gelenke sich häuft. Das Ende der Erkrankung ist ganz verwaschen. Nachdem mehrere Tage ganz ohne Schmerz, Gelenkaffection und Fieber verlaufen sind, können plötzlich wieder Steigerungen eintreten und oft finden sich noch lange, nachdem die Hauptkraft der Krankheit gebrochen ist, wieder flüchtige Schmerzen in dem oder jenem Gelenk ein; ein Umstand der bei der Behandlung und bei der Entscheidung der Frage, wann der Kranke wieder seiner Beschäftigung nachgehen soll, nicht ausser Acht zu lassen ist.

Die mittlere Dauer der in Genesung übergehenden uncomplicirten Fälle lässt sich auf 40—50 Tage veranschlagen. Auch für leichtere und für solche Fälle, in denen es gelang durch eine geeignete Medication die Schmerzen und alle Nebenerscheinungen auf sehr niedrigem Grad zu halten, respective ganz zu vermeiden, pflegt dieser Zeitraum durch leichte Andeutungen der Gelenkaffection und Anderes ausgefüllt zu werden, so dass auch für sie die Krankheit ihre typische Dauer festhält, auch dadurch ihren Charakter als Infectionskrankheit documentirend.

Der Tod tritt in 3—4% der Fälle ein, wohl immer in Folge einer der erwähnten Complicationen. In cca 20% bleibt ein Herzfehler zurück; ob für's ganze Leben oder nur bis zum allmäligen Ausgleich in Jahren, das hängt von der Intensität der Herzaffection und sehr wesentlich vom Alter des Patienten ab. Je jünger das Individuum, desto mehr kann man hoffen, im Laufe der Jahre noch eine Rückbildung eintreten zu sehen. Jedenfalls muss man Jahre verstreichen lassen, ehe man einen durch Rheumatismus erworbenen Herzfehler als stationär ansehen darf.

In gewissem Sinne kann man die Chorea als nicht seltene Nachkrankheit des Rheumatismus bezeichnen, insofern man bei vielen Choreakranken die Anfänge der Krankheit auf einen solchen zurückführen kann. Fraglich ist nur, ob es dazu des Mittelgliedes einer Herzaffection bedarf. Wenn auch einzelne Beobachter die Chorea ohne eine solche dem Rheumatismus haben folgen sehen, wird man sich doch eines abschliessenden Urtheils enthalten müssen, ehe nicht das Wesen der Chorea selbst besser erkannt und damit ihr Verhältnis zu den Endocarditiden überhaupt durchsichtiger geworden ist.

Schwierigkeiten für die Erklärung bieten auch die Fälle von Neuralgie nach Rheumatismus und besonders die Muskelatrophien, die als reine Inactivitätsatrophien zu charakterisiren ihr manchmal sehr rasches Auftreten nach kurzem Bestehen des Rheumatismus

zu verbieten scheint. Es bleibe dahingestellt, ob man zur Erklärung dieser übrigens seltenen Folge auf trophoneurotische Störungen zurückgreifen muss.

Bei einer kleinen Zahl von Fällen geht der acute Gelenkrheumatismus in den chronischen über. Es ist sehr fraglich, ob dabei wirklich die typische Form des Gelenkrheumatismus, d. h. die eben besprochene Infectionskrankheit zu Grunde liegt, oder nicht vielmehr von vorn herein andere Formen: multiple Gelenkentzündungen u. s. w. ihn vorgetäuscht haben. Dasselbe gilt von Difformitäten der Gelenke mannigfaltigster Art, die nur zu häufig auf einen acuten Gelenkrheumatismus zurückgeführt werden.

Therapie. Die Behandlung des acuten Gelenkrheumatismus ist mit der epochemachenden Entdeckung der antirheumatischen Kraft des *Salicyl* (Maclagan 1874 mit der wunderlichen Begründung, dass ein Stoff, den die auf feuchtem Boden am Besten gedeihenden Salixarten produciren, auch gegen die auf solchem Boden entspriessenden Krankheiten wirksam sein müsse, ferner Buss, Stricker, Senator) in ein neues Stadium getreten. Es erübrigt daher von den alten Mitteln viel zu reden, als da waren *Natron*, *Chinin*, *Digitalis*, *Colchicum*, *Jodkali*, *Citronsäure*, *Ammoniak*, *Eisenchlorid*, *Brechweinstein* u. s. w. Zweifellos sind viele Rheumatismuskranke unter dem Gebrauch eines oder des anderen dieser Mittel genesen; aber schon ihre Menge spricht deutlich aus, dass keines derselben allgemeine Anerkennung sich hat erringen können und selbst wenn man geneigt wäre einzelne Beobachtungen nicht nach dem post hoc, sondern nach dem propter hoc zu deuten, wäre man immer nicht in der Lage anzugeben, in welchen besonderen Umständen des Krankheitsfalles das eine oder das andere sich wirksamer zeigte. Man darf sie sämmtlich als der Vergessenheit anheimgefallen bezeichnen.

Nicht viel anders steht es mit den Vesicatoren (Davies), die in fingerbreiten Streifen ringförmig ober- und unterhalb des erkrankten Gelenkes um das Glied gelegt wurden und mit den subcutanen Injectionen von 2%-iger Carbolsäure zu 4—8 rings um das Gelenk herum (Kuntze), sowie den subcutanen Kaltwasserinjectionen oder gar den Bienenstichen rings um das erkrankte Gelenk herum (Terc) und der darauf gebauten Apiolintherapie.

Eher wird noch eine oder andere der früher üblichen äusseren Applicationen in Anwendung gezogen: die Wärme in Form von warmen trockenen Einwickelungen (Werg, Watte, event. mit Wachholderdämpfen durchzogen) oder die Kälte in der Form von Eisblasen auf die schmerzenden Gelenke. Sie müssen natürlich von einem Gelenk zum anderen wandern, je nachdem Schmerzen auftreten. Wenn auch die Schmerzen dadurch auf einen erträglichen Stand gehalten und das Fieber ermässigt wird, freilich ohne den Verlauf der Krankheit abzukürzen, so ist doch die Unbequemlichkeit für den Kranken noch gross genug. Dasselbe gilt von der Immobilisirung der Gelenke durch feste Verbände (Heubner). Mit der Einführung der Salicylbehandlung sind auch diese Hilfsmittel für die bei Weitem überwiegende Mehrzahl der Fälle entbehrlich geworden.

Man gibt am Besten das salicylsaure Natron. Bedingung der Wirksamkeit ist, dass es in genügender Dosis verabfolgt wird; bei irgend erheblichen Krankheitserscheinungen darf man nicht unter 2 *g* pro dosi, 6 pro die heruntergehen, braucht sich aber auch nicht zu scheuen auf 6 pro dosi, 20 pro die zu steigen. Die unangenehmen Nebenwirkungen: Schweiss, Ohrensausen, Augenflimmern, Benommenheit, Rausch sind einfach in den Kauf zu nehmen, da sie nach dem Aussetzen des Mittels rasch vorübergehen, und die Unannehmlichkeiten — mehr ist es nicht — in gar keinem Verhältnis stehen zu dem Nutzen der Schmerzfreiheit und Verminderung der Gefahren. Nur Erbrechen und Dyspnoe verbieten absolut den Weitergebrauch. Schliesslich, bei manchen Kranken schon sehr bald, kommt freilich ein Zeitpunkt, wo nicht allein die erwähnten Nebenwirkungen, sondern vor Allem ein unüberwindlicher,

immer steigender Widerwille das Mittel unmöglich machen. Allein meist ist es gar nicht nöthig den Gebrauch bis zu diesem Zeitpunkt fortzusetzen, da in wenigen Tagen, 2 höchstens 4, die Krankheit gebrochen ist, Schmerzen und Fieber sich aufgelöst haben. Dann pflegt nur eine geringe Steifigkeit der Gelenke, Neigung zu Schweiss zurückzubleiben und in unregelmässiger Folge durch eine kleine Anstrengung, eine locale Erkältung oder ohne nachweisbare Ursache wieder Schmerz in dem oder jenem Gelenk sich einzustellen. Während dieser Zeit führt man die Salicylbehandlung weiter, entweder so dass man sofort bei jedem Wiederaufflackern der Schmerzen mit einer vollen Dose von 1—2 *g* eingreift — die Kranken lernen bald selbständig zu dem Mittel zu greifen — oder dass man es in geringen Mengen, die ohne Nebenwirkung vertragen werden, regelmässig weiter nehmen lässt. Sehr gut lässt sich zu diesem Zwecke ein künstliches Salicylwasser verwenden, dem man mit Vortheil Natron zusetzt und das auch nach vollständigem Erlöschen des Rheumatismus als Nachcur lange fortgebraucht werden kann.

Bei echtem Gelenkrheumatismus wird man in wenigstens 75% der Fälle mit dieser Medication den Erfolg haben, dass die Krankheit sehr gelinde verläuft und die drohenden Complicationen, namentlich Seitens des Herzens, sehr viel seltener werden, wenn auch nicht mit Sicherheit in jedem Falle auf eine Abkürzung der Gesammtdauer gerechnet werden kann.

An Stelle des salicylsauren Natrons kann man die reine *Salicylsäure* anwenden in Schüttelmixtur oder alkoholischer Lösung mit irgend einem Bittermittel bis zu 6 *g* pro die. Es hat mir geschienen als ob bei stark hervortretender Endocarditis, besonders wenn dieselbe am Aortenostium localisirt ist, die reine Säure den Vorzug vor den Salzen verdiene.

Die Salicylbehandlung hat den Vorzug, dass sich ihre Wirksamkeit oder Erfolglosigkeit sehr bald beurtheilen lässt. Denn im ersteren Falle macht sich schon nach den ersten Dosen die Besserung sehr deutlich bemerklich; wenn das nicht der Fall ist, kann man auch von einer Fortsetzung keine erwarten. Dann greife man zum *benzoesauren Natron* (SENATOR) in denselben Dosen wie das salicylsaure. In einer Anzahl von Fällen, wenn das Salicyl im Stiche liess, wird man damit den vermissten Erfolg erzielen.

Als Ersatz für das salicylsaure Natron, ohne dessen unangenehme Nebenwirkung, aber auch nicht mit ganz so sicherem Erfolg, haben zu gelten das *Salol* (SAHLI), welches sich im Darm in Carbol- und Salicylsäure als die beiden auch einzeln gegen den Rheumatismus wirksamen Mittel spaltet, in *Dosen von 2 g*, ferner *Salipyrin*, *Salicin*, *Salophen*, *Exalgin* als Verwandte des Salicyls. Mit gutem Erfolg sind auch angewendet *Antipyrin 6—8 g pro die* (auch *subcutan zu 0·25*), *Phenacetin 6 gr*, *Antifebrin 1·5—3·0 g*, *Phenocoll 3—4 g* und endlich das *dithsolsalicylsaure Natron zweimal des Tags 0·2 g*. Es ist unmöglich anzugeben ob und in welchen Fällen das eine dieser Mittel den Vorzug vor dem andern verdient. Und wie für diese steht auch für die Wirkung des Salicyls die Erklärung aus. Die nahe chemische Verwandtschaft aller der genannten Mittel legt den Gedanken nahe, dass sie in der That ein directes Gegengift gegen das Rheumatismusgift darstellen oder enthalten, aber eine genügende Erklärung ist damit umso weniger gegeben, als ja die Natur der Rheumatismusnoxe selbst noch unbekannt ist. KOHLSCHÜTTER.

Geruchsempfindungsstörungen können sich in verschiedener Weise geltend machen:

1. Es kann das Vermögen zu riechen ganz oder theilweise aufgehoben sein: Anosmie.

2. Die Geruchsempfindung ist über die Norm gesteigert: Hyperosmie.

3. Es besteht Perversion des Geruchssinnes, die Gerüche werden andersartig empfunden und nach dem momentanen Geruchseindruck bleibt häufig eine stunden- und tagelang dauernde Nachempfindung meist unangenehmer

Natur bestehen: Parosmie. Dieser Zustand ist wohl zu unterscheiden von den Hallucinationen des Geruches, die auch dann entstehen, wenn gar kein Geruchsreiz eingewirkt hat und den Illusionen, welche durch irgend einen nicht specifischen peripheren Reiz hervorgerufen werden.

Die Anosmie ist entweder eine periphere oder centrale. Die periphere Anosmie kann in verschiedener Weise zu Stande kommen.

1. Es kann den Riechstoffen durch eine nasale Stenose der Weg zur Riechspalte verlegt sein. Ist der Zugang von vornher verschlossen, so riecht man von aussen kommende Gerüche nicht: *Anosmia respiratoria*. Dieselbe findet sich also bei Nasenkatarrhen mit Verdickung der Schleimhaut, Deviationen des Septum, Polypen und Tumoren. Ist die Choane verschlossen, so fällt die Geruchscomponente des Geschmacks aus (*Anosmia gustatoria*. Zwaardemaker). Als ätiologisches Moment kommt hier hauptsächlich Verwachsung des Gaumensegels mit der hinteren Rachenwand in Betracht.

2. Durch destructive Veränderungen in der Riechschleimhaut kommt es zu einer Unempfindlichkeit der Riechzellen.

Deren unmittelbarer Zusammenhang mit den Olfactoriusfasern wurde durch die neueren Untersuchungen von P. und S. Ramon, Dogiel, von Gehuchten, Castranuovo und B. Grassi dargethan und durch von Brunn und His auch beim Menschen ausser Zweifel gestellt, nachdem es schon durch Christmas-Dirckinck-Holmfeld, der nach Durchschneidung der Bulbi olfactorii fettige Degeneration der Riechzellen beobachtet hatte, während die Epithelzellen erst 4—5 Monate später zu entarten anfingen, wahrscheinlich gemacht war, dass die Riechzellen die wahren Endorgane der Riechnerven bilden und dass die Epithelzellen nicht in directem Zusammenhang mit den letzteren stehen. Auch Suchannek bestreitet die von Exner und Preobraschensky behauptete Gleichwerthigkeit der Stütz- und Riechzellen auf Grund anatomischer Untersuchungen und pathologischer Beobachtung. Ebenso sprechen die mikrochemischen Untersuchungen von Buchalow gegen diese Gleichwerthigkeit.

Die essentielle **Anosmie** ist also:

1. Eine Folge von entzündlichen Processen in der Riechschleimhaut.

2. Kann sie durch Intoxication bedingt sein, indem Gifte in gasförmiger, flüssiger oder pulverförmiger Gestalt einen schädigenden Einfluss auf die Riechschleimhaut ausüben. Auch als Theilerscheinung allgemeiner Intoxicationen tritt Anosmie auf.

So hat Bichat (Cloquet Ophrésiologie) bei einer Quecksilbervergiftung, Edw. J. Parker in Folge von Tabacksvergiftung Anosmie gesehen. Wenn auch Parker's Fall nicht ganz einwandsfrei ist, da sein Patient an Rhinitis atrophicans litt, so ist doch immerhin bemerkenswerth, dass die Anosmie nach Beseitigung der Ursache wieder verschwand.

3. Verwandt mit den Intoxicationsanosmien sind die nach schweren erschöpfenden Krankheiten und Infectionskrankheiten auftretenden Geruchsstörungen. So hat Zwaardemaker nach Influenza Anosmie beobachtet, ohne dass das rhinoscopische Bild eine Abweichung von der Norm darbot. Zwaardemaker setzt diese Fälle in Analogie mit der nach Typhus vorkommenden Anaesthesia retinae.

Ghislani-Durant sah Anosmie in Folge von Gicht.

4. Bedingt der Verlust des der Riechschleimhaut eigenthümlichen Pigmentes Geruchsunempfindlichkeit, wie die Fälle von Hamilton-Ogle und Althaus beweisen.

5. Dahingestellt mag bleiben, ob die Anosmie, die während des Klimacteriums auftritt, zu den essentiellen oder centralen zu rechnen ist. Sehr interessant ist ein Fall von Gottschalk, der nach operativer Entfernung beider Eierstöcke völliges Erlöschen der Geruchsempfindung beobachtete. Gottschalk nimmt an, da das rhinoscopische Bild normal und eine centrale Ursache auszuschliessen war, dass es sich um eine rein functionelle (d. h. essentielle) Anosmie gehandelt habe. Die Castration, das künstliche Klimacterium, wirkt also ebenso wie das natürliche.

Eine für den Kliniker ausreichende und sehr bequeme quantitative Methode, um den Grad der Abstumpfung des Geruches zu messen, hat Zwaardemaker angegeben. Der Zwaardemaker'sche Riechmesser besteht im Wesent-

Fig. 1.

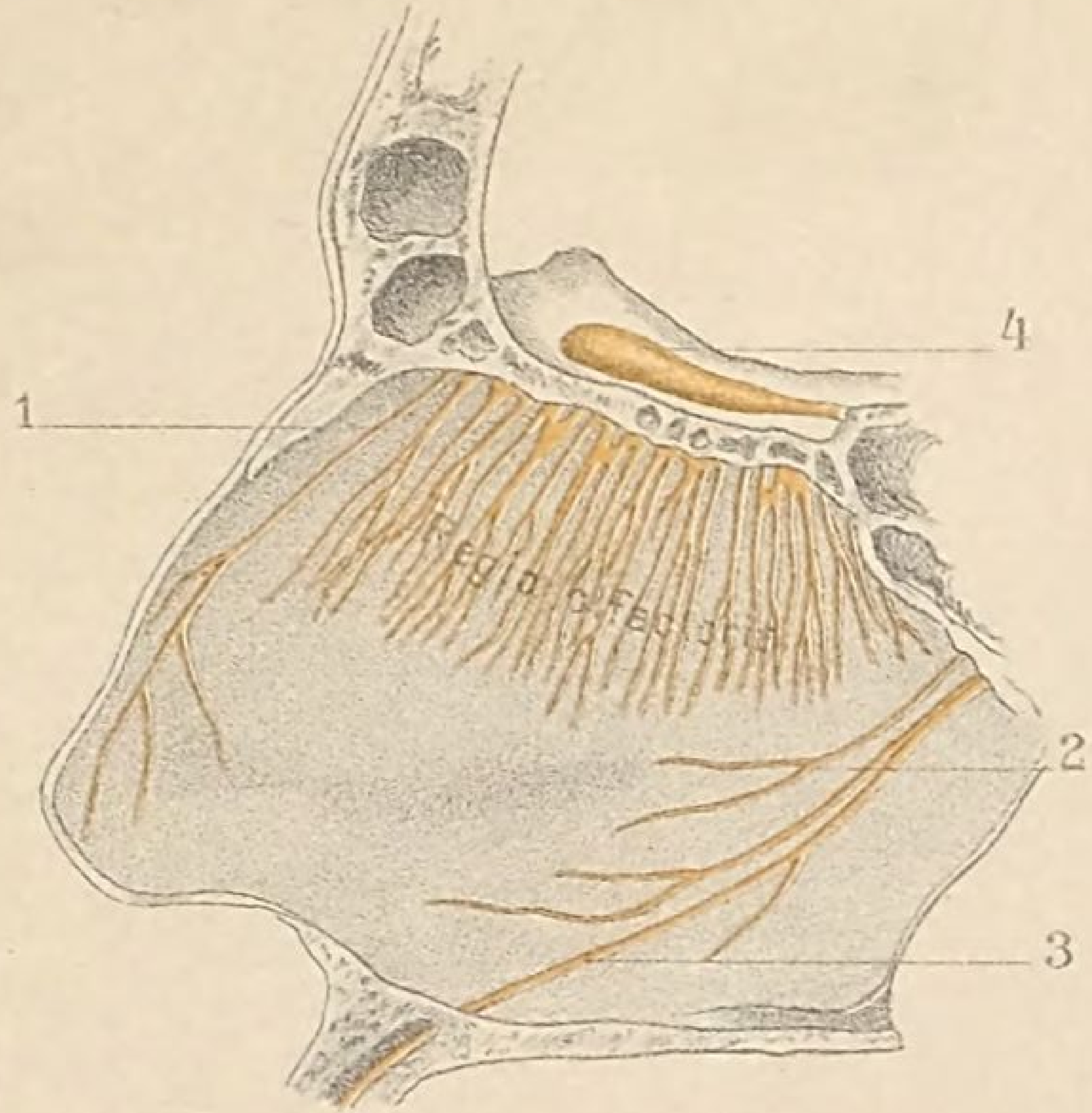
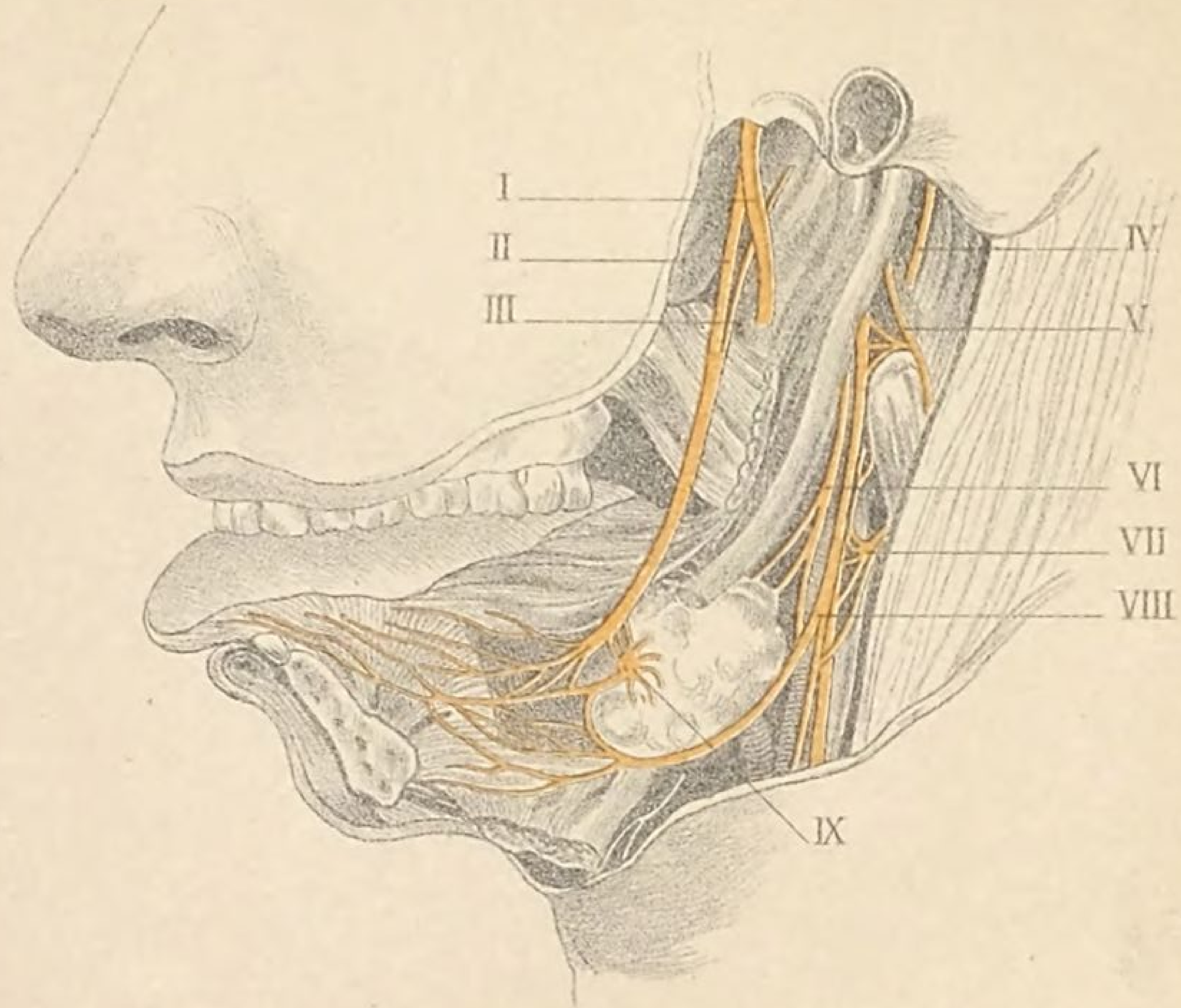


Fig. 2.



Geruchs- und Geschmacks-Nerven.

Fig. 1. 1. Nerv. ethmoid. trigem. 2 Nerv. sept. nar. 3. Nerv. naso-palat. scarpae. 4. Bulb. olfat.
Fig. 2. I. Nerv. mandib. II. Nerv. lingu. III. Chord. tymp. IV. Nerv. facial. V. Nerv. recurr. VI. Nerv. glossophar. VII. Nerv. cervical. VIII. Nerv. hypogloss. IX. Gangl. submaxillare.

Verlag v. Max Merlin Wien. gez. F. Wielsch. R. Spies & Co. Wien.

lichen aus einem central durchbohrten äusseren Riechcylinder, in dem ein Glasröhrchen läuft, an dessen umgebogenen freien Ende man riecht. Dieses letztere ist in einem gestielten Brettchen befestigt, das nicht nur als Handhabe dient, sondern auch den von dem Riechcylinder ausströmenden Riechtheilchen den directen Zugang zur Nase abschneidet. Sind beide Röhren übereinander geschoben, so passirt die Luft nur das innere Glasrohr. Wird der Riechcylinder ausgezogen, so streicht die Luft zuerst über die Innenfläche desselben, von der umso mehr Riechpartikelchen abgegeben werden, je weiter man den Cylinder herausschiebt. Die Riechkraft ist also proportional der ausgezogenen Cylinderlänge, die Geruchsschärfe wird ausgedrückt durch einen Bruch, dessen Zähler durch den normalen Schwellenwerth gebildet wird, während in den Nenner die für die untersuchte Person gefundene Cylinderlänge gesetzt wird.

Die Geruchsschärfe (Olfactus) ist also $O = \frac{\text{Normaler Schwellenwerth}}{\text{Schwellenwerth der untersuchten Person.}}$

Als Riechstoffe sind nur Substanzen mit möglichst constantem Geruche zu verwenden. Zwaardemaker bedient sich des *Kautschuks* (*Siegellackgeruch*), einer Mischung von gleichen Theilen *Guttapercha und Gummi ammoniacum (Lakritzengeruch)*, der *Resina Benzoë (Vanillegeruch)* und der *Radix Sumbal (Moschusgeruch)*. Die Cylinder werden am normalen Geruch geaicht, jedoch muss die Aichung, da die Riechstoffcylinder nicht absolut constant sind, von Zeit zu Zeit wiederholt werden. Für feinere Messungen, speciell für die nervösen Anosmien empfiehlt es sich daher statt der festen Riechstoffcylinder poröse Porzellancylinder (wie sie auf Zwaardemaker's Veranlassung von der Firma 't Hoofd und Labouchère in Delft angefertigt werden) zu verwenden, die für riechende Flüssigkeiten leicht durchgängig sind. Für diese Lösungen wählt man am besten Stoffe aus den Haycraft'schen Reihen in der Weise, dass man hintereinander mit einem hohen und niedrigen Werth der Reihe untersucht. Für klinische Zwecke tränkt Zwaardemaker den Cylinder meist mit einer $1\,^0/_0$ Lösung von Aqua amygd. amar., während Goldscheider zu dem gleichen Zwecke eine schwache Lösung von Valeriansäure benützt.*)

Der Gang der Untersuchung ist folgender: Nach dem Vorgang Zwaardemaker's pflege ich den Patienten zuerst mit dem Geruche des zur Untersuchung verwandten olfactometrischen Cylinders bekannt zu machen, indem ich ihm denselben einen Augenblick unter die Nase halte. Dann schiebe ich den Cylinder wieder über das sorgfältig gereinigte Innenröhrchen, nachdem ich mir zuvor die Hände gewaschen und mich davon überzeugt habe, dass auch das Brettchen, in dem der Apparat befestigt ist, absolut geruchfrei ist. Nun ersuche ich den Patienten, das so vorbereitete Instrument in den vordersten Theil des Nasenlochs einzuführen und ruhig daran zu riechen, ohne dass das andere Nasenloch geschlossen wird, vielmehr muss dabei ganz natürlich und ruhig geathmet werden. Die Reizschwelle wird dann in der Weise bestimmt, dass man abwechselnd von zu starken zu ein wenig zu schwachen und von zu schwachen zu etwas stärkeren Reizen übergeht. Die Bestimmung erhält, worauf schon Zwaardemaker aufmerksam gemacht hat, einen hohen Grad von Genauigkeit, wenn man hin und wieder mit der absoluten Geruchsunempfindlichkeit vergleicht, die entsteht, wenn man den Riechmesser in den hinteren Theil des Nasenloches bringt. Verfährt man in dieser Weise, so genügen in der Regel $^1/_2$ Dutzend Beobachtungen, um das Minimum perceptibile sicher festzustellen.

*) Nach einer Reihe in letzter Zeit von mir angestellten Untersuchungen schwankt der normale Schwellenwerth für eine Lösung von Acid. Valerian. hydr. Ph. g. I — Merk. 1 zu 10 000 Aqu. dest. von 0·7 — 1·5 cm. Am häufigsten habe ich 0.8 cm. gefunden. Diese Länge ist also als Norm anzusehen.

Andere Methoden der Geruchsmessung sind von VALENTIN, FISCHER und PENZOLDT, DIBITTS, PASSY, ARONSOHN, HENRY und SAVELIEFF angegeben worden. Eine Kritik dieser Methoden findet sich in einem im „Neurologischen Centralblatt" veröffentlichten Artikel von ZWAARDEMAKER „Zur Methodik der klinischen Olfactometrie."

In demselben weisst ZWAARDEMAKER nach, „dass eine olfactometrische Methode, die sich in der Klinik bewähren soll, folgenden Forderungen genügen muss:

1. Dass sie erlaubt mit den schwächsten Reizen anzufangen und erst allmälig zu den stärkeren überzugehen,

2. dass man sehr schnell und in continuirlicher Reihe von den schwächsten zu den stärksten Riechreizen steigen kann.

Der ersten Anforderung entsprechen die Methoden VALENTIN-PASSY'S, FRÖHLICH'S und ZWAARDEMAKER'S.

Die zweite Forderung wird zur Zeit nur durch das Princip der in einander schiebenden Cylinder erfüllt.

Nach den bisher vorgenommenen Messungen ist nun die periphere Anosmie stets eine totale, d. h. für alle Energien gleichmässig Platz greifende, wenn auch die Möglichkeit, dass es Fälle von partieller Anosmie (DYSOSMIE, PREYER) nicht bestritten werden soll.

Die Behandlung der peripheren Anosmie soll in erster Linie eine causale sein. Wenn es gelingt, das ursächliche Moment, z. B. Schleimpolypen, Exostosen, Deviationen des Septums und Schleimhautschwellungen zu beseitigen, so sieht man selbst lange Jahre hindurch bestehende Anosmien wieder verschwinden.

A. d'AQUANNO hat einen derartigen Fall publicirt, wo eine seit 40 Jahren bestehende respiratorische Anosmie durch Behandlung der Nasenaffection geheilt wurde.

Sonst ist man auf eine symptomatische Behandlung angewiesen. BEARD und ROCKWELL haben die Galvanisation empfohlen, doch ist nach ALTHAUS ein so kräftiger, mit so unangenehmen Nebenwirkungen verbundener Strom erforderlich, um die Riechzellen zu erregen, dass nach MACKENZIE diese Methode nicht empfohlen werden kann. Andrerseits hat LUC zwei Fälle von Anosmie, die nach galvanocaustischer Aetzung der hypertrophischen unteren Muscheln entstanden war, durch den constanten und faradischen Strom geheilt. „Die eine Elektrode wurde in die Nasenhöhle, die andere auf die Nasenwurzel gesetzt, secundenweise schnelle Steigerung und Verminderung der Stromstärke, ohne dass 0·003 Milliampères überschritten wurden, beide Elektroden abwechselnd in Verbindung mit dem + und — Pol einer constanten Batterie, ferner Faradisation mittelst inducirten Stromes. Die Dauer jeder Sitzung betrug 10 Minuten für jede Hälfte der Nase, 5 Minuten galvanischer und 5 Minuten faradischer Strom."

In dem oben erwähnten Falle von GOTTSCHALK führte eine sechsmonatliche Behandlung mit dem galvanischen Strom erhebliche Besserung herbei.

Auch Einblasungen von *Strychnin* 0·003—0·005 pro dosi werden auf Grund der von FRÖHLICH gefundenen Thatsache empfohlen, dass Strychnin die Geruchsschärfe zu steigern vermag.

F. FELICI hat einen Fall von Anosmie mit Ageusie, der durch fötide Rhinitis gummosa bedingt war, durch Localbehandlung, Alkohol und irritirende Pulver geheilt. Gegen intermittirende Anosmie hat MAURICE RAYNAUD *Chinin* empfohlen. Sehr interessant ist ein von FRANCIS L. PARKER veröffentlichter Fall von doppeltseitiger intermittirender Anosmie, die durch *operative Entfernung* einer Exostose des Vomers, der auf die linke untere Muschel hinüberreichte, geheilt wurde. GHISLANY DURANT hat einen Fall von arthritischer Anosmie durch *Ichthyol* geheilt.

Die Diagnose auf centrale Anosmie ist man nur dann zu stellen berechtigt, wenn die Möglichkeit einer peripheren Anosmie, beziehungsweise einer Erkrankung der von der Peripherie zum Centrum führenden Leitungsbahnen mit Sicherheit auszuschliessen ist. Die centrale Anosmie ist entweder angeboren oder erworben. Ausser bei den Arhinencephalen, bei denen das Riechhirn fehlt, kommen leichtere Grade von Olfactoriusmangel nach KUNDRAT auch bei sonst gut gebildeten Individuen vor.

Derartige Fälle sind von BONET, CERUTTI, PRESSAT, FRANKMANN, CLAUDE BERNARD, ROSENMÜLLER und neuerdings von TRILLESKY beschrieben.

Die Diagnose der angeborenen centralen Anosmie lässt sich beim Lebenden nur mit Wahrscheinlichkeit stellen, wenn seit frühester Jugend doppelseitige vollkommene Geruchsunempfindlichkeit besteht. Die Diagnose wird wesentlich gestützt, wenn sich Vererbung nachweisen lässt.

Auch eine der Farbenblindheit analoge congenitale Anosmie scheint vorzukommen. So berichtet MACKENZIE von einem Menschen, der Bartnelken und Knoblauch nicht unterscheiden konnte und von einem Arzte, für den Veilchen wie Phosphor rochen. Manche Menschen besitzen für Vanille keinen Geruch, andere für Reseda. In dieser Lage war z. B. JOHANNES MÜLLER.

Auch erworben kommt dieser Zustand (nach CLINTON-WAGNER) vor, der von einem Mehlaufseher erzählt, der die Fähigkeit verlor, gutes von schlechtem Mehl zu unterscheiden, obwohl er früher als Sachverständiger in dieser Frage galt. CLINTON-WAGNER nimmt an, dass der Riechnerv, dauernd dem Mehlgeruch ausgesetzt, gegen diesen unempfindlich wurde, im übrigen war der Geruch normal. Es würde sich also um eine partielle essentielle Anosmie handeln.

Im Gegensatz zu der angeborenen Anosmie wird die Altersanosmie nach den Untersuchungen von PRÉVOST durch Atrophie des N. olfactor. hervorgerufen. Nach ZWAARDEMAKER gehen dem Verlust des Geruches in diesen Fällen perverse Geruchsempfindungen, meist unangenehmer Natur voraus.

Auch in Folge von Tabes dorsal. kann es zu Atrophie des Olfactor. kommen, (ALTHAUS), wobei ebenfalls Parosmie dem vollständigen Schwinden der Geruchsempfindung vorausgeht. Gegenüber diesen mehr allgemeinen Formen der centralen Anosmie beanspruchen jene Fälle, bei denen die Anosmie als Theilerscheinung von cerebralen Störungen auftritt, für die Localisation der Hirnaffection eine hervorragende Bedeutung. Hierfür ist freilich eine genaue Kenntnis des Riechcentrums Vorbedingung. Glücklicher Weise hat die histologische Anatomie des Centralnervensystems in neuerer Zeit solche Fortschritte gemacht, dass wir von diesem Ziel nicht mehr zu weit entfernt sind.

Der Olfactorius ist entwicklungsgeschichtlich und histologisch kein eigentlicher Nerv, sondern ein rudimentärer Hirnlappen. Während bei osmotischen Thieren der Riechlappen mächtig entwickelt ist, zeigt er bei einer grossen Zahl von Säugethieren und beim Menschen eine entschiedene Tendenz zur Rückbildung. Die an dieser Rückbildung theilnehmenden Abschnitte des Grosshirns verrathen sich als Riechcentrum (Methode der parallelen Massenentwicklung).

Nach dieser Methode hat ZUCKERKANDL festgestellt, dass beim Menschen das Gebiet des Gyr. fornicatus und der unter ihm liegenden rudimentären Rindentheile das Riechcentrum bilden, während sich bei den Thieren 3 Rindenformationen finden:

1. Der Lobus limbicus, bestehend aus dem Lobus corporis callosi und Lobus hippocampi

2. Der Gyrus marginalis, welcher in den Gyrus dentatus (Fascia dentata Tarsini, auch beim Menschen gut entwickelt), supracallosus (Striae Lancissii) und Gyrus geniculi zerfällt.

3. Der innere Randbogen, bestehend aus der Fimbria, dem Körper, dem vorderen Schenkel des Gewölbes und Septum pellucidum.

Nach SIGM. FREUD gehört auch das Gebiet der Fossa Sylvii, aus deren vorderen Theil man bei menschlichen Embryonen den Tractus olfactor. hervorkommen sieht, mit zum Riechcentrum. Eine vorzügliche Beschreibung des Riechcentrums verdanken wir DANA. Nach ihm bilden Bulbus und Tractus olfactor., Radix externa, Hippocampus, Uncus und Ammonshorn die Riecharea. Ausserdem nimmt DANA an, dass der Geruch wie alle Sinnesorgane eine Art von Repräsentation im Thalamus opticus habe. Riechimpulse müssen denselben durch die äussere Wurzel, Fimbria, Fornix und Corpus mamillare errei-

chen, von dem Thalamus opticus sollen dann die Riechimpulse nach der Rinde ausstrahlen.

Trolard nennt die sensitive Platte, welche die Trunci olfactor. im Niveau der Substantia perforata anterior. durch Ausbreitung ihrer weissen Fasern bilden, Campus olfactorius. Dieser ist in Beziehung gesetzt: 1. Mit dem verlängerten Mark, ein Markbündel, das wahrscheinlich seinen Ursprung am Boden des 4. Ventrikels nimmt, durchschneidet den Campus olfactorius. 2. Mit dem tuberculum anterius des Thalamus opticus. 3. Mit der Hirnrinde.

Das Rindencentrum wird durch den gezackten Streifen (Corps godronné) und das Ammonshorn gebildet, das sich in den der Windung des Corpus callosum sich anlegenden oberen gezackten Streifen fortsetzt.

Nach Schwalbe ist der Bulbus und Tractus olfactor. durch die äussere Wurzel mit dem Gyrus cinguli, durch die obere Wurzel mit dem Mark des Stirnlappens und durch die Pars olfactor. Ganser. mit der Comissura anterior verbunden.

Munk sah bei einem Hunde, dem er eine Sehsphäre weggenommen hatte und der darnach geruchsunempfindlich geworden war, Erweichung beider Gyri hippocampi, und, da diese bei osmotischen Thieren stark entwickelt sind, schliesst er, dass hier das Riechcentrum zu suchen sei. Ein ähnlicher Fall ist von Frigerie beschrieben. Die Section eines Geisteskranken, der an Perversion des Geruches gelitten hatte, ergab Atrophie des linken pes hippocampi maior.

Carbonieri fand als Ursache von Geruchshallucinationen einen nussgrossen Tuberkel des Gyr. occipito-temporal. und Gyr. hippocamp. Er spricht die Vermuthung aus, dass vielleicht irritative Erscheinungen, Perversion des Geruches durch Läsion dieses Centrums hervorgerufen werden, während Anosmie einer Degeneration des Bulbus und Tractus olfactorius zugeschrieben werden müsse.

Nach diesen Beobachtungen unterliegt es keinem Zweifel, dass die Radix externa den Olfactorius mit einem im Gyrus uncinatus, hippocampus und Ammonshorn liegenden Rindencentrum für den Geruch verbindet. Dagegen wissen wir noch nichts über die Bedeutung der durch die Striae olfact. med. et int. (Radix med. et int.) mit dem Olfactorius verbundenen Gehirnabschnitte und über den Zusammenhang mit dem Mark des Stirnlappens durch die dorsomediale Markschicht des Tractus.

Höchst wahrscheinlich verlaufen auch Riechfasern in der grossen Heerstrasse, wo sich alle Sinnesnerven zusammendrängen, in der Capsula interna und zwar im hintersten Drittel des hinteren Abschnittes (carrefour sensitif), die aber bislang nicht einmal anatomisch nachgewiesen sind.

Ebenso wenig wissen wir, ob ein Chiasma der Riechfasern besteht (Meynert). Nach Ganser der fand, dass nach Exstirpation des Bulbus der einen Seite der Riechantheil der vorderen Commissur total, nicht partiell, wie es nach Meynert sein müsste, atrophirt, ist es jedenfalls sehr unwahrscheinlich, dass diese Kreuzung in der vorderen Commissur stattfindet, wogegen auch die Beobachtung von Gudden spricht, der nach Exstirpation des Bulb. olfact. nur den auf derselben Seite liegenden Gyrus uncinat. atrophiren sah. Trotzdem ist es durchaus nicht sicher, ob nicht doch ein Chiasma stattfindet. Jedenfalls sprechen manche pathologische Beobachtungen für diese Möglichkeit, ganz abgesehen davon, dass die Annahme, als ob Reize direct von der Peripherie zur Rinde gelangen können, sehr unwahrscheinlich ist. Die als Begleiterscheinung der Charcot'schen hysterischen Hemianästhesie auftretende Hemianosmie ist z. B. wie alle übrigen sensitiven Erscheinungen gekreuzt.

Besonders bemerkenswerth unter den corticalen Anosmien ist aber die bei rechtsseitiger Hemiplegie und Aphasie sich findende linksseitige Anosmie. Das Centrum, das hier zugleich mit dem Sprachcentrum betroffen ist, kann

nur die Frontalwindung sein, in die nach ZUCKERKANDL die mittlere Wurzel übergeht. Am wenigsten eignen sich wie für die Lokalisation in cerebro überhaupt so für die Lokalisation einer centralen Anosmie Tumoren, da bei ihnen stets Fernwirkung zu berücksichtigen ist. So hat OPPENHEIM bei einem Fall von Kleinhirntumor Anosmie gesehen, die, wie die Section bewies, durch die in Folge von Hydrocephalus internus blasig vorgetriebene Ventrikelwand, wodurch es zu Druckatrophie der Olfactor. gekommen war, verursacht war. Bemerkenswerth ist es auch, dass BALL und KRISHABER in 185 Fällen von Hirntumoren sechsmal doppeltseitige, aber keine einseitige Anosmie fanden.

Traumatische Anosmie entsteht durch äussere, den Schädel treffende Gewalten. Durch Fall auf den Hinterkopf, wenn das Gehirn in seiner Bewegung nach hinten plötzlich gehemmt wird, reissen die Olfactorii in Folge ihrer weichen Beschaffenheit vom Gehirn ab. Derartige Fälle sind von NOTTA, OGLE, MACKENZIE und HEINEMANN beobachtet. Fracturen der Schädelbasis führen durch directe Verletzung des Gehirns oder durch ein die Olfactorii comprimirendes Blutextravasat ebenfalls zu Anosmie. Einen derartigen Fall hat HEINEMANN ausführlich beschrieben.

Anosmie in Folge directer Schussverletzung des Olfactorius sahen JOBERT, KÖNIG und RIEDEL. Im Sanitätsbericht des deutschen Heeres sind 4 Fälle von Schussverletzung des Olfactorius erwähnt. Eine ausführliche Zusammenstellung derartiger Fälle findet sich in v. BERGMANN's Lehrbuch von den Kopfverletzungen. Neuerdings ist von SCHEYER ein hierhergehöriger Fall beobachtet worden.

In ähnlicher Weise wie die Blutung bei Fracturen, führen entzündliche Exsudate an der Basis durch Druck auf die Olfactor. zu Anosmie. Einen derartigen Fall, bei dem es nach Meningitis cerebrospinalis zu linksseitiger Hemianästhesie, Anosmie und Ageusie gekommen war, ist z. B. von BAMBERGER beschrieben. Auch Tumoren können durch unmittelbaren Druck auf den Olfactorius Anosmie bewirken. Derartige Fälle wird man jedoch weniger auf den Nervenabtheilungen als vielmehr in den ophthalmologischen Kliniken zu Gesicht bekommen, da Exophthalmus, Blindheit und Augenschmerzen die Patienten zum Augenarzt führen. Endlich kann Syphilis centrale Anosmie hervorrufen. Nur in diesem Falle wird eine antiluetische Behandlung Heilung, beziehungsweise Besserung der Anosmie bewirken können, die übrigen Formen der centralen Anosmie sind einer Behandlung nicht zugänglich.

Hyperosmie. Die abnorme Steigerung der Geruchsempfindung (Hyperaesthesia nervi olfactor.) scheint nur als Theilerscheinung der gesteigerten Erregbarkeit des Gesammtnervensystems vorzukommen. Vom alten HEIM wird berichtet, dass er die acuten Exantheme durch den Geruch erkannt habe (VOLTOLINI). In allen näher untersuchten Fällen, welche in der Literatur bekannt sind, litten die Patienten an Hysterie, Hypochondrie und Neurasthenie. Bekannt ist auch, dass der Geruchssinn von Veränderungen an den weiblichen Genitalien sehr leicht beeinflusst wird. In der Zeit, wo der Geschlechtsapparat am meisten thätig ist, in der Schwangerschaft, werden nicht nur perverse Geruchsempfindungen, sondern auch Hyperosmie reflectorisch ausgelöst.

Die Hyperosmie kann entweder durch grosse Reizbarkeit des Nerv. olfac. oder durch Hallucination bedingt sein und bildet häufig ein für die Patienten sehr unangenehmes Symptom der genannten Nervenleiden; berichtet doch van SWIETEN nach ARETAEUS, dass durch Geruchseindrücke selbst epileptische Anfälle hervorgerufen werden können (VOLTOLINI). Seltener ist die Hyperosmie eine Folge von pathologischen Veränderungen. Wenigstens habe ich in der mir zugänglichen Literatur nur 2 derartige Fälle von BAUMGARTEN publicirt gefunden, von denen der eine nicht einmal einwandsfrei ist, da er eine an Neurasthenie leidende Dame betraf, bei der sich nach jeder Erkältung Krampfhusten, Beklemmung, Stimmbandparese einstellten. Dieselben Erscheinungen traten auch nach Gasgeruch auf, gegen den die Patientin sehr empfindlich ist. Die Untersuchung der Nase ergab Rhinitis hyperplastica.

Nach galvanocaustischer Behandlung der hypertrophischen unteren Muscheln trat Heilung ein. Der zweite Fall betraf einen Herrn mit Rhinopharyngitis hyperplastic., der an Hustenkrämpfen mit Erbrechen litt und so hyperosmotisch war, dass er einen Anfall bekommen konnte, wenn er am Arm des Mannes roch, der ihn kalt abrieb. Ausbrennen der Nase und des Rachens führte auch hier zur Heilung. „Baumgarten gibt zu bedenken, ob die hallucinatorisch gesteigerte Hyperosmie nicht auch reflectorisch von einem anderen Sinn zu Stande kommen kann, wie dies bei der audition colorée der Fall ist. Wie bei der Einwirkung eines gewissen Tones eine gewisse Farbe gesehen werden kann, so kann auch beim Sehen und Hören eine gewisse Geruchsempfindung auftreten.“

Die Behandlung der Hyperosmie muss sich, wenn nicht, wie in den Fällen von Baumgarten eine locale Ursache vorliegt, die durch chirurgische Maassnahmen beseitigt werden kann, auf die Verordnung von narkotischen Schnupfpulvern beschränken. Voltolini empfiehlt *Herb. conii maculat.*, *Hyoscyam.* und trocken *narkotische Extracte*. Auch *Cocain* ist bei heftigen Beschwerden zu empfehlen, obwohl der durch dasselbe bedingten Herabsetzung der Geruchsschärfe eine Steigerung derselben vorangeht (Zwaardemaker).

Parosmie. Perverse Geruchsempfindungen können ebenso wie die sonstigen Geruchsstörungen eine periphere oder centrale Ursache haben. Im ersteren Falle handelt es sich um eine Reizung der Nervenendigungen durch abnorme Nasensecrete. Derartige Fälle sind unter anderen von Onodi nach Influenza beobachtet worden. Sämmtliche Patienten waren Collegen. Der eine, der früher nie perverse Geruchsempfindungen gehabt hatte, empfand 3 Tage lang den Geruch von Theer und Pech, der zweite abwechselnd den Geruch von Schellack, Schwefel, Knoblauch und Leichen, der dritte 14 Tage hindurch den Geruch faulenden Fleisches. Auch bei Rhinitis chron. mit übelriechendem Secret hat Onodi einmal eine zweimal wöchentlich auftretende Parosmie gesehen, während deren Patient Moschus, Petroleum und Urin roch. Nach Galvanocaustik der unteren Muscheln und Borausspülungen trat Heilung ein.*) Bei der peripheren Parosmie wird der Geruch besonders beim Eindringen eines starken Luftstromes in die Nase (Inspiration, Schnauben) wahrgenommen (Grassi). Die Kranken beziehen den üblen Geruch meist auf den Mund.

Eine periphere Parosmie kann weiter auftreten durch Obstruction der Nase nach Epistaxis, ebenso in Folge von Cauterisationen und Operationen in der Nase, dauert dann aber nicht lange.

Viel häufiger als die periphere Parosmie ist die centrale. Dieselbe findet sich meist bei Geisteskranken und ist dann, wie schon Schläger auseinandergesetzt hat, wohl häufiger auf eine das Riechcentrum schädigende Läsion als auf Hallucinationen zurückzuführen.

Ausser den bei Mackenzie citirten Fällen von Lockemann, (enteneigrosser carcinomatöser Tumor der linken Hemisphäre, der den linken Tractus olfact. zerstört hatte) von Sander (apfelgrosses Gliom des linken Schläfenlappens, in den sich der linke Tractus olfactor. verlor) und Westphal, wo sich bei der Section eines syphilitischen, an Convulsionen und Parosmie leidenden Patienten der Bulbus olf. der Pia adhärirend und in der Nähe 2 Gummata fanden, gehören die obenerwähnten Fälle von Carbonieri (nussgrosser Tuberkel im Gyr. occipito-tempor. ext. und Gyr. hippocampi) und Felici (Atrophie des linken pes hippocamp. maior) hierher. Auch in folgendem von A. Peyer beschriebenen Fall liegt schwerlich eine reine Geruchshallucination vor.

*) Eine Zusammenstellung anderer Fälle siehe bei Mackenzie „Krankheiten des Halses“ S. 666, 667, Voltolini „Krankh. d. Nase“ S. 265—267 und Cloquet, Ophriséologie oder „Lehre von den Gerüchen, dem Geruchssinn und den Geruchsorganen und deren Krankheiten“ aus dem Französischen übersetzt. Weimar 1824.

Ein hochgradiger Spermatorrhoiker und Ruminant bot auf der Höhe seines Leidens folgende Erscheinungen dar:

„1—1½ Stunden nach dem Frühstück bemerkt Patient eine sonderbare Schwere seiner Zunge, kann längere Worte nicht aussprechen, Denken fast unmöglich, düstere Gemüthsstimmung. Der Geruch während dieser Zeit sehr reducirt, manchmal riecht Patient gar nichts, manchmal treten sehr unangenehme Geruchshallucinationen auf."

Ob die Angabe von GRASSI zutrifft, dass die Perversion bei Geisteskranken zwar constant vorhanden, aber bei etwa auftretenden Nasenkrankheiten intensiver ist, mag dahingestellt bleiben.

Directe Reizung des Olfactorius kann ebenfalls zu Parosmie führen.

Bekannt ist der Fall von ROBERTSON. Eine 50-jährige Dame erkrankte 8 Tage nach einer Staaroperation an Iridochorioiditis. Diesen Symptomen folgten subjective Sensationen von Gerüchen der allerekelhaftesten Art, welche aber nach einer subcutanen Morphiuminjection sofort wieder verschwanden.

Auch die der Altersatrophie und der Atrophie bei Tabes dorsualis vorhergehende Neuritis olfactor. ruft wie schon oben erwähnt Parosmie hervor. (ALTHAUS, ZWAARDEMAKER).

Die centrale Parosmie ist unheilbar, sistirt nur bei Zerstörung der Olfactoriusfasern. VOLTOLINI hat von der Erwägung ausgehend, dass bei gleichzeitiger Einwirkung stärkere Gerüche schwächere vernichten, als Palliativmittel empfohlen, den subjectiven Geruch bei centraler Parosmie durch einen starken objectiven zu übertäuben und zu diesem Zweck stark wohlriechende Substanzen auf Watte in die Nase einzuschieben, beziehungsweise einen starkriechenden Schnupftabak zu verordnen. Bei der peripheren Parosmie hat sich die Behandlung gegen das zu Grunde liegende Nasenleiden zu richten. Ueberdies ist zu berücksichtigen, dass dieselbe nach Aufhören des causalen Reizes meist spontan wieder verschwindet (cf. oben die Fälle von ONODI).

Falls eine causale Behandlung nicht eingeleitet werden kann, hat man sich auf die Verordnung calmirender Arzneimittel, vor allem von Cocain zu beschränken. REUTER-EMS.

Geschmackssinnstörungen. Als Geschmacksorgan gelten die Endapparate der Geschmacksnerven. Es sind dies knospenartige Gebilde (Schmeckbecher), welche in dem Epithel der Zunge, speciell in den Seitenflächen der Papillae circumvallatae und in den Papillae fungiformes, eingebettet sind. Jede Geschmacksknospe besteht aus Deckzellen, welche gleichsam den Kelch der Knospen bilden und den Geschmackszellen, welche in deren Mitte, den Staubgefässen einer Blüthe vergleichbar, sich befinden. Die basalen Fäden der letzteren stehen mit den letzten Ausläufern der Geschmacksnerven in Verbindung. Im Alter sollen nach A. HOFFMANN viele Geschmacksknospen degeneriren.

Die Geschmacksneigung ist sehr individuell. Der eine verabscheut, was dem andern der höchste Kitzel seines Gaumens. Dem gemeinen Mann sind Sauerkraut und Schweinefleisch ebenso gustiös, wie dem Reichen Austern, Ragout und grünschimmliger Käse. Je verwöhnter und vornehmer der Träger einer Zunge, desto schärfere und pikantere Bereitung der Speisen verlangt dieselbe. Die Reizstoffe haben einen ererbten Platz in der Nahrung des Wohlhabenderen, wenngleich sie auch der Arme nicht gänzlich zu vermissen vermag und sie nur in etwas roherer Form geniesst. Der Brite liebt sein halbrohes Rostbeef, der Ungar sein starkpapricirtes Gulyás, der Pole süsse Fische. Complicirt sind die Delicatessen der französischen Küche, wenngleich deutsche Reisende sie nicht zu gustiren vermögen. Die Spartanersuppe und die Nachtigallenzungen auf den Tafeln der römischen Kaiser sind Aeusserungen einer längst entschwundenen Geschmacksrichtung. So veränderlich ist der Geschmack nach Ständen, Nationen und Zeitaltern, nach Geschlecht, Jahren, ererbten Neigungen und — besonderer Individualität. Der Geschmack und seine Aeusserungen ist ein beliebtes Thema aller älteren und neueren Philosophen. Ins Breite gehende Besprechung hat — um uns anatomisch-physiologisch auszudrücken — diese Function eines psychosensiblen Centrums von Seiten der populären Philosophen, deren Schriften für die Masse berechnet sind, erfahren — von J. K. WEBER bis MANTEGAZZA.

Aber auch Krankheiten beeinflussen das psychosensible Centrum des Geschmackes. Functionelle und organische Veränderungen des Gehirns lähmen, hemmen oder pervertiren die Geschmacksempfindung. Das Vorhandensein des Bewusstseins ist nicht unbedingt an

die Geschmacksäusserungen geknüpft, wir sehen oft schwere Somnolente bei Einflössung von bitterschmeckenden Substanzen sehr charakteristisch reagiren — doch geht dies immer nur bis zu einer gewissen Grenze. Bekannt ist die Neigung der Chlorotischen für die unverdaulichsten Dinge, namentlich Kreide und Erde (Pica chlorotica), ebenso das Verlangen der Graviden nach stark sauerschmeckenden Substanzen und endlich die Scheu von Gelbsüchtigen gegen alles, was den Fettgeschmack an sich trägt. Gerade aus dem letztgenannten Beispiele geht hervor, dass es sich vielleicht um instinctive Vorgänge handelt, deren wahrer Grund in abnormer Functionirung einzelner Organe liegen dürfte. Es führt uns dies in praktischer Hinsicht wohl auch darauf, diesen Neigungen durch passende Medication nachzuhelfen, weil wir hiedurch entsprechenden Abnormitäten entgegenwirken. Aber auch diese Abnormitäten auf diesem Wege aufzufinden, erscheint ein lohnendes Ziel.

Man unterscheidet 4 Qualitäten des Geschmackes: süss, bitter, sauer und salzig. Ob für jede Geschmackssinnqualität besondere Nervenbahnen und Nervenendigungen existiren, ist bisher mit Sicherheit noch nicht erwiesen.

Oehrwall wies darauf hin, dass die einzelnen Papillen functionelle Verschiedenheit gegenüber den einzelnen Geschmacksqualitäten darbieten. Goldscheider und Schmidt fanden in der Mittellinie des harten und weichen Gaumens Papillen, welche nur süss verspüren; an der Unterseite der Zungenspitze scheint die Empfindung für das Salzige, an der oberen die für das Bittere vorzuwiegen, die Papillae circumvallatae sind für „sauer“ unempfindlich, für die anderen Qualitäten sehr empfänglich. Ein Gemisch von Chinin und Zucker ruft auf der einen Seite der Zunge „süss,“ auf der anderen „bitter“ hervor. Die elektrische Reizung ruft an jeder Papille die Empfindung jener Geschmacksqualität hervor, für welche sie besonders empfindlich ist. Alle diese Befunde sprechen sehr zu Gunsten der Annahme specifischer Endapparate für die Geschmackscategorien.

Nach den bisher vorliegenden Untersuchungen besteht keine sichere Kenntnis über die Localisation des Geschmackssinnes in der Hirnrinde. Ferrier versetzt Geruchs- und Geschmackscentrum, welche beide nicht deutlich von einander zu trennen sind, in den Gyrus uncinnatus. Nach Stscherbak verbreitet sich das Geschmackscentrum ungefähr 2—3 *mm* nach vorne und hinten einer Linie, welche parallel zur Coronarnaht an der Hirnbasis durch den hinteren Rand des Chiasma nervi optici geht; es liegt auf der ganzen convexen Fläche der Hemisphäre von der Fissura longitudinalis bis zum unteren Rand im Gebiete, welches dem Parietallappen entspricht, gekreuzt über die beiden Zungenhälften.

Der intercerebrale Verlauf der Geschmacksnervenfasern ist auch nicht mit Sicherheit bestimmt, wahrscheinlich verlaufen sie durch das hintere Drittel des hinteren Schenkels der Capsula interna, da Zerstörungen dieser Partie nebst Anästhesie der contralateralen Körperhälfte auch contralateralen Verlust des Geschmackes hervorrief. Stscherbak beobachtete Geschmacksverlust nach Zerstörungen der hintersten Fasern des Stabkranzes.

Seit Panizza wird der Nervus glossopharyngeus für den Geschmacks-, der Nervus lingualis für den Gefühls- und der Hypoglossus für den Bewegungsnerven erklärt. Lähmungen des Hypoglossus erzeugen Abstumpfung des Geschmackssinnes wegen der Unmöglichkeit der Reibebewegungen der Zunge. Der Nervus lingualis ist der sensible Nerv der Zunge, der vorderen Gaumenbögen, der Tonsillen und des Mundhöhlenbodens, er ist aber ferner der Geschmacksnerv für die Spitze und Ränder der Zunge, welche der Nervus glossopharyngeus nicht versorgt. Einerseits wird behauptet, dass die Geschmacksfasern des Nervus lingualis vom Trigeminusstamme herrühren.

Sie ziehen aus dem 2. Aste dieses Nerven zum Ganglion sphenopalatinum, von dort durch den N. vidianus zum Ganglion geniculatum des Facialis und gelangen von dort erst durch die Chorda zum Lingualis. (Schiff.)

Anderseits hat sich auch die Ansicht Geltung verschafft, dass die Geschmacksfasern der kleinen Wurzel des Facialis entstammen. Sie ge-

langen ebenfalls auf dem Wege der Chorda tympani zum Nervus lingualis (LUSSANA).

Klinische Befunde sprechen zum Theil zu Gunsten der ersten, zum Theil zu Gunsten der zweiten Annahme. Für die erste werden Fälle von ERB und SENATOR angeführt; auch GOWERS, HIRSCHFELD, GUTTMANN u. A. beobachteten Fälle von isolirter Quintuslähmung mit Geschmacksstörung in den zwei vorderen Zungendritteln. Dem gegenüber stehen Mittheilungen von VIZIOLI, ALTHAUS, LUSSANA u. A., wo bei vollkommener Lähmung aller drei Aeste des Trigeminus zwar das Empfindungsvermögen der Zunge verloren gegangen, die Geschmacksempfindung hingegen erhalten geblieben. Direct zu Gunsten der oben zweitgenannten Annahme sprechen 3 Fälle von LUSSANA, ein Fall von K. B. LEHMANN u. A., wo bei Lähmung des Facialis der Geschmack in der vorderen Zungenhälfte verloren gegangen. SCHIFF bezweifelt die Beweiskraft von Lähmung des Quintus mit Erhaltung des Geschmackes, da einzelne Stämme intact geblieben sein können, während anderseits LANDOIS die Fälle von Geschmackssinnstörung bei totaler Trigeminuslähmung als „Abweichungen von der allgemeinen Regel" bezeichnet.

Als Beweis des Verlaufes von Geschmacksfasern in der Chorda tympani spricht der Fall von CARL. Derselbe verlor durch Erkrankung des linken Mittelohres das Trommelfell; wenn er die Chorda tympani auf dieser Seite berührte, hatte er Geschmacksempfindungen auf der vorderen Zungenhälfte. Einen analogen Fall beobachtete URBANTSCHITSCH mit gleichem Befunde.

Bei der Durchsicht dieses so bedeutende Gegensätze bietenden Literaturmateriales scheint eine vermittelnde Hypothese möglich zu sein. Als sicherstehend ist es wohl anzusehen, dass die Geschmacksfasern durch die Chorda tympani dem Lingualis zugeführt werden. Ist nun der Quintusstamm afficirt, so trifft dies secundär seinen Ast, den Lingualis, und hiemit in dritter Reihe die seinem Verlauf beigesellten Chordafasern. In jenen Fällen von Trigeminusstammaffection, in denen die als „Gast" im Lingualis verlaufenden Chordafasern mit afficirt sind, besteht Geschmackssinnstörung; in jenen Fällen, in denen dieselben intact geblieben, fehlt dieselbe.

Die Fasern der Geschmacksnerven vertheilen sich nicht allein auf der Zunge. Ein Zungenloser bot nach F. THIERY keine Geschmacksempfindung an den Lippen, Zahnfleisch, innerer Wangenfläche und hartem Gaumen, wohl aber am weichen Gaumen und den Gaumenbögen. Bei einem Kranken, dem die ganze Zunge bis zur Basis exstirpirt worden, war die Empfindung des süssen, bitteren und sauren, aber nicht des salzigen Geschmackes durch Berührung der hinteren Rachenwand auszulösen. P. MICHELSON konnte mittels Chinin und Zucker Geschmacksempfindungen von der Innenseite des Kehldeckels aus hervorrufen. Diese Beobachtungen haben jedenfalls auch praktisches Interesse rücksichtlich der Zungenoperationen.

* *
*

Der völlige Verlust des Geschmackes für alle Qualitäten heisst Ageusie. Man unterscheidet 3 Arten der Ageusie:

1. Die centrale Ageusie: Die Rindencentren, die der Beurtheilung des Geschmackes vorstehen, sind aus irgend einer pathologischen Ursache nicht functionsfähig.

2. Die Leitungs-Ageusie: Die zur Innervation der Geschmacksnerven dienenden Nervenbahnen (N. glossopharyngeus, N. lingualis) sind in ihrer Function gestört.

Wenn der Nerv. hypoglossus functionsunfähig, kann Ageusie eintreten, weil die zur Geschmacksempfindung nothwendigen Reibebewegungen der Zunge fehlen; fraglich erscheint es, ob diese Art der Ageusie nicht zu der nächsten Form zu zählen wäre.

Nach der oben gegebenen Darstellung des Verlaufes der Geschmacksnervenfasern sind ferner Facialis- sowohl als auch Trigeminusaffec-

tionen *(Tumoren an der Hirnbasis)* des öfteren mit Ageusie verbunden. In der Literatur finden sich eine Reihe von klinischen und anatomischen Befunden hiefür (s. o.).

3. Periphere Ageusie: Die periphere Endorgane der Geschmacksnerven sind nicht mehr perceptionsfähig (Zungenexstirpation s. o., Zungenbelag, Trockenheit der Zunge beim Fieber, Aetzung, Cocainisirung, Verbrennung des Zungenrückens etc.).

Dysgeusie ist der Verlust des Geschmackes für gewisse Qualitäten.

Parageusie ist die Verwechslung verschiedener Geschmacksqualitäten mit einander. *(Hysterie, Tabes, Dementia.)*

Eine besondere Form der Geschmacksstörung ist bei Aphasie zu beobachten. Der Kranke empfindet die Geschmacksempfindung ganz deutlich, doch fehlt ihm der Wortausdruck hiefür. Er nickt mit dem Kopfe, wenn man das zutreffende Wort nennt, vermag es aber spontan nicht auszusprechen oder gibt stammelnd den falschen Ausdruck an. (Falsche Ageusie s. falsche Parageusie.)

Geschmackssinnprüfung. Für praktische Zwecke genügt es die Zunge nach 3 Portionen getheilt (vordere, mittlere und rückwärtige) beiderseits zu prüfen. Man verwendet hiezu gewöhnlich einen Pinsel, den man in verschieden schmeckende, verdünnte Lösungen taucht und hernach einzelne Stellen damit berührt. Als solche Lösungen empfiehlt man Glycerin (süss), Kochsalz (salzig), Chinin (bitter), Milchsäure (sauer), Soda (laugenhaft).

Ich verwende gewöhnlich nur vier 1—3% Lösungen von Zucker, Salz, Chinin und Essig. Statt des Pinsels halte ich es für praktischer die Fläschchen mit den Flüssigkeiten mit gläsernen Tropfstöpseln zu verschliessen und diese letzteren statt des Pinsels zu verwenden. Der Gebrauch eines derartigen „Instrumentariums" hat leicht einzusehende Vortheile vor der üblichen Pinselprüfung.

Sehr verdünnte Lösungen werden nur dann „specifisch empfunden," wenn der Geprüfte die Zunge zurückzieht und sie an dem harten Gaumen reibt, stärkere Lösungen werden auch bei heraushängender Zunge deutlich und richtig percipirt.

Für die Prüfung der Geschmacksempfindung sind jene Factoren zu wissen nothwendig, von denen die Intensität der Perception abhängt. Es sind dies 1. die Grösse der afficirten Fläche, 2. die Concentration der angewendeten Substanz, 3. die Zeit zwischen Application und Eintritt der Empfindung, 4. die Temperatur der angewendeten Lösung, 5. die individuelle Feinheit des Geschmackes. Nur bei gleichmässiger Berücksichtigung aller dieser Factoren ist die Discussion einer bestimmten Geschmackssinnprüfung möglich. JUL. WEISS.

Gicht. Die Gicht (*Arthritis uratica s. urica*) ist eine chronische, durch eine pathologische Veränderung des Stoffwechsels bedingte Erkrankung des Organismus; sie äussert sich zunächst in sehr charakteristischen Anfällen, deren Hauptsymptom eine acute Entzündung einzelner bestimmter Gelenke ist; nach längerem Bestande breitet sie sich über den grössten Theil derselben aus, kann aber auch in inneren Organen Wurzel fassen und dadurch ernste, das Leben bedrohende Störungen verursachen.

Vorkommen: Schon im Alterthum war die Gicht bekannt und zur Zeit der römischen Kaiser, als Luxus und Verweichlichung in erschreckender Weise um sich griffen, weit verbreitet. In der Gegenwart ist England das hauptsächlich von dieser Krankheit heimgesuchte Land, in den anderen Reichen Europas tritt sie viel spärlicher auf und beschränkt sich fast lediglich auf die wohlhabenderen Schichten der Bevölkerung. In Griechenland und Italien, wo die Gicht in alten Zeiten häufig anzutreffen war, soll dieselbe gegenwärtig eine nur geringe Ausbreitung haben. Die Gicht befällt vorzugsweise Männer, bei Frauen ist sie viel seltener beobachtet. Das von der Krankheit bevorzugte Alter ist das 30. bis 40. Lebensjahr, doch sind die ersten Anzeichen derselben ausnahmsweise auch bei Knaben von acht und bei Greisen von zweiundsiebzig Jahren aufgetreten.

Aetiologie: Unter den Ursachen der Gicht ist von besonderem Gewicht die Erblichkeit. Ungefähr fünfzig Procent aller Kranken stehen unter ihrem Einflusse. Wo dieselbe eine Rolle spielt, stellen die ersten Symptome sich verhältnismässig früh ein, mitunter schon im zarten Kindesalter; der

Verlauf ist ein auffallend schwerer und die Krankheit zeigt die Neigung, von dem typischen, regulären Gange abzuweichen. Auch durch die rationellste Lebensweise können hier die Anfälle oft nicht unterdrückt werden.

Gleiche Bedeutung für das Entstehen der Krankheit hat eine unmässige, zügellose Lebensführung, insbesondere Unmässigkeit im Essen und Trinken. Von ersterem ist hauptsächlich der zu reichliche Genuss stickstoffhältiger Lebensmittel, also der Fleischspeisen anzuschuldigen, von letzterem der gewohnheitsmässige Gebrauch schwerer, feiner Weine und gehaltvoller Biere, während der einfache, reine Branntwein, welcher in vielen Beziehungen schädlicher ist, hier weniger verderbliche Wirkungen entfaltet. Unterstützend treten mangelnde körperliche Bewegung und sonstige Unregelmässigkeiten hinzu, welche mit den angeführten Schädlichkeiten vergesellschaftet zu sein pflegen. Es ist aus diesen Gründen leicht verständlich, warum vorwiegend Angehörige der wohlhabenderen, dem Luxus und Wohlleben sich hingebenden Stände an der erworbenen Gicht leiden.

Gewisse Intoxicationen scheinen ebenfalls eine Prädisposition für diese Erkrankung im Organismus zu schaffen. So ist von Garrod besonders auf das häufige Vorkommen derselben bei den an chronischer Bleivergiftung leidenden Arbeitern hingewiesen worden.

Classification: Die mannigfachen, im Verlaufe der Gicht auftretenden krankhaften Erscheinungen haben behufs übersichtlicher Zusammenfassung und Darstellung zu verschiedenen Zeiten sehr von einander abweichende Eintheilungen erfahren. Die alten Aerzte entlehnten ihre Bezeichnungen dem jedesmaligen Sitze der Erkrankuug und unterschieden demnach *Podagra, Chiragra, Gonagra, Omagra, Cleisagra, Pechyagra, Dentagra* etc. Eine solche, nur die äusseren Merkmale berücksichtigende Eintheilung konnte selbstverständlich nicht befriedigen; es wurden daher vielfach Versuche unternommen, dem inneren Wesen der Krankheit mehr entsprechende Classificationen aufzustellen. Nur die wichtigsten neueren seien hier erwähnt, wobei zugleich bemerkt werden muss, dass keine derselben einer allgemeinen Anerkennung sich zu erfreuen gehabt hat. Cullen unterschied *1. die reguläre Gicht mit typischen Anfällen, 2. die atonische, 3. die zurückgetretene, 4. die anomal localisirte Gicht.* Garrod stellt nur zwei Hauptformen auf „1. *die reguläre Gicht*, die acut und chronisch auftreten kann und hauptsächlich in einer specifischen Entzündung der Gewebe in oder um ein oder mehrere Gelenke besteht; 2. *die irreguläre Gicht*, welche als schwere Functionsstörung in irgend einem Organ oder als Entzündung in solchen Theilen auftritt, die nicht mit den Gelenken in Verbindung stehen.“ Ebstein hält die von Garrod gewählten Bezeichnungen für unrichtig und verwirrend, da auch die im Verlaufe der Gicht auftretenden Entzündungen innerer Organe durchaus typisch gichtische (durch Harnsäure bedingte) und mithin auch reguläre sind. Er schlägt die Namen „primäre Gelenkgicht“ und „primäre Nierengicht“ vor.

Wir wollen im Folgenden ohne Rücksicht auf die verschiedenen Eintheilungsprincipien zunächst die Erscheinungen des acuten Anfalls, dann die der chronischen Gicht besprechen und schliesslich die Affectionen innerer Organe, sowie Abnormitäten im Verlauf der ganzen Krankheit anfügen.

Symptomatologie: Dem acuten Gichtanfall gehen mitunter unbestimmte Krankheitssymptome voraus, welche als Vorläufer gedeutet sind. Dieselben bestehen in allgemeinem Unbehagen, Abnahme des Appetits, Eingenommenheit des Kopfes, ziehenden Muskelschmerzen, gereizter Stimmung, und sind gewöhnlich so geringfügig, dass die Kranken denselben kaum Beachtung schenken. Sehr häufig fehlen aber auch solche Prodromalsymptome vollständig, die Krankheit setzt inmitten völligen Wohlbefindens ein. Der erste Anfall pflegt sich Nachts einzustellen. Nach einigen Stunden gesunden Schlafes werden die Patienten zwischen 12 und 3 Uhr Morgens plötzlich durch einen

heftigen, bohrenden Schmerz in dem Metatarso-Phalangealgelenke einer grossen Zehe erweckt. Sie haben die Empfindung, als ob das Gelenk in einen Schraubstock eingezwängt ist, werden durch den Druck des Deckbettes belästigt und suchen durch Lagewechsel einen Nachlass des unerträglichen Schmerzes herbeizuführen; aber alle Anstrengungen in dieser Beziehung sind vergeblich und so wälzen sie sich mehrere Stunden heftig gepeinigt, ruhelos auf ihrem Lager umher. Endlich gegen Tagesanbruch lässt der Schmerz nach, die Kranken geniessen einige Stunden ruhigen Schlafes, finden aber beim Erwachen das Grosszehengelenk stark geschwollen, auf Druck empfindlich, die Haut über demselben geröthet und die Venen der Nachbarschaft stark erweitert. Tagüber bleibt der Zustand erträglich, wenn auch das Anlegen einer festen Fussbekleidung und Umhergehen in Folge der starken Schwellung und Schmerzhaftigkeit unmöglich ist. Der während des Tages entleerte Urin ist spärlich und stark sedimentirend. In der nächsten Nacht wiederholt sich die Scene genau in derselben Weise und oft wird schon jetzt beim ersten Anfall das correspondirende Gelenk des anderen Fusses in gleicher Weise afficirt, doch kann die Entzündung auch auf das eine Grosszehengelenk beschränkt bleiben. Am folgenden Tage fühlt der Kranke sich dann wieder wohler und in der Nacht tritt von neuem eine Exacerbation des Leidens ein; die Intensität der Symptome verringert sich jedoch nun von Nacht zu Nacht und unter allmäligem Abschwellen des erkrankten Gelenkes, Verschwinden der Röthung und unter Abschuppung der Haut über den afficirten Theilen pflegt in 10 bis 20 Tagen vollständige Heilung mit Wiederherstellung der Functionstüchtigkeit des Gelenkes einzutreten. Nur in den seltensten Fällen bleibt schon von dem ersten Anfall eine dauernde Störung zurück; bisweilen fühlen die Kranken sich sogar nachher wohler als zuvor. Diese Beobachtung zusammen mit dem Auftreten reichlichen, ziegelmehlartigen, aus Harnsäure und ihren Salzen bestehenden Sediments im Urin (sedimentum lateritium) hat die älteren Aerzte zu der Anschauung geführt, den acuten Gichtanfall als eine Krise anzusehen, durch welche der Organismus von schädlichen Schlackenstoffen befreit wird.

Der erste Anfall kann lange Zeit vereinzelt bleiben und erst nach mehreren Jahren von dem zweiten gefolgt sein. Dies ist besonders dann der Fall, wenn der Kranke nicht in hohem Maasse erblich belastet ist und einer zweckmässigen Lebensweise sich befleissigt. Anderenfalls tritt die Wiederholung der Anfälle schneller ein, in jedem Jahre einmal, später sogar zweimal, und pflegen das Frühjahr und der Herbst die bevorzugten Jahreszeiten zu sein.

Allmälig kommt es unter immer stärkerer Häufung der Anfälle zu der Entwicklung der chronischen Gicht. Bezeichnend für letztere ist, dass die Anfälle an Heftigkeit eingebüsst, dagegen an Dauer erheblich zugenommen haben, so dass häufig nur ein kurzes schmerzfreies Intervall zwischen zwei auf einander folgenden bleibt. Dieselben können jetzt auch am Tage eintreten; die Zehengelenke sind nicht mehr die einzige Localisation der Erkrankung, dieselbe hat sich auf Fuss-, Knie-, Hand-, Ellbogen-, Schulter-, Hüftgelenke ausgebreitet, ja es gibt kaum ein Gelenk am Körper, welches nicht gelegentlich von der Gicht heimgesucht würde. Nach Beendigung des jedesmaligen Anfalls tritt nicht mehr restitutio ad integrum ein; es bleiben Verdickungen der Kapsel und Bänder zurück, und in der Umgebung des Gelenkes bilden sich umschriebene Anschwellungen aus, welche weich und teigig sich anfühlen und bei Einstich einen weissen, mörtelartigen Brei entleeren. Die mikroskopische Untersuchung lässt in demselben zarte Krystallnadeln, oft in Büschelform angeordnet, erkennen. Später werden diese Gebilde fest, steinhart; sie können bis zu Gänseeigrösse anwachsen und somit mechanisch ein Hindernis für die Bewegung des Gelenkes abgeben. Wir bezeichnen sie als Gichtknoten, *Tophi*. Sie bestehen zum grössten Theil aus einem Ge-

misch von saurem harnsaurem Natron und kohlensaurem Kalk; an den oberen Extremitäten werden sie häufiger und zahlreicher beobachtet als an den unteren. Ihre Entwickelung ist nicht streng an die Anfälle geknüpft; sie können auch in der freien Zeit entstehen, respective an Grösse zunehmen. Nach längerem Bestande treten sie der Oberfläche näher und schimmern weisslich durch die Haut hindurch, ja sie können dieselbe durchbrechen und ausgestossen werden oder zur Entstehung gichtischer Geschwüre Veranlassung geben. Letztere entleeren Eiter und harnsaure Salze und haben eine sehr geringe Tendenz zur Heilung. Ausser in der Umgebung der Gelenke findet man solche Tophi am Ohr, wo sie sich am Rande des Helix festsetzen und meist nur eine so geringe Grösse erreichen, dass sie von den Kranken oft gar nicht bemerkt werden.

Bei den an chronischer Gicht leidenden Personen werden Anfälle durch geringfügige Ursachen ausgelöst, durch den Genuss mancher Getränke und Speisen, z. B. von Champagner, saurem Bier, Citronen, bisweilen durch eine „Magenverstimmung“ oder durch eine leichte Erkältung. Auch angestrengte körperliche und geistige Thätigkeit kann den gleichen Effect hervorrufen. So berichtet SYDENHAM, dass er, wenn er an seiner bekannten Abhandlung über die Gicht angestrengt arbeitete, häufig von einem Anfall heimgesucht wurde.

Das Schicksal der in dieser Weise an chronischer Gicht Leidenden ist beklagenswerth; sie sind nur kurze Zeit im Jahre schmerzfrei und auch dann durch die hochgradigen Veränderungen an und in ihren Gelenken, welche theilweise zu Ankylosirung geführt haben, in hohem Grade behindert. Aber auch Störungen anderer Organe pflegen nicht auszubleiben, von denen einzelne das Leben ernstlich gefährden können. Die hierher zu rechnenden Zustände sind auch zuweilen als viscerale, vage, retrograde, metastatische, von GARROD als irreguläre Gicht beschrieben worden. So begegnet man hartnäckigen Katarrhen des Magens, von einigen Autoren ist sogar die Ansicht ausgesprochen, dass die Gicht für den Magen ebenso verhängnisvoll sei wie der acute Gelenkrheumatismus für das Herz. Dazu gehören ferner der gichtische Tripper, welcher wahrscheinlich auf einem Katarrh der Ausführungsgänge der Prostata beruht, und die gichtischen Augenbindehautentzündungen.

Unter den Veränderungen innerer Organe nehmen die der Nieren den ersten Rang ein. In den leichten Fällen stellen dieselben Ablagerungen von Harnsäure in den Nierenpapillen dar, an diese schliessen sich aber Schrumpfungsprocesse des interstitiellen Gewebes der Rinde an, und es können ausgebildete Schrumpfnieren entstehen. Am Herzen werden Hypertrophien und Dilatationen beobachtet, welche klinisch durch Herzklopfen und unregelmässigen Puls sich documentiren. In den grösseren Gefässen entwickeln sich bei Gichtischen sehr häufig sklerotische Processe. Eine Reihe nervöser Symptome, für welche anatomische Veränderungen wohl schwerlich nachzuweisen sein dürften, begleitet die Gicht endlich in allen Stadien ihres Verlaufes.

Die Aufeinanderfolge der Krankheitssymptome ist nicht immer so typisch, wie wir sie soeben geschildert haben. Zunächst kommt es vor, dass bei der ersten Attaque ein anderes Gelenk als das der grossen Zehe befallen und erst bei späteren Wiederholungen auch dieses in Mitleidenschaft gezogen wird. Mehr Beachtung beanspruchen die Fälle, bei denen die Gelenkaffection in den Hintergrund tritt oder ganz fehlt, dafür Störungen in inneren Organen den Ausdruck der gichtischen Diathese ausmachen. Diese anomale Gicht wird vorzüglich bei ererbter Disposition zu der Krankheit und bei Frauen beobachtet. Hierher zu rechnen sind auch die von EBSTEIN unter der Bezeichnung „primäre Nierengicht“ zusammengefassten Fälle, bei welchen die gichtischen Ablagerungen und Entzündungen zuerst und hauptsächlich die Nieren ergreifen, während Gelenkaffectionen gar nicht oder in späteren Stadien auftreten. Der Verlauf der primären Nierengicht soll ein viel rapiderer und schwererer sein als

der der primären Gelenkgicht. Ob solche Fälle sicher vorkommen, ist noch nicht über jeden Zweifel erhaben, jedenfalls gehören sie aber zu den grössten Seltenheiten und dürften ihrer Erkennung vor dem Erscheinen der Gelenkaffectionen erhebliche Schwierigkeiten sich entgegenstellen.

Nicht selten complicirt die Gicht sich mit Steinen in Niere und Blase, welche dann meistens aus harnsauren Salzen bestehen. Auch Combination mit anderen Anomalien des Stoffwechsels, so mit Diabetes mellitus und mit Fettleibigkeit wird mitunter beobachtet.

Pathologische Anatomie und Chemie: Die Leichen von Personen, welche an Gicht gelitten haben, kommen verhältnismässig selten zur Section; daher bedürfen noch manche Punkte in der pathologischen Anatomie dieser Krankheit der Aufklärung. An den befallen gewesenen Gelenken findet man Ablagerungen von saurem harnsaurem Natron, welche bei makroskopischer Betrachtung wie Körnchen von feinem weissen Sande durch den Knorpel hindurchschimmern. Nach Garrod sind dieselben in jedem Gelenk, welches einen Anfall überstanden hat, zu finden; Ebstein dagegen betont, dass oft erst nach wiederholten Attaquen diese Ausscheidungen entstehen. In vorgeschrittenen Fällen beschränken sie sich nicht nur auf den Gelenkknorpel, sondern werden auch in den Bändern und Schleimbeuteln, sowie in der benachbarten Haut beobachtet. Mikroskopisch stellen dieselben sich als feine, zu Büscheln und Drusen angeordnete Krystallnadeln dar, welche in den Knorpel eingesprengt, von der Oberfläche desselben aber durch eine dünne Schicht intacten Gewebes getrennt sind. An der Stelle dieser Krystallablagerung nimmt der Knorpel nach Ebstein keine Kernfärbung mehr an, ist also abgestorben, nekrotisch. Aehnliche Vorgänge finden sich als Uratinfarkte in den Pyramiden und Marktheilen der Nieren, oft vergesellschaftet mit ausgesprochener Granularatrophie.

Das Blut Gichtkranker enthält nach Garrod abnorm viel Harnsäure (bis 0·175 pro mille), während es bei Gesunden nur Spuren davon aufweisen soll.

Ueber das Verhalten der Harnsäure im Urin differiren die Angaben. Garrod hat gefunden (was von mehreren Seiten bestätigt ist), dass während des acuten Anfalles die Ausscheidung der Harnsäure vermindert ist, nach Abklingen desselben wieder ansteigt. Pfeiffer dagegen glaubt gerade umgekehrt während des Anfalles eine vermehrte Ausscheidung nachgewiesen zu haben. Die Resultate Pfeiffer's sind jedoch von Ebstein in Zweifel gezogen worden. Bei chronischer Gicht ist von allen Autoren übereinstimmend eine erhebliche Verminderung der Harnsäureausscheidung constatirt. Thatsächlich bedürfen die gemachten Angaben noch dringend der Nachprüfung, da die meisten Untersuchungen bisher mit durchaus unzulänglichen Methoden ausgeführt sind. Erschwert wird die Beurtheilung noch erheblich dadurch, dass schon bei normalen Menschen die Werthe für die täglich ausgeschiedene Harnsäure innerhalb sehr weiter Grenzen schwanken. In späteren Stadien der Gicht findet man häufig Eiweiss im Urin als Zeichen der Erkrankung der Nieren.

Theorie: Dass die Gicht auf einer abnormen Anhäufung von Harnsäure in den Säften des Organismus beruht, also eine Theilerscheinung der harnsauren Diathese*) ist, wird zur Zeit wohl allgemein angenommen. Wir übergehen daher alle früheren, mit dieser Thatsache noch nicht rechnenden Theorien. Eine Anhäufung von Harnsäure kann sowohl durch vermehrte Bildung, als durch verminderte Ausscheidung zu Stande kommen. Erstere ist der gebräuchlichen Annahme nach die Folge einer zu reichlichen Zufuhr stickstoffhaltiger Nahrungsmittel, kommt also bei üppiger Lebensweise vor, deren sich die meisten Gichtkranken schuldig machen. Immerhin würden, wenn die Ausscheidung der Harnsäure ungehindert von statten geht, trotz-

*) Vergl. „*Harnsaurediathese*“ (F. Kraus) Bd. II. der „Internen Medicin.“

dem keine Störungen auftreten können. Daher nimmt Garrod als Grundlage seiner Theorie der Gicht eine Behinderung der Harnsäureausscheidung an. Er ist der Ansicht, dass die Nieren schon in den frühesten Stadien mangelhaft functioniren und dadurch eine Ansammlung von Harnsäure im Blut stattfinde. Erreicht diese einen gewissen Grad, so kommt es unter dem Einfluss geringfügiger Ursachen, so Erkältung, Traumen etc., zu einer Ausscheidung vorerst flüssiger, bald krystallinisch sich abscheidender, harnsaurer Salze und es entsteht so der acute Gichtanfall. Diese Theorie hat grosse Verbreitung gefunden, weist aber doch gewisse Schwächen auf, deren wesentlichste in der Annahme einer von vorneherein ungenügenden Nierenthätigkeit liegt. Letztere ist in frischen Fällen weder klinisch noch anatomisch nachzuweisen und fehlt auch bei vorgeschrittener Erkrankung nicht selten vollständig.

Ebstein glaubt den Ort für die vermehrte Harnsäurebildung bei der uns beschäftigenden Krankheit in den Muskeln und besonders im Knochenmark suchen zu müssen, von wo dieselbe durch die engen Saftcanälchen des Knorpels dem allgemeinen Säftestrom zugeleitet wird. In diesen kann es leicht zu einer Stauung und damit zu einer Ausscheidung gelöster neutraler harnsaurer Salze im Knorpel kommen, welche eine acute Entzündung, den Gichtanfall, bewirken. Dabei entstehen nekrotische Herde im afficirten Knorpel und an diesen Stellen scheiden sich unter dem Einfluss der sauren Reaction des absterbenden Gewebes saure harnsaure Salze krystallinisch ab. Nur für die primäre Nierengicht lässt Ebstein die Garrod'sche Hypothese gelten.

Pfeiffer endlich ist der Meinung, dass die Harnsäure bei den an Gicht Leidenden in einer besonders leicht abscheidbaren Form circulire (von ihm als „freie Harnsäure“ bezeichnet), und daher die Ablagerung ihrer Salze in den Gelenken, sowie die Bildung der Tophi ohne Entzündungserscheinungen an Stellen vor sich geht, an welchen durch Traumen örtliche Nekroseherde entstanden sind. Wenn nun eine plötzliche Vermehrung der Alkalescenz der Säfte eintritt, wird ein Theil dieser abgelagerten Harnsäure gelöst und durch die in Lösung gehende Harnsäure der Entzündungsprocess, der acute Gichtanfall, hervorgerufen. Pfeiffer verwerthet für diese Hypothese seine Untersuchungen über das Verhalten der Harnsäure im Urin Gichtkranker, sowie auch die Beobachtung, dass beim Gebrauch alkalischer Mineralwässer zuweilen acute Gichtanfälle entstehen.

Die Diagnose des ersten Anfalls ist leicht, wenn derselbe bei Männern im mittleren Lebensalter in typischer Weise in dem Grosszehengelenk auftritt; schwieriger gestaltet dieselbe sich schon, wenn ausnahmsweise die Krankheit bei jüngeren Individuen auftritt oder einmal ein anderes Gelenk zuerst afficirt wird. Letzterer Fall tritt dann leicht ein, wenn dasselbe durch eine früher überstandene Entzündung oder durch ein erlittenes Trauma prädisponirt ist. Hier bringt oft erst ein späterer Anfall die Aufklärung, in welchem die grosse Zehe in typischer Weise afficirt wird. Garrod hat für solche Fälle den Nachweis der Harnsäure im Blute mittelst der von ihm angegebenen Fadenprobe empfohlen. Zur Ausführung derselben füllt man ein Uhrschälchen mit Blutserum oder Serum aus einer Vesicatorblase, setzt dazu 6—10 Tropfen einer 30%igen Essigsäure, versenkt in die gut durchgemischte Flüssigkeit einen feinen, leinenen Faden und lässt sie gut zugedeckt an einem mässig warmen Orte 24 Stunden stehen. Falls ein Ueberfluss von Harnsäure in dem Blute vorhanden ist, sieht man bei Betrachtung unter dem Mikroskop eine Menge kleiner rhombischer Krystalle an den Faden angesetzt. — Pfeiffer empfiehlt die Filtration von cca. 100 *cm*³ der Tagesportion des Urins durch ein mit 0·5 *g* chemisch reiner Harnsäure beschicktes Filter mit nachfolgender Bestimmung der in dem Filtrat zurückgebliebenen Harnsäure. Ist letztere nur in minimalen Mengen vorhanden (im Vergleich zu dem unfiltrirten Urin),

so soll damit der Beweis erbracht sein, dass die Harnsäure bei dem betreffenden Kranken sich in einem abnorm leicht abscheidbaren („freien") Zustande befindet, mithin nach PFEIFFERS Theorie Gicht vorliegt. — Die Giltigkeit beider Proben ist bisher noch nicht zweifellos erwiesen und haben dieselben daher für die Praxis nur einen geringen Werth.

Bei chronischer Gicht sind die Anfälle oft so verwischt und atypisch geworden, ausserdem das Auftreten derselben von äusseren, besonders Witterungseinflüssen in so hohem Maasse abhängig, dass eine Unterscheidung durch die Symptome allein von dem chronischen Gelenkrheumatismus nicht getroffen werden kann. Beide Krankheiten haben ferner auch darin eine gewisse Uebereinstimmung, dass sie zu erheblichen Verunstaltungen der Gelenke mit Behinderung ihrer Function Veranlassung geben. In solchen Fällen ist eine sorgfältige Anamnese zu erheben. Wo dieselbe die Existenz früherer typischer Gichtanfälle nachweist, ist die Diagnose klar. Wenn sie jedoch, wie oft, im Stiche lässt, ist auf das Vorhandensein gichtischer Tophi zu achten, deren Bestehen ebenfalls mit Sicherheit für Gicht spricht. An den Extremitäten sind dieselben mitunter schwer von chronisch rheumatischen Veränderungen zu unterscheiden, daher richte man sein Augenmerk auf die kleinen weissen Knötchen am äusseren Rande der Ohrmuschel, welche oft so unscheinbar sind, dass die Kranken keine Ahnung von ihrer Existenz haben, die aber das Bestehen von Gicht durchaus sicher beweisen.

Der Verlauf der Gicht ist ein exquisit chronischer. Wenn keine Complicationen hinzutreten, pflegen die Kranken ein sehr hohes Alter zu erreichen. Zeigen sich dagegen früh Symptome einer Nierenaffection, so macht dieselbe meist auch schnelle Fortschritte und führt bald den letalen Ausgang herbei.

Die Prognose ist *quoad valetudinem completam* eine sehr ungünstige; Heilungen sind wohl kaum je beobachtet, doch kann bei verständiger Lebensführung die Zahl der Anfälle sich in mässigen Grenzen halten. Die ererbte Gicht verhält sich auch unter diesen Umständen ungünstiger als die erworbene. Ergibt der Kranke sich jedoch ungestört den Tafelfreuden, so kehren die Anfälle in immer kürzeren Zwischenräumen wieder, es treten bald Tophi mit Verunstaltung der Gelenke und Behinderung ihrer Beweglichkeit auf und es kommt zur Entwicklung der chronischen Gicht mit allen ihren Plagen. — *Quoad vitam* ist die Prognose viel günstiger und nur dann ernst zu stellen, wenn frühzeitig Störungen von Seiten der Nieren, des Herzens oder der Gefässe sich geltend machen.

Therapie: Dieselbe richtet sich in erster Linie gegen die harnsaure Diathese, muss also die krankhaft vermehrte Production der Harnsäure einzuschränken suchen. Dies kann lediglich durch eine Regelung der Diät geschehen. Die Harnsäurebildung wird, wie schon besprochen, durch stickstoffhaltige Nahrung, also vorzüglich durch Fleischspeisen gesteigert. Mithin würde eine Einschränkung derselben und Bevorzugung von wesentlich vegetabilischer Kost theoretisch als das rationellste erscheinen. Das ist aber thatsächlich nicht der Fall. Durch zu strenge Entziehung stickstoffhaltiger Substanzen setzt man die Kranken viel grösseren Gefahren aus, als man ihnen dadurch Nutzen schafft, denn durch eine solche Ernährungsweise werden ihre Kräfte geschwächt und sie der Möglichkeit ausgesetzt, statt der acuten Anfälle die chronische Gicht und das durch sie bedingte Siechthum einzutauschen, womit ihnen kaum gedient sein dürfte. Die Diät der Gichtkranken darf daher nicht einer Entziehungscur gleichkommen, sie soll auch nicht einseitig sein, sondern eine gemischte, mit möglichster Berücksichtigung der individuellen Verhältnisse. Der Kranke soll so viel essen, als genügt, um sich auf dem stofflichen Bestande zu erhalten, aber auch nicht mehr, er soll die Speisen ohne reizende Zuthaten geniessen und nur so lange essen, bis der Hunger gestillt ist. Auch gewöhne er sich die zu häufigen Mahlzeiten, so beispiels-

weise das 2. Frühstück, ab. Die Speisen müssen leicht verdaulich zubereitet sein, Fleisch, Eier, Gemüse, Fette sind gestattet, gewisse Kohlenhydrate, so Kartoffeln und Leguminosen werden zweckmässig möglichst eingeschränkt und nur in Püreeform genossen, da sie leicht zu Verdauungsstörungen Anlass geben. Von Genussmitteln ist Obst zu empfehlen.

Alkoholische Getränke sind am besten ganz zu verbieten und ihr Gebrauch für die Fälle zu reserviren, wo sie bei Schwächezuständen zur Belebung der Kräfte von Nutzen sind. Den Patienten, welche nicht genügend Willenskraft haben, diesem Verbote gemäss zu leben, ist der Genuss von 1 bis 2 Gläsern guten reinen Rothweins oder leichten, gut vergohrenen Biers zu empfehlen. Gestattet sind ausser reinem Wasser die natürlichen und künstlichen Tafelwässer, Selters, Soda, Fachinger, Biliner, Giesshübler, Harzer Sauerbrunnen, von denen der Kranke so viel geniessen mag, als seinem Durste entspricht.

Von grossem Vortheil ist es, Gichtkranke ausgiebige Bewegungen ausführen zu lassen, Spaziergänge, Reiten, Turnen u. s. w. Wo active Muskelthätigkeit durch die Verkrüppelung der Gelenke nicht möglich, ist Massage der erkrankten Theile, Waschungen des Körpers mit kühlem Wasser und nachfolgende Frottirung anzurathen.

Eine zweite Indication für unser therapeutisches Handeln ist die Beschleunigung der Harnsäureausscheidung; derselben wird durch Verabreichung von Alkalien Genüge geleistet. In gewissem Sinne ist hierzu der curmässige Gebrauch mancher Obstarten zu rechnen, so der Kirschen, Erdbeeren, Trauben, da die in ihnen enthaltenen pflanzensauren Alkalien im Körper in kohlensaure umgewandelt werden. Einer grossen Beliebtheit erfreut sich von Alters her eine Anzahl alkalischer Mineralwässer bei der Gicht, so besonders *Vichy* und *Ems*. Besteht gleichzeitig eine Schwäche der Verdauungsorgane, so werden *Karlsbad* und *Marienbad* und bei geschwächtem Organismus *Kissingen* und *Homburg* in Anwendung gezogen. Auch die Kochsalzwässer *Wiesbadens* stehen in bedeutendem Rufe bei dieser Krankheit. An den meisten der genannten Orte werden Trink- und Badecuren mit einander vereinigt.

Das Alkali, welches, wenigstens im Reagenzglase, die stärkste harnsäurelösende Kraft besitzt, ist das *Lithion*, daher sind die lithionhaltigen Quellen in neuerer Zeit aus theoretischen Gründen besonders empfohlen, z. B. das *Assmannshäuser Wasser* mit kohlensaurem und die *Salzschlirfer Bonifaciusquelle* mit Chlorlithium. Auch wird das *Lithium carbonicum in Dosen von 0·1 bis 0·3* mehrmals täglich allein oder in Verbindung mit doppeltkohlensaurem Natrium und Kochsalz in Selterswasser gelöst gereicht. Die thatsächlichen Erfolge sind bisher hinter den gehegten Erwartungen zurückgeblieben.

Ein Arzneimittel, welches ebenfalls Harnsäure reichlich zu lösen vermag, ist das erst seit kurzem bekannt gewordene *Piperazin. hydrochloricum* und dürfte daher eine Probe mit demselben anzurathen sein. Man verabreicht es zu 1·0 pro die in Selterswasser. Der Preis des Medicamentes ist bisher ein recht hoher (1·0 = 1·50 Mark).

Der acute Gichtanfall selbst erheischt in den meisten Fällen keine besondere Medication; man hülle das erkrankte Glied in Flanell oder Watte, sorge für Ruhigstellung und verabfolge eine leichte Diät. Starke Schmerzen machen die Anwendung von Narkoticis erforderlich. Das oft empfohlene *Natrium salicylicum* scheint keinen Einfluss auf die Dauer des Anfalles zu haben, ebenso wenig das Colchicum, welches von Garrod geradezu als Specificum bei Gicht gepriesen wurde. Man gibt das letztere Mittel in der Form der *Tinctura seminum Colchici* oder des *Vinum Colchici* 3- bis 4mal täglich zu 15 bis 20 Tropfen und mehr, und ist ein Versuch damit jedenfalls gerechtfertigt. — Oertlich können eventuell feuchtwarme Umschläge und Einreibungen mit narkotischen Salben angewandt werden.

Die gichtischen Tophi werden mitunter durch fortgesetzten Gebrauch von alkalischen Mineralwässern verkleinert und zum Schwinden gebracht. Bei abnormer Grösse einzelner und dadurch bedingter mechanischer Behinderung eines Gelenkes könnte unter Umständen die operative Entfernung derselben in Frage kommen. HILBERT.

Haemathemesis (*Bluterbrechen, Magenblutung*). Bei dem grossen Reichthum an Blutgefässen ist es nicht wunderbar, dass mehr oder weniger umfangreiche Blutaustritte aus der Magenschleimhaut stattfinden. Geringe Blutungen kommen zweifellos gelegentlich latent im Anschluss an chemische, thermische und mechanische Reize vor. Als Ueberbleibsel derselben sieht man dann bei Sectionen die bekannten schiefrigen Verfärbungen, wie sie besonders häufig bei der Gastritis chronica zur Beobachtung kommen (s. d. Art.). Erst wenn eine grössere Magenblutung vorkommt, äussert sie sich durch charakteristische objective und subjective Symptome. Was die letzteren anbetrifft, so sind sie analog dem Symptomenbilde, wie sie überhaupt ein acuter Blutverlust hervorruft: Ohnmacht, Schwindel, Ohrensausen, Schwächegefühl, kleiner Puls, kühle Extremitäten u. s. w.

Die objectiven Symptome bestehen in der Beschaffenheit und dem Aussehen des Erbrochenen, worauf wir genauer eingehen müssen, ferner im Auftreten theerartiger Stühle (*Meläna*). Wo letztere deutlich vorhanden und Hand in Hand mit den Zeichen einer acuten Anämie gehen, sind sie eigentlich ein fast untrügliches Zeichen einer stattgefundenen Magenblutung.

Obwohl in den meisten Fällen Blutungen aus den Körperhöhlen leicht zu erkennen sind, machen gerade Hämorrhagien aus dem Magen zuweilen Schwierigkeiten. Freilich nicht, falls das Blut frisch oder klumpig geronnen ist; wohl aber wo es zersetzt ist, wie namentlich bei Carcinom. Mit dem kaffeesatzartigen Aussehen darf man sich in solchen Fällen nicht begnügen, sondern muss entweder die Häminprobe oder die spectroskopische Probe anstellen (s. das Genauere unter „*Mageninhaltsuntersuchung*“). Als orientirende Probe in diesen Fällen genügt die HELLER'sche Blutprobe, wobei man den Mageninhalt mit etwas Harn und überschüssiger Kalilauge versetzt. Beim Erhitzen und späteren Erkalten schlagen sich die durch den Blutfarbstoff granatroth gefärbten Phosphate zu Boden. Auch in allen sonstigen zweifelhaften Fällen, namentlich bei unsicherer Meläna ist die Anstellung zuverlässiger Blutproben das wichtigste Hilfsmittel einer richtigen Diagnose.

Grössere Schwierigkeiten macht dagegen die Art des Bluterbrechens. Man hat unter günstigen Umständen Gelegenheit das Erbrochene zu sehen und zu prüfen, dann ist die Diagnose meist nicht schwer. Viel häufiger muss man sich aber aus den Angaben der Patienten ein Bild von der Provenienz des Blutes machen, was zuweilen auf grosse Schwierigkeiten stösst. Um in derartigen Fällen die richtige Entscheidung zu treffen, muss man eine Vorfrage erledigen: Stammt das Blut überhaupt aus dem Magen oder aus anderen Organen? Von letzteren kommen in Betracht: Zahnfleisch, Nase, Rachen, Lunge, Oesophagus. Zahnfleisch-, Nasen-, Rachenhöhlenblutungen machen in der Regel keine wesentlichen diagnostischen Schwierigkeiten, wenn man nicht eine genaue Ocularinspection der genannten Organe verabsäumt. Dagegen können einerseits Lungen-, andrerseits Oesophagusblutungen zuweilen die Veranlassung zu Missdeutung geben. Bezüglich der ersteren dient das folgende Schema zur Orientirung.

Lungen- Blutungen.	Magen- Blutungen.
1. Das Blut ist hellroth, schaumig und reagirt alkalisch.	1. Das Blut ist dunkelbraun, zum Theil coagulirt, es können Speisereste beigemischt sein; Reaction kann alkalisch oder sauer sein.
2. Die Anamnese weist auf ein Lungen-, bezw. Herzleiden (hämorrhagischer Infarct) hin.	2. Die Anamnese weist auf Symptome entweder eines Magenleidens oder einer Stauung im Pfortadersystem hin.
3. Der objective Befund deutet auf eine Lungen- oder Herzaffection hin, wobei der	3. Der objective Befund zeigt das Bestehen eines Magen- oder Leberleidens oder eine

Lungen-Blutungen.	Magen-Blutungen.
Magen secundär allerdings auch betheiligt sein kann.	mit Stauung im Pfortaderkreislauf verbundene Störung (Tumoren, Thrombose u. A.) hin.
4. Der Lungenblutung folgen Tagelang rostfarbene Sputa (doch kommen hiervon Ausnahmen vor), dagegen nur ganz ausnahmsweise (nach Verschlucken grösserer ausgehusteter Massen) Meläna.	4. Die Magenblutungen sind in der Regel mit Abgang theerfarbener Stühle verbunden.

Auf grosse Schwierigkeiten kann die Unterscheidung von Oesophagus- und Magenblutungen stossen. Für Oesophagusblutung würde zunächst der Nachweis eines Hindernisses im Verlauf der Speiseröhre sprechen (carcinomatöse Strictur, Oesophagusstenose post ulcus). Ist kein Hindernis zu eruiren, so kann eine Stauungsblutung vorliegen, z. B. bei Lebercirrhose.

Die Blutung selbst zeigt bei Provenienz aus dem Oesophagus häufig einen anderen Charakter als bei der aus dem Magen. Bei Oesophagusblutungen ist das Blut dunkelroth, aber nicht braun und nicht mit Speiseresten vermischt. Allerdings können Blutmassen auch in den Magen fliessen und dadurch kaffeesatzartiges Erbrechen, beziehungsweise theerfarbene Stühle produciren. Für die Entscheidung ob die fraglichen Blutungen aus einem Ulcus ventriculi oder oesophagi stammen, würde die constant gemachte Beobachtung von Werth sein, dass bei letzterem die Schmerzen unmittelbar beim Hindurchpassiren der Speisen, bei ersterem erst einige Zeit nach dem Essen auftreten. Ferner nehmen beim Ulcus oesophagi die Schmerzen die Richtung vom Sternum nach dem Epigastrium und strahlen von da nach den Schulterblättern, beziehungsweise dem Kreuz zu. Endlich findet sich in allen Fällen von Geschwür des Oesophagus Brechreiz und Erbrechen.

Falls die Blutung sicher dem Magen entspringt, kommen ausser Ulcus folgende Ursachen in Betracht: *Carcinom, Pfortaderstauungen, Varicen des Magens, Vergiftungen, Traumen, Scorbut, Hämophilie, acute gelbe Leberatrophie, Gefässrupturen* u. A. Wo plötzlich heftige Blutungen auftreten und eine sorgfältige Anamnese nicht zu erheben ist, wird die Deutung der Ursache der Hämorrhagie häufig auf Schwierigkeiten stossen. Wo die Anamnese auf das Vorkommen von Gastralgien hindeutet und Cholelithiasis ausgeschlossen werden kann, wird man in erster Reihe an ein Ulcus ventriculi zu denken haben.

Bei der Entscheidung ob der Bluterguss einem Ulcus oder Carcinom seine Herkunft verdankt, kommen folgende Punkte in Betracht: Die Blutungen aus Carcinomen sind im Ganzen (Ausnahmen kommen vor!) spärlich, führen nie oder selten zu Blutstühlen; das Blut ist meist zersetzt und nimmt das bekannte kaffeesatz- oder chocoladenfarbene Aussehen an. Eine Ausnahme hiervon machen die Carcinome der Cardia, bei denen plötzlich heftige terminale Blutungen entstehen können, die im Uebrigen den Charakter der Oesophagusblutungen zeigen.

Therapie: Ist eine Hämathemesis diagnosticirt, so ist es am besten sich zunächst um die genauere Ursache derselben nicht viel zu kümmern. Wesentliche Bedingung ist: den Magen absolut ruhig zu stellen. Der Kranke nimmt dauernd Rückenlage an, wird streng angewiesen sich nicht zu erheben, umzudrehen, das Bett nicht zu verlassen etc. Sodann erhält er eine leichte Eisblase auf die Magengegend. Falls nicht eine besondere Indication vorliegt, erhält der Kranke weder per os noch per rectum Nahrung: selbst Eis innerlich halte ich für entbehrlich. Zeigt der Kranke bedrohliche Zeichen von Collaps, so muss der Kranke rectal ernährt werden durch Klysmen, bestehend aus Milch, Wein, emulgirten Eiern etc. Die Ernährung per os darf erst beginnen, falls cca. 24 Stunden seit der Blutung verstrichen sind.

Steht die Blutung unter diesen Umständen, so ist überhaupt eine Medication nicht nothwendig: am ehesten wäre noch eine subcutane Morphiuminjection indicirt, um den Magen-Darmcanal möglichst ruhig zu stellen. Innere

Mittel gegen Magenblutungen halten wir für wenig wirksam. Am zuverlässigsten ist die subcutane Application einer oder mehrerer Spritzen eines guten *Ergotinpräparates* (z. B. das von BOMBELON) oder der Pharmacopoea germanica. *Rp. Extr. Secal. cornuti dialys. Pharmac. Germ. 1·0. Aq. dest. 5·0. Acid. carbolici 0·1. Eine Spritze voll subcutan in die Magengegend zu injiciren.*

Wo Gefahr der Verblutung eintritt, wird man — wie dies wiederholt geschehen ist — zur Vornahme einer Infusion mit physiologischer Kochsalzlösung oder noch besser intravenösen Kochsalzinfusion schreiten müssen. Welcher Ursache auch immer die Magenblutung entspringen mag, so muss die Ernährung die ersten Tage nachher eine möglichst vorsichtige sein und darf zunächst nur aus kühlen Flüssigkeiten (Milch, Thee, Wein) bestehen. Erst 6—8 Tage nach der Blutung darf man vorsichtig zu consistenter Kost übergehen.

Im Uebrigen hängt die weitere Behandlung von der Natur des zu Grunde liegenden Leidens ab, in welcher Hinsicht auf die entsprechenden Artikel dieses Werkes hingewiesen werden muss. BOAS.

Haemoptoe. Blutiges Sputum gelangt im Verlauf vieler Erkrankungen des Respirations- und Circulationsapparates zur Beobachtung. Die Menge des auf diese Weise entleerten Blutes ist sehr wechselnd; bald findet man nur feine Punkte und zarte Streifen, welche wie dünne rothe Aederchen den schleimig eitrigen Auswurf durchziehen; bald ist ein grösseres Quantum ausgehustet, mit den übrigen Sputumbestandtheilen innig gemischt (*Haemoptoe*, *Haemoptysis*, *Bluthusten*); bald werden erhebliche Mengen fast reinen, flüssigen Blutes auf einmal zu Tage gefördert (*Pneumorrhagie*, *Blutsturz*).

Aetiologie: Penetrirende Stich- und Schusswunden des Thorax können die Ursache der Haemoptoe sein; von dem Kaliber der verletzten Lungengefässe hängt dann die Grösse der Blutung ab. Oft ist die durch den Mund entleerte Blutmenge keine sehr bedeutende, während der grössere Theil in die Pleurahöhle sich ergiesst und zur Bildung eines Haemopneumothorax beiträgt. Auch Quetschungen der Brust durch stumpf einwirkende Gewalten können in Folge Zerreissung des Lungengewebes Bluthusten veranlassen.

Sehr viel häufiger ist der Grund für das Auftreten von Blut im Auswurf in pathologischen Zuständen der Bronchien und des Lungengewebes zu suchen. Schon beim einfachen acuten Bronchialkatarrh findet gelegentlich durch angestrengten Husten Ruptur erweiterter Capillargefässe in einzelnen Bronchien statt, und wird dadurch eine geringe Quantität Blut dem Sputum beigemengt. In ähnlicher Weise entsteht die mitunter bei Keuchhusten beobachtete Haemoptoe. Diese Vorkommnisse gehören aber zu den Seltenheiten; es ist daher rathsam, in der Annahme derselben äusserst vorsichtig zu sein und auch bei anscheinend vollkommen klaren und sicheren Fällen nie die sorgfältigste Untersuchung der Brust und des Auswurfs zu versäumen; denn gewöhnlich liegen schwerere anatomische Veränderungen dem Auftreten des Bluthustens zu Grunde.

Die Lungentuberculose ist die häufigste Ursache desselben und kann in jedem Stadium ihres Verlaufes von demselben gefolgt sein. Alle Grade von den minimalsten Blutstreifen bis zum rasch tödtlich endenden Blutsturz gelangen hier zur Beobachtung. Die sogenannten initialen Blutungen treten bei vorher anscheinend vollkommen Gesunden oder bei Personen auf, welche schon einige Zeit geringen Husten gehabt haben; sie sind meist unbedeutend und dann wohl darauf zurückzuführen, dass durch den Zerfall der tuberculösen Neubildungen Capillaren oder kleinere Gefässe arrodirt werden. Mitunter kommt es gleich zu einer erheblicheren Blutung, was auf die Eröffnung eines grösseren Gefässes schliessen lässt. Solche Anfälle von Haemoptoe

wiederholen sich bei manchen Kranken mehrfach in einem Jahre, bei anderen fehlen sie während der ganzen Dauer der Krankheit vollständig.

Sind durch den Zerfall des erkrankten Lungengewebes Cavernen entstanden, so kommt es vor, dass Aeste der Pulmonalarterie, welche an der Wand derselben hinziehen und durch den destruirenden Process nicht zur Obliteration gebracht sind, in Folge des mangelnden Seitendruckes aneurysmatisch in die Hohlräume hinein sich erweitern. Wird die Wand solcher sackartiger Aneurysmen der Lungenarterie durch den geschwürigen Process usurirt oder durch eine plötzliche Blutdrucksteigerung gesprengt, so erfolgt ein massenhafter Blutsturz, welcher das Leben des Patienten in hohem Maasse gefährdet und, wenn der entstandene Riss nicht bald durch ein Gerinnsel verlegt wird, rasch zum Tode führt. Letzterer erfolgt dabei zum Theil durch die Grösse des Blutverlustes, hauptsächlich aber durch Erstickung, indem das Blut die Luftwege überschwemmt, durch die krampfhaften Inspirationen des nach Luft ringenden Kranken bis in die feinsten Bronchialverzweigungen aspirirt wird und dieselben verstopft.

Die früher von namhaften Aerzten vielfach ventilirte Frage, ob eine Haemoptoe Ursache der Lungentuberculose werden könne, ist jetzt als im negativen Sinne entschieden anzusehen. Die Haemoptoe ist Folge der Lungentuberculose, dafür liefert die Auffindung von Tuberkelbacillen in dem Blute solcher anscheinend primärer Haemoptysen den Beweis. Andererseits wird häufig der Verlauf der Krankheit durch eine Blutung erheblich beschleunigt, indem mit dem Blute infectiöses Material einen grossen Theil der Lungen überschwemmt und so zu einer acuten und rapiden Ausbreitung des tuberculösen Processes Veranlassung gibt.

Bei Herzkranken tritt Bluthusten von mässiger Intensität als Symptom eines durch embolische Verstopfung eines Lungenarterienzweiges entstandenen hämorrhagischen Infarktes auf. Da die arteriellen Gefässe der Lunge Endarterien sind, d. h. nicht mit anderen Arteriengebieten in directer Communication stehen, sinkt der Blutdruck in dem von der Verstopfung betroffenen Gefässbezirk, in Folge dessen erfolgt aus den anastomosirenden Capillaren und Venen ein rückläufiger Blutstrom, welcher die betreffende Lungenpartie durchsetzt und in die Bronchien hinein exsudirt. Die durch einen hämorrhagischen Infarkt bedingte Haemoptoe pflegt sich in mässigen Grenzen zu halten und nur wenige Tage anzudauern. Das Material für den Embolus wird von im rechten Herzohr oder im Körpervenensystem entstandenen Thromben geliefert.

Entleerung kleiner Mengen frischen unveränderten Blutes mit dem Auswurf wird ausnahmsweise in den ersten Tagen der acuten croupösen Lungenentzündung beobachtet. Gewöhnlich enthält das Sputum bei dieser Krankheit nur veränderten Blutfarbstoff und bietet demnach die bekannte rostbraune Färbung dar.

Im Anschluss an Abscess und Gangrän der Lungen können ebenfalls Blutungen zu Stande kommen, welche durch Arrosion von Gefässen zu erklären sind.

Nicht selten tritt Haemoptoe auch bei älteren Leuten auf, welche längere Zeit an chronischem Bronchialkatarrh mit Bronchiectasienbildung gelitten haben, und kann bei denselben eine recht bedeutende Stärke erlangen. Der Grund liegt wahrscheinlich im Platzen erweiterter Capillaren und kleiner Gefässe, welche die Wände der erweiterten Bronchien durchziehen.

Aus früherer Zeit sind mehrfach Fälle periodisch wiederkehrender Haemoptysen berichtet, welche an Stelle unterdrückter Menstrual- oder Hämorrhoidalblutungen aufgetreten und mit der Rückkehr der letzteren verschwunden sein sollen. Ob solche „vicariirende Lungenblutungen“ thatsächlich

vorkommen, ist zum mindesten zweifelhaft; jedenfalls wird man gut thun, bei der Diagnose derselben die äusserste Vorsicht walten zu lassen.

Vorkommen, Symptome: Haemoptoe ist bei beiden Geschlechtern in gleicher Frequenz zu constatiren. Am häufigsten in jugendlichem und mittlerem Lebensalter, ist sie aber auch bei Kindern von 2 Jahren und bei Greisen beobachtet. Mitunter gingen stärkere Anstrengungen voraus, häufig mangelt jedoch jede äussere Veranlassung. Zuweilen sind Gefühl von Spannung und Völle auf der Brust, Schmerz daselbst u. s. w. als Vorboten bemerkt, meistens fehlen dieselben völlig, der Kranke wird von der Blutung inmitten der Unterhaltung, während des Essens oder im Schlafe überrascht. Manche Patienten geben an, die Empfindung von Aufsteigen einer warmen Flüssigkeit hinter dem Sternum gehabt zu haben, sodann einen süsslichen Geschmack im Munde, worauf der Blutauswurf erfolgte. Ist die Blutung eine mässige, so werden am ersten und zweiten Tage fast nur aus Blut bestehende Sputa in der Gesammtmenge von cca. 1 bis 2 Wassergläsern entleert, dann wird der Auswurf heller, enthält mit jedem Tage mehr die gewöhnlichen Bestandtheile, bis derselbe schliesslich in 6 bis 8 Tagen die schleimigeitrige Beschaffenheit wiedererlangt hat. Auch in Fällen, wo der Blutverlust als solcher geringfügig ist, pflegen die Kranken in Folge des psychischen Eindruckes stark collabirt, mit schwachem Pulse und kaltem Schweiss in Gesicht und an den Extremitäten dazuliegen.

Ist die Blutung massenhafter, findet also ein wirklicher Blutsturz statt, so ergiesst das Blut sich in grosser Menge auf einmal aus Mund und Nase des Patienten, es wird durch heftige Hustenstösse, durch krampfhafte Contraction aller Exspirationsmuskeln entleert. Dabei kommt es gelegentlich zu Erbrechen, besonders wenn etwas Blut in den Magen gelangt oder im Pharynx sich festsetzt und von dort den Brechreiz auslöst. Bei einem solchen Blutsturze können ein und noch mehr Liter auf einmal entleert werden und sofort der Exitus letalis eintreten. Glücklicherweise ist dies nur selten der Fall, der Kranke erholt sich wieder, wird aber nach kurzer Zeit von mehrmals wiederkehrenden ähnlichen Anfällen heimgesucht. Der Ausgang ist nichtsdestoweniger in der Mehrzahl der Fälle zunächst ein günstiger.

Diagnose: Die Unterscheidung einer Haemoptoe von aus anderen Organen stammenden Blutungen bereitet mitunter Schwierigkeiten. So kann bei Epistaxis, zumal wenn dieselbe Nachts sich einstellt, das Blut während des Schlafes durch die Choanen nach dem Schlunde und Kehlkopf herabfliessen und hier angelangt durch Hustenstösse herausbefördert werden. Von Wichtigkeit für die Differentialdiagnose ist es hier zu beachten, dass bei Nasenbluten zumeist gleichzeitig auch etwas Blut aus der vorderen Nasenöffnung abtropft. Bei Inspection des Pharynx wird man ferner häufig einen vom Nasenrachenraum nach dem Schlunde herabziehenden Streifen angetrockneten Blutes als Residuum der stattgehabten Blutung finden, welcher auf den Ursprung derselben hinführt. Schliesslich deckt die Inspection der Nase von vorne oder des Nasenrachenraumes durch die Rhinoscopia posterior die blutende Stelle direct auf.

Mit erheblicheren Schwierigkeiten verknüpft ist oft die Unterscheidung einer Lungenblutung von einer Magenblutung*). Wenn es auch als Regel zu betrachten ist, dass bei ersterer das Blut durch Husten, bei letzterer durch Erbrechen entleert wird, so kommen davon Ausnahmen vor, wie schon erwähnt wurde. Die Beschaffenheit des entleerten Blutes pflegt jedoch eine verschiedene zu sein. Das aus den Lungen stammende ist heller roth, grösstentheils dünnflüssig, schaumig, etwa vorhandene Gerinnsel sind von Luftblasen durchsetzt, seine Reaction ist alkalisch; das durch Haematemesis entleerte

*) Vergl. „*Haematemesis*" (J. Boas), pag. 786 ds. Bd.

ist dunkel, geronnen, klumpig, mit Mageninhalt vermischt, die Reaction sauer. Bisweilen passirt es aber, besonders bei während des Schlafes entstehenden stärkeren Haemoptysen, dass ein Theil des Blutes verschluckt und durch Erbrechen herausbefördert wird, mithin die charakteristischen Eigenschaften verloren hat. Dann hat man danach zu fahnden, ob auf die Lungen oder auf den Magen zu beziehende Krankheitssymptome vorangegangen sind. Wenn auch dies im Stich lässt, so kann im Augenblick die Diagnose nicht gestellt werden und man muss die nächsten Tage abwarten, um Klarheit über den Krankheitsfall zu erlangen. Einer Lungenblutung folgt einige Zeit die Expectoration mehr weniger blutig gefärbter Sputa, einer Magenblutung die Entleerung durch veränderten Blutfarbstoff tiefschwarz verfärbter, theerartiger Stühle.

Bei Hysterischen begegnet man aus kleinen Geschwüren des Zahnfleisches oder der Rachengebilde stammenden Blutungen, welche als Haemoptysen imponiren. Eine genaue Besichtigung der Mundhöhle und des Schlundes pflegt den Ursprung derselben aufzudecken. Zu erwähnen wäre noch, dass nicht selten Blutspucken theils von Hysterischen, theils in betrügerischer Absicht simulirt ist, indem zu dem Sputum Thierblut oder rother Farbstoff hinzugesetzt wurde. Die mikroskopische Untersuchung des verdächtigen Auswurfes wird hier den gewünschten Aufschluss ergeben.

Ueber die Prognose ist das Wesentlichste in den voranstehenden Erörterungen enthalten. Das Leben der Patienten ist nur bei sehr reichlichen Pneumorrhagien direct bedroht; meistens erholen die Kranken auch nach grossen Blutverlusten sich bald wieder und verspüren sogar mitunter eine subjective Erleichterung. Immerhin werden ihre Kräfte erschöpft und häufig bei Tuberculose eine rapidere Entwickelung und Ausbreitung des Processes eingeleitet.

Therapie: Bei jeder Lungenblutung ist dringend anzurathen, den Patienten sofort das Bett aufsuchen zu lassen, und zwar muss dasselbe in einem kühlen, gut ventilirten Zimmer seinen Platz haben. Ferner muss für absolute *körperliche und geistige Ruhe* gesorgt sein, besonders alle Aufregungen fern gehalten und durch die Versicherung, dass der Zustand nicht von ernster Bedeutung ist und bald vorübergehen wird, die Psyche der Kranken beruhigt werden. Die Bedeckung der Kranken sei leicht, die Nahrungsaufnahme zunächst auf wenig flüssige und abgekühlte Speisen beschränkt, welche in kleinen Schlucken mit längeren Pausen genossen werden.

Von grosser Wichtigkeit ist es, jeden Husten möglichst zu unterdrücken. Das erreicht man am sichersten durch Verabreichung kräftiger Dosen von *Morphium (0·01 und mehr)* innerlich oder besonders bei stärkerer Blutung behufs rascherer Wirkung subcutan. Gegen die Blutung selbst wird *Eis* angewandt, und zwar äusserlich in Form leichter, auf die Brust applicirter Eisbeutel und per os in erbsengrossen Stückchen.

Von der Anwendung blutstillender Mittel sind keine sehr rühmenswerthen Erfolge zu berichten. Zu Beginn eines hämoptoischen Anfalles kann man einen Thee- bis Esslöffel fein gestossenen *Kochsalzes* auf einmal trocken nehmen und mit etwas Wasser herunterspülen lassen. Mitunter ist hiervon eclatanter Nutzen gesehen, in anderen Fällen hat es jedoch völlig versagt. Die Wirkung ist wahrscheinlich durch eine in Folge des Reizes im Magen eintretende reflektorische Contraction der Lungengefässe zu erklären. Im weiteren Verlaufe einer Blutung zieht man Mutterkorn und sein Extract mit Vortheil in Anwendung. Man gibt *Secale cornutum als Pulver*, *0·2—0·5 mehrmals täglich (Max. 1·0 pro dosi, 5·0 pro die) oder im Infus 5·0—8·0 : 200·0, zweistündlich einen Esslöffel. Ergotinum dialysatum wird in wässeriger Lösung von 1 : 5* unter Hinzufügung von etwas Carbolsäure, um die leicht eintretende Zersetzung zu verhüten, ein bis mehrere Spritzen unter die Brusthaut injicirt.

Sorgfältige Beobachtung der Regeln der Antiseptik ist dabei nothwendig, weil sonst leicht Infiltrate und Abscesse an den Injectionsstellen entstehen. Von gleicher Wirksamkeit wie die Präparate des Mutterkorns ist das *Extractum fluidum Hydrastidis Canadensis,* wovon man *dreimal täglich 30 Tropfen* nehmen lässt. Der Geschmack ist sehr schlecht, doch wird das Mittel von den meisten Patienten gut vertragen. Als Ersatz ist in neuerer Zeit das aus demselben hergestellte *Hydrastininum hydrochloricum in Gelatinekapseln à 0·025, 3—6mal täglich* empfohlen. Von dem früher vielfach angewandten *Plumbum aceticum (0·02—0·06 pro dosi),* welches oft in Verbindung mit Opium gegeben wurde, ist ein erheblicher Erfolg kaum zu erwarten.

Wenn der hämoptoische Anfall überstanden, versucht man durch ein geeignetes diätetisches Verfahren, insbesondere Vermeidung jeder körperlichen und geistigen Anstrengung, den Kranken vor Rückfällen zu schützen und leitet die nothwendigen Maassnahmen ein, um eine Heilung oder Besserung des zu Grunde liegenden Leidens zu erzielen. HILBERT.

Halsmuskelkrampf. Unter dieser Bezeichnung fassen wir alle einschlägigen Krampfformen zusammen, da die Abgrenzung von besonderen Krankheitsgruppen weder durch die Vertheilung der Krämpfe im Einzelfalle, noch durch den Charakter derselben genügend begründet erscheint.

Die Aetiologie des Halsmuskelkrampfes ist meist unklar. Am häufigsten werden Erkältung, Trauma, Erkrankungen der Halswirbelsäule, Infectionskrankheiten (Typhus, Malaria) als Ursachen angegeben. Mitunter wird die Erkrankung auf Reflexe zurückgeführt, z. B. ausgehend vom Genitale, bei Kindern werden Dentition, Würmer beschuldigt. Zweifellos besteht oft hochgradige, nervöse Disposition, hereditäre Belastung, chronische cerebrale Affectionen, Epilepsie, psychische Störungen, Hysterie, Neurasthenie. In manchen Fällen hat es den Anschein als ob die Affection aus einem (anderweitigen) Beschäftigungskrampf hervorgegangen wäre, z. B. Schreibkampf (Reynolds, Gowers).

Wir begegnen der Krankheit am häufigsten im mittleren Lebensalter zwischen 30—50. Der Statistik zufolge sind Frauen häufiger betroffen als Männer.

Die Entwicklung der Symptome ist nicht immer gleich. Während in manchen Fällen die Krankheitserscheinungen mit dem Spasmus einsetzen, gehen in anderen, und dies ist häufiger der Fall, dem Spasmus neuralgische Beschwerden in irgend einem Theile des später afficirten Gebietes voraus. Mitunter gehen Schwindel, Kopfschmerz, Steifigkeit des Nackens als Prodrome voraus. Auch die Geschwindigkeit, mit der die Acme sich entwickelt, ist sehr verschiedenartig. Bald erreicht der Spasmus sehr rasch den Höhepunkt, bald nur allmälig mit mehr oder minder anhaltenden Inter- und Remissionen. Dabei können die Spasmen anhaltende sein oder nur anfallsweise mit kurzen oder langen Pausen sich einstellen.

Am intensivsten betheiligt erscheinen im Beginne fast immer die vom Accessorius innervirten Muskeln*) der *Sternocleidomastoideus* und der *Cucullaris* in seinem äusseren Antheil. Im späteren Verlaufe participiren auch die übrigen Muskeln des Halses, das Platysma, die Scaleni, die tiefen Halsmuskeln häufig auch entferntere Muskelgruppen, die Gesichts- und Kaumusculatur, die Musculatur der oberen Extremität oder des Larynx (Gerhardt). Für gewöhnlich zuckt unter diesen Verhältnissen die Halsmuskelgruppe am intensivsten und treten in dieser diejenigen Muskeln am stärksten hervor, welche den Ausgangspunkt des Spasmus gebildet hatten.

Die Krämpfe können einseitige aber auch doppelseitige sein. Sie sind bald clonische, bald tonische. Häufig sind beide Formen vergesellschaftet

*) Vergl. auch Artikel „*Accessoriuslähmung*“ (Pal) pag. 25 ds. Bd.

Bezüglich der clonischen Krämpfe im speciellen wollen wir hier nur folgendes in Kürze hervorheben: Ist der Sternocleidomastoideus zunächst befallen und dies einseitig, so wird in Folge der Contractionen dieses Muskels das Kinn gehoben und das Gesicht nach der gesunden Seite gerichtet (*Tic rotatoire*); wogegen bei dem einseitigen Cucullariskrampf das Kinn gehoben, der Kopf nach rückwärts und gegen die erkrankte Seite hin gezerrt wird; gleichzeitig wird das Schulterblatt in seinem lateralen Antheil gehoben und abducirt. Sind Sternocleidomastoideus und Cucullaris derselben Seite und gleichzeitig in Action, so ergeben sich entsprechende Mittelstellungen des Kopfes. Bei beiderseitiger Erkrankung erfolgt in der Regel die Zuckung abwechselnd bald auf der einen, bald auf der anderen Seite und wird der Kopf dadurch in einer seitlichen Bewegung erhalten (Kopfschütteln). Erfolgt die Zuckung in einem Muskelpaare gleichzeitig, so entsteht das Kopfnicken (*Nickkrämpfe, Salaamkrämpfe*).

Die clonischen Krämpfe erfolgen meist nur anfallsweise, sie sind selten continuirliche und sistiren im Schlafe. Psychische Erregungen steigern die Krämpfe gewöhnlich bedeutend und treten namentlich unter diesen Umständen auch entferntere Muskelgruppen in Action.

Die intensiven Anfälle wirken auf den Kranken sehr verstimmend, stören die Nahrungsaufnahme und bringen ihn zur Verzweiflung.

Die tonischen Krämpfe befallen meist in erster Linie den Sternocleidomastoideus, der dann deutlich hervorspringt (*Torticollis spasticus*). Die passive Beweglichkeit des Kopfes ist unter diesen Umständen aufgehoben. Bei längerem Bestande entwickelt sich eine entsprechende Krümmung der Wirbelsäule und kann der Antagonist atrophiren.

Erwähnenswerth ist hier noch, dass mit gewissen Bewegungen andere associirte, zweckmässige erfolgen, so z. B. bei der spastischen Bewegung des Kopfes nach rückwärts erfolgt gleichzeitig eine Contraction des Stirnmuskels.

Im Verlaufe der Krankheit treten auch Schmerzen der afficirten Nervenmuskelgruppen auf. Die betreffende Musculatur wird mitunter hypertrophisch. Die elektrische Erregbarkeit derselben bleibt meist eine normale, in manchen Fällen findet man eine gesteigerte. Das Leiden ist meist bald ein stationäres, nur selten schwindet es vorübergehend, in seltensten Fällen dauernd.

Das Wesen der Krankheit ist uns derzeit noch immer unbekannt. Der Ablauf der Erscheinung spricht wohl entschieden dafür, dass es sich um den Ablauf eines centralen Reizes in einem bestimmten Zellgebiet handelt, wobei, wie schon bemerkt, die gewöhnlichen Bahnen der Association eine wichtige Rolle spielen. Auffallend erscheint unter allen Umständen die mangelnde Betheiligung der Augenmusculatur. Vorläufig fehlen uns verlässliche Anhaltspunkte zur Localisation des Processes im centralen Nervensystem. Pathologisch-anatomisch ist nichts wesentliches bekannt.

Die Diagnose ist meist leicht. Gelegentlich kann es zur Verwechslung mit einer Schiefstellung des Halses aus einer änderweitigen Ursache kommen. In diesen Fällen zeigt der Sternocleidomastoideus Spannung auf der Seite, welcher das Gesicht zugewendet ist, was dem Torticollis (s. oben) nicht entspricht. Am schwierigsten können sich die Verhältnisse in jenen Fällen gestalten, in welchen Verdacht auf Hysterie vorliegt. Gowers hält alle solche Fälle für echten Torticollis, wenn der Krampf sich auf die Halsmuskeln beschränkt und nicht auf den Rumpf überschreitet. Ein Lebensalter unter 30 Jahren spricht hier mehr für Hysterie.

Die Prognose ist nach alldem quoad sanationem fast immer ungünstig. Heilung erfolgt nur bei den rheumatischen Formen, häufig ist der Ausgang in Lähmung oder Contractur, bei chronischen Formen erfolgt mitunter Uebergang in epileptiforme Zustände (s. auch den Artikel „*Tic*“.).

Die therapeutischen Erfolge sind nur geringe zu nennen. Oertlich werden Chloroform, Aether, Salben angewendet. Innerlich kommen in Betracht Nervina (*Zinc. valerianic., Asa foetida* empfiehlt Gowers auch in Fällen nicht hysterischer Natur), ferner als Sedativa: *Brom*, *Cannabis indica*, *Opium*, *Morphin*, *Chloral*. In einzelnen Fällen wird bei dieser Behandlung von vorübergehender Besserung auch von Heilung berichtet; doch ist bei der Appli-

cation dieser Mittel stets die Möglichkeit der Angewöhnung im Auge zu behalten und sind die Mittel zu variiren. Die *elektrische Behandlung* hat keine Erfolge. Zur Anwendung empfiehlt sich nur der galvanische Strom, in Sitzungen bis zu 10 Minuten. Die Anode ist auf den Nerven, die Kathode auf den afficirten Muskel zu setzen.

Therapeutisch kommen ferner in Betracht die Application des *Glüheisens*, die *Nervendehnung* und namentlich die *Durchschneidung des Accessorius*, von welch' letzterer Erfolge gesehen wurden. Hingegen hat sich die Durchschneidung der Muskelsehnen als ganz nutzlos erwiesen. Die *mechanische Behandlung* hat endlich auch keine besondere Erfolge aufzuweisen, namentlich bei den clonischen Formen. Bei den rein tonischen Formen ist durch Application von Stützapparaten eine Erleichterung zu erzielen. PAL.

Harn. *(Allgemeine und specielle Pathologie.)* In diesem Abschnitt sollen nach physiologischen Vorbemerkungen die in praktischer Beziehung sowohl, als für das Verständnis der Krankheitsvorgänge wichtigen pathologischen Veränderungen des Harns etwas ausführlicher und dann in gedrängterer Darstellung das Verhalten des Harns in den wichtigsten Krankheitsgruppen, ohne die specielle chemische, physikalische und mikroskopische Untersuchung des Harns, abgehandelt werden.

Physiologische Vorbemerkungen. Der Harn ist die Flüssigkeit, welche die Nieren aus dem Blut absondern. Die Bestandtheile des Nierengewebes, durch welche die Absonderung vor sich geht, sind: die innen mit glattem Epithel versehenen Glomeruluskapseln (BOWMAN'sche) und die aus denselben hervorgehenden, mit eigenthümlich gebautem Epithel ausgekleideten, gewundenen Harncanälchen der Rinde nebst den bis in das Mark und wieder zurückreichenden HENLE'schen Schleifen, während die geraden Harncanälchen die ausführenden, sich in's Nierenbecken ergiessenden Röhren sind. Die Blutgefässe, aus welchen die Absonderung vor sich geht, bestehen aus einem doppelten Capillarnetz, indem sich die kleinen Arterien der Nierenrinde zunächst im Innern der Kapseln in einen mit platten Zellen umgebenen Capillarenknäuel (Glomerulus) auflösen, dann wieder sammeln und sich zum zweiten Male in ein Capillarnetz zerstreuen, welche die Harncanälchen umspinnen und sich zu den Nierenvenen vereinigen. Das Excret, der Harn, besteht aus dem Harnwasser und aus den in demselben gelösten Harnbestandtheilen. Das Harnwasser wird vorzugsweise in den Kapseln aus dem Blut abgeschieden, mit ihm zugleich auch Salze, während durch die Thätigkeit der den Glomerulus umgebenden Zellen das Eiweiss zurückgehalten wird. Die Menge des Harnwassers hängt ab vom Druck (Filtrationsdruck), von der Strömungsgeschwindigkeit und der Concentration des in den Glomerulus einfliessenden Blutes. Die Harnbestandtheile werden, wahrscheinlich durch eine selbständige Thätigkeit, von den Zellen der gewundenen Harncanälchen aus den diese umspinnenden Capillaren aufgesaugt und an das aus den Kapseln kommende, leicht diffundirbare Salze führende Harnwasser abgegeben. Die Menge der Harnbestandtheile, die Concentration, hängt von der Stärke der Auslaugung dieser Stoffe aus den Zellen ab. Der Urin fliesst dann, unter der treibenden Kraft des Blutdrucks, durch die HENLE'schen Schleifen, (wo möglicherweise auch eine theilweise Wiederaufsaugung von Wasser und Bestandtheilen stattfinden kann), durch die geraden Canälchen und das Nierenbecken in die Harnleiter, in denen die Muskelwirkung noch dazu kommt, um ihn in die Blase zu befördern.

Der Harn zeigt unter normalen Verhältnissen nach Alter, Grösse, umgebender Temperatur, Getränke- und Nahrungszufuhr eine verschiedene Tagesmenge (durchschnittlich 1000—1500), schwankendes specifisches Gewicht

(1015—1025), wechselnde Farbe (blassgelb bis gelbroth) und saure, durch saure Salze, besonders Mononatriumphosphat, bedingte Reaction.

Chemische Bestandtheile. Der nach Menge und Wichtigkeit bedeutendste Bestandtheil, der Harnstoff wird im Durchschnitt zu 2·5—3%, beim Erwachsenen täglich 30—40 *gr*, ausgeschieden. Im Stoffwechselgleichgewicht wird mit dem Harnstoff fast ebensoviel Stickstoff ausgeschieden, als mit der Nahrung zugeführt wird. Der Hauptsache nach wird also der Harnstoff durch Oxydation der stickstoffhaltigen Nahrung im Organismus gebildet. Er kann aber auch durch Zerfall stickstoffhaltigen Körpergewebes entstehen. Die Bildung findet überall im Gewebe, besonders in der Leber, statt. Erhöhung der Eiweisszufuhr, sowie alle Einflüsse, welche entweder stärkeren Eiweisszerfall (Sauerstoffmangel, Blutverlust), oder stärkere Auslaugung des Gewebes (Wasserzufuhr) bewirken, vermehren die Harnstoffmenge. Die Ursache der Harnstoffvermehrung in Krankheiten (reichliche Nahrungs- und Wasser-Zufuhr bei Diabetes, Eiweisszerfall im Fieber, schweren Kachexien, Arsen-, Phosphor- und anderen Vergiftungen) ist darnach leicht zu verstehen, ebenso die der Verminderung (Hunger, Anämie etc.). Die in viel geringerer Menge ($^1/_2$ *gr* täglich) im Harn vorhandene Harnsäure führt nächst dem Harnstoff am meisten Stickstoff aus dem Körper aus und verhält sich im Ganzen quantitativ dem Harnstoff parallel (1 : 45). Sie findet sich zum grössten Theil als harnsaures Alkali, zum geringsten als freie Harnsäure in Lösung. Da die Salze und noch mehr die Säure schlecht löslich sind, so fallen sie als gelb bis roth gefärbtes Sediment in der Kälte oder aus concentrirtem Harn leicht aus. Wirkliche Vermehrung ist hauptsächlich bei Leukämie gefunden worden. Von constanten organischen basischen Bestandtheilen sind weiter zu nennen: Kreatinin, in durchschnittlicher täglicher Menge von 1·0 dessen Ausscheidung hauptsächlich von Zersetzung von Muskelsubstanz (Fleischnahrung) abhängig ist; ferner Xanthin-basen; dann Allantoïn im Harn der Schwangeren und Neugebornen; endlich die in neuerer Zeit vielfach studirten, aber noch nicht hinlänglich geklärten, giftigen und ungiftigen Ptomaine.

Eiweissartige Substanzen sind im Urin Gesunder jedenfalls nur in Spuren vorhanden. Am constantesten ist jedenfalls das Mucin als Product der normalen Schleimhaut. Bei katarrhalischer Erkrankung der letzteren wird es reichlich angetroffen, ebenso bei Icterus, auch bei Leukämie. Eine eigene „Mucinurie" aufzustellen, ist jedoch unnöthig. Auch Albumose ist als ziemlich constanter Befund nachgewiesen. Die pathologische Ausscheidung siehe „Albumosurie". Die vielumstrittene Frage ist die nach der „physiologischen Albuminurie," der Ausscheidung von Serumalbumin. Aus grösseren Harnmengen und mit feineren Untersuchungsmethoden scheint sich in der That in der Mehrzahl der Fälle beim Gesunden Albumin nachweisen zu lassen. Diese minimalen Spuren, welche keine praktische Bedeutung haben, soll man allein als physiologische Albuminurie gelten lassen. Die mit klinischen Methoden nachweisbaren, wenn auch geringen Spuren haben den Werth einer pathologischen Erscheinung, geringeren, wenn die Albuminurie vorübergehend, grösseren, wenn sie von Dauer ist.

An organischen Säuren finden wir mit einer gewissen Regelmässigkeit: Flüchtige Fettsäuren in geringen Mengen, Oxalsäure, welche hauptsächlich nach vegetabilischer Nahrung reichlich als Kalksalz erscheint, Bernsteinsäure in Spuren, Rhodanswasserstoffsäure an Alkali gebunden, Hippursäure in Quantitäten bis zu 1·0 pro die.

Wichtige Stoffe sind weiter die Phenole, der Hauptsache nach gebunden, als Aetherschwefelsäuren: Das Phenol selbst in Spuren Parakresol reichlicher, weniger reichlich Brenzcatechin, constant geringe Mengen von Indican (Indoxylschwefelsäure) und Skatoxylschwefelsäure.

Regelmässige anorganische Bestandtheile sind: Das Chlor in einer 15·0 Chlornatrium selten überschreitenden Menge, welche hauptsächlich von der Kochsalzzufuhr abhängt, bei Nierenkrankheiten und in fieberhaften Krankheiten abnimmt (Kochsalzretention), nach der Entfieberung aber ebenso wie nach der Resorption (kochsalzhaltiger) Ex- und Transsudate sich erhöht;

die Phosphorsäure, zu etwa 3·5 *gr* in 24 Stunden, an Natrium, Calcium und Magnesium, in Spuren an organische Körper gebunden, der Hauptsache nach aus der animalischen Nahrung, zum Theil auch aus dem Gewebszerfall, besonders dem Lecithin stammend, welche in Nierenentzündungen, der Schwangerschaft, bei Phthisis Verminderung, deren Verhalten in Krankheiten überhaupt aber noch keine recht charakteristischen Resultate ergeben hat; die Schwefelsäure, zu cca. 3·0 im Tag, theils an Alkalien, theils an Phenole (Aetherschwefelsäuren) gebunden, welche, weil aus den Eiweisskörpern stammend, in ihrer Menge ganz mit dem Harnstoff parallel geht; die Kohlensäure, bei saurer Reaction cca. 50 *ccm.* freie gelöst, bei neutraler und alkalischer auch gebunden. Ferner die Basen: Natrium und Kalium, hauptsächlich an Chlor, zum Theil an Phosphorsäure und Harnsäure gebunden, das aus dem Kochsalz der Nahrung stammende, in den Körperflüssigkeiten circulirende Natrium für gewöhnlich reichlicher, als das in den Gewebszellen abgelagerte Kalium, welches bei Gewebszerfall in grösserer Menge im Harn erscheint; Calcium und Magnesium, vorzugsweise an Phosphorsäure gebunden, letzteres etwas reichlicher als ersteres, beide in der Menge abhängig von der Nahrungsaufnahme und der Resorptionsthätigkeit des Darms, beim Hunger und in manchen Krankheiten (Phthisis) vermehrt; freies Ammoniak, in geringen Mengen auch im normalen Harn, welches aus der Nahrung (bei Fleischkost reichlicher) und der Athmungsluft einerseits und von dem Eiweisszerfall im Körper (Bildung von kohlensaurem Ammoniak) andererseits herstammt, in seiner Menge daher in Krankheiten naturgemäss von dem gesteigerten Gewebszerfall (Erhöhung im Fieber), sowie von erhöhter Säurebildung und damit verbundener stärkerer Ausscheidung (wie in manchen Fällen von Diabetes) abhängig ist.

Beim Stehen, besonders an kühlem Ort, kann sich normaler Harn trüben durch Abscheidung von Harnsäure, harnsauren Alkalien und oxalsaurem Kalk*) (Briefcouverts) bei abnehmender saurer Reaction. Unter der Einwirkung von Mikroorganismen kommt es bei längerem Stehen, zumal an warmem Ort, zu der alkalischen oder ammoniakalischen Gährung. Der Harn wird trüb, übelriechend, durch (aus dem Harnstoft von den Bacterien gebildetes) kohlensaures Ammoniak alkalisch und zeigt im Sediment ausser Bacterien Krystalle von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia (Sargdeckel) und harnsaurem Ammoniak (Stechapfel). Ausnahmsweise kann unter Einwirkung von Spross- und Spaltpilzen, wie es scheint, besonders bei Anwesenheit von Spuren Zucker oder Alkohol im Harn, die sogenannte saure Gährung, d. i. die Entwickelung von Fettsäuren entstehen, welche das neutrale harnsaure Natrium in saures verwandeln und Harnsäure abscheiden.

Morphologische Bestandtheile.*) Bei der durch die Centrifuge sehr erleichterten Untersuchung des normalen Harnsedimentes findet man als fast regelmässige Formbestandtheile einzelne Epithelien aus der Blase und Harnröhre, bei Weibern ziemlich reichliche aus Vulva und Vagina. Ebenfalls als physiologischen, gelegentlich vorkommenden Befund darf man bei Männern nach Pollutionen etc., Samen- und Prostatasecretelemente betrachten, die Spermatozoën und die Prostataamyloïdkörperchen, welche sich mit Jod violett färben. Bei jungen Männern kann man, wie ich selbst nachgewiesen habe, in 50% einzelne, kleine Leucocyten nicht sehr an Grösse übertreffende, gelbliche, stark gekörnte, runde Zellen auffinden, welche den Harncanälchenepithelien sehr ähnlich sehen und die ich deshalb als Nierenepithelien kurz bezeichnen möchte, obwohl es nicht immer leicht ist, sie als solche zu identificiren. Ich glaube jedoch und

*) Vergl. Die *Sedimentbilder* auf der zugehörigen Tafel.

habe dies an anderer Stelle ausgeführt, dass dieser Befund, obwohl an der Grenze des Normalen liegend, doch durch vorübergehende schädliche Einflüsse (Alkohol, scharfe Nahrungsmittel, Körperbewegung) bedingt ist und dass eventuell bei anhaltender Einwirkung der genannten Schädlichkeiten und bei geringer Widerstandsfähigkeit des Nierengewebes aus der vorübergehenden Epithelabstossung eine dauernde Schädigung erwachsen kann. Jedenfalls ist es sicher, dass starke Körperbewegung, alkoholische Getränke und scharfe Nahrungsstoffe die Zahl jener Elemente beträchtlich erhöhen oder dieselben, wenn sie vorher im Harn fehlten, hervorrufen kann. Das Gleiche gilt von den Leucocyten, welche ich in 17% bei gesunden Soldaten gefunden habe und welche ich auch durch Körperbewegung reichlicher werden oder in Folge scharfer Substanzen im Harn neu auftreten sah. Nierenepithelien und weisse Blutkörperchen im Harnsediment, welche trotz Vermeidung aller jener Schädlichkeiten in erheblicherer Zahl und anhaltend beobachtet werden, sind daher als pathologische Erscheinung aufzufassen. Rothe Blutkörperchen sind normaler Weise nie im Sediment, so dass selbst vereinzelte als ein krankhaftes Symptom gelten müssen. Am schwierigsten und zugleich am wichtigsten ist die Lösung der Frage, ob vereinzelte Cylinder im normalen Harn vorkommen oder nicht. Von Manchen wird sie bejaht, von Andern, wie von mir selbst, verneint. Die Entscheidung hängt im Wesentlichen davon ab, wo man die Grenze der Normalität zieht. Ich habe allerdings auch bei Soldaten nach anstrengenden Märschen in 14% einzelne hyaline oder gekörnte Cylinder beobachtet. Es fragt sich jedoch, sind Leute, welche nach einer mehrstündigen Körperanstrengung Cylinder im Harn bekommen, ganz normal oder leicht abnorm? Da man einerseits die Cylinder als charakteristischstes Symptom der Nierenentzündungen zu betrachten gewohnt ist, andererseits aber bei völlig gesunden, keinen Schädlichkeiten irgendwelcher Art (Anstrengung, Alkohol, etc.) ausgesetzten Individuen auch sicher keine Cylinder im Harnsediment findet, so unterliegt es kaum einem Zweifel, dass man die anhaltende Anwesenheit selbst spärlicher Harncylinder als Zeichen einer geringen Widerstandsfähigkeit des Nierenparenchyms und eventuell als Anfang einer chronischen Nierenentzündung ansehen muss. Dies beansprucht umsomehr Giltigkeit und diagnostische Bedeutung, als es Fälle gibt, in denen ohne Albuminurie einzelne Cylinder im Harn vorkommen und der weitere Verlauf die Diagnose Nephritis bestätigt. Da auf diese Weise die Erkennung der ersten, noch heilbaren Stadien chronischer Nierenentzündungen möglich ist, so kommt der mikroskopischen Harnuntersuchung neben der chemischen eine hohe Bedeutung zu.

I. Pathologische Harnveränderungen.

Es sollen hier die wesentlichsten Formen der pathologischen Harnausscheidungen in alphabetischer Reihenfolge besprochen werden.

Acetonurie. Die physiologische Acetonurie, bei welcher nur minimale Spuren Aceton ausgeschieden werden, kann man durch länger fortgesetzte Eiweisskost auch beim Gesunden beträchtlich steigern.

Pathologische Acetonurien sind bisher in grösserer oder geringerer Häufigkeit und Stärke gefunden worden: bei Diabetes, Carcinom, cachektischen und anämischen Zuständen, Inanition, Verdauungsstörungen, fieberhaften Krankheiten, Geisteskrankheiten, eklamptischen Kinderkrämpfen. Die diabetische Acetonurie besitzt vor allen anderen Formen praktische Bedeutung. Sie ist oft auch ohne chemische Reaction (z. B. die Legal'sche) an dem Geruch des Harns (und des Athems) nach Aceton leicht zu erkennen. Sie ist nicht zu trennen von der sogenannten *Diaceturie*, der Ausscheidung von *Acetessigsäure* mit dem Harn, welche an der bordeauxrothen Färbung mit Eisenchlorid (im gekochten Harn ausbleibend) erkannt wird.

Gewöhnlich kommen Acetonurie und Diaceturie gleichzeitig vor, wenn auch zuweilen Aceton ohne Eisenchloridreaction nicht, jedoch umgekehrt, beobachtet wird. Da das Aceton aus der leicht zersetzlichen Acetessigsäure (neben Kohlensäure) entsteht, so sind diese klinischen Thatsachen leicht verständlich. Immer deuten Acetonurie sowohl wie Diaceturie auf schweren, vorgeschrittenen Diabetes. Hervorgerufen wird ihr Auftreten durch strenge Eiweissdiät. Von diesen Fällen abgesehen, verschlechtern hohe Grade der Acetonurie und Diaceturie gewöhnlich die Prognose (Ausgang in diabetisches Coma). Die carcinomatöse, cachektische und Inanitions-Acetonurie, sowie die bei Digestionsstörungen dürfen wohl unter dem Namen der Inanitions-Acetonurie zusammengesetzt werden, wenn auch in einigen Fällen von Carcinom des Verdauungstractes ohne Inanitionserscheinungen Acetonurie gefunden wurde. Dieselbe ist jedoch beim Krebs an sich die Ausnahme, dagegen bei sehr schweren Ernährungsstörungen und beim Hunger in Krankheiten sowohl wie beim freiwilligen Hungerkünstler Cetti eine mehr oder weniger regelmässige Erscheinung. Eine besondere klinische Bedeutung kommt derselben noch nicht zu. Die febrile Acetonurie ist die constanteste von allen. Bei allen fieberhaften Processen von einiger Dauer und Stärke der Temperaturerhöhung, einerlei von welcher Erkrankung sie abhängig sind, beobachtet man grössere oder geringere Acetonurie. Vorübergehende Fiebersteigerungen erhöhen die Ausscheidung nicht wesentlich. Auch die Acetessigsäure erscheint im Harn Fieberkranker, besonders regelmässig bei Kindern und dann ist sie ohne die schlimmere Vorbedeutung, die sie bei Erwachsenen in höherem Grade besitzen soll. Acetonurie der Geisteskranken wurde besonders häufig bei Paralytischen beobachtet. Bei Epileptikern wurde sie zuweilen und zwar nach den Anfällen gefunden, was auch mit dem positiven Befund nach eklamptischen Anfällen übereinstimmt.

Im Allgemeinen lehren die Beobachtungen über Acetonurie bei den verschiedenen Zuständen und Erkrankungsformen, dass die Acetonurie zu vermehrter Eiweisszersetzung im Organismus in einer bestimmten Beziehung steht, indem sowohl vergrösserte Eiweisszufuhr beim Gesunden und Diabetiker, als auch erhöhter Eiweisszerfall beim Hungernden, Cachektischen, Fiebernden etc. das Auftreten von reichlicherem Aceton im Harn veranlasst.

Albuminurie im engeren Sinne (*Serumalbuminurie*). Indem auf den Artikel „Albuminurie“ (dieser „Biblioth.“ I. Abth., 1. Heft, S. 34) verwiesen wird, soll hier unter Albuminurie nur die Abscheidung von Serumalbumin und zwar nur des im harnabsondernden Apparat selbst zugemischten Serumalbumins als rein renale Albuminurie verstanden werden. Gleichzeitig ist dabei die Ausscheidung von Globulin mit eingeschlossen, da dasselbe sehr häufig als Begleiter des Serumalbumins auftritt, niemals aber mit Sicherheit für sich allein gefunden wird, so dass die Aufstellung einer eigenen „Globulinurie“ nicht nöthig erscheint. Der Austritt von Serumeiweiss des Blutes in den Nieren muss im Wesentlichen von Veränderungen der Nierenepithelien abhängen. Wenn die oben (physiol. Vorbemerk.) entwickelte Anschauung richtig ist und unter normalen Verhältnissen gegenüber den immerhin beträchtlichen physiologischen Schwankungen des Blutdruckes und der Concentration des Blutes die Lebensthätigkeit des Glomerulus- und Harncanälchen-Epithels vollkommen im Stande ist, das Serumeiweiss zurückzuhalten, so muss eine Störung dieser Thätigkeit den Austritt des Albumins zulassen. Diese Störung kann durch dauernde, anatomische Veränderungen (Abstossung, Abnahme der Zahl der Elemente, Umwandlung ihres Protoplasmas) bedingt sein, wie es bei Nierenentzündungen, Atrophien, Degenerationen der Fall ist, oder durch mehr vorübergehende Ernährungsstörungen und in Folge schädlicher Stoffe entstandene functionelle Lähmungen der Zellen, wie sie bei Blutdrucksenkungen, anämischen und hydrämischen Zuständen, fieberhaften Erkrankungen, Ver-

giftungen und Autointoxicationen vorkommen können. (Die specielle Aufzählung des Vorkommens der Albuminurie in Krankheiten, vergl. d. oben citirten Artikel).

Albumosurie. Bei der mit dem Collectivnamen Albumosurie bezeichneten Eiweissausscheidung handelt es sich um eine Reihe von früher als *Propepton* oder *Hemialbumose* bezeichnete Körper, welche bei der Koch-Salpetersäureprobe sich beim Erkalten ausscheiden, bei der Essigsäure-Ferricyankalium-Reaction beim Erwärmen lösen, bei Zusatz von viel Kochsalz und Essigsäure in der Wärme sich lösen, in der Kälte immer wieder ausfallen. Die Albumosurie, welche in der Praxis häufig übersehen wird, ist, wenn auch nicht immer constant, bei Osteomalacie, Geschwulstbildung im Knochenmark, Geistesstörungen, Hautentzündungen und Darmgeschwüren, sowie Spermatorrhoe gefunden worden. Eine praktische Bedeutung kommt ihr noch nicht zu.

Alkaptonurie. Alkaptonurie hat man die Ausscheidung von *Uroleucinsäure* (und Hemogentisinsäure) genannt. Dieselbe ist, häufiger bei Kindern ohne Krankheitserscheinungen, sowie auch in Krankheitsfällen (Diabetes, Phthise) beobachtet worden. Wegen der stark (z. B. Fehling'sche Lösung) reducirenden Eigenschaften kommt der Uroleucinsäure vielleicht einige praktische Bedeutung zu.

Cholurie. Unter Cholurie versteht man das Auftreten von Gallenbestandtheilen im Urin. Beobachtet sind Gallenfarbstoffe, Gallensäuren und Cholesterin. Letzteres wurde nur ganz ausnahmsweise (bei Chylurie z. B.) constatirt. Die Gallensäuren, wegen ihrer giftigen Wirkung auf das Herz pathologisch bedeutungsvoll, haben im Urin bisher leider keine diagnostische Wichtigkeit erlangt, weil ihr Nachweis viel zu complicirt und auch dann noch unsicher ist. Diagnostisch wichtig ist allein das Auftreten des Gallenfarbstoffs, kenntlich an der dunklen, braunen bis grünlichen Färbung, dem gelben Schaum und den bekannten chemischen Reactionen. Man unterscheidet eine *Bilirubinurie,* d. i. die Abscheidung des echten braunen Gallenfarbstoffs, der sich leicht in grünen, blauen etc. umwandelt, und die *Urobilinurie,* d. i. das reichlichere Auftreten eines in den meisten Harnen in geringer Menge vorkommenden, dem Bilirubin verwandten Farbstoffs, der im Chloroformauszug aus dem Harn mit Jodlösung und Kalilauge grüne Fluorescenz zeigt. Die Hoffnung, auf Grund der beiden verschiedenen Farbstoffe die alte Streitfrage, ob es neben dem hepatogenen auch einen hämatogenen Icterus gibt, zu entscheiden, sowie den hepatogenen oder Stauungsicterus als Bilirubinicterus von dem hämatogenen als Urobilinicterus auch klinisch zu trennen, scheint sich nicht zu bestätigen. Das Bilirubin findet man allerdings bei Verschluss der Gallenausführungsgänge und -wege und dadurch bedingter Gallenstauung. Aber man kann nicht aus der Bilirubinurie mit Sicherheit eine Leber- und Gallenwege-Erkrankung erschliessen. Die Urobilinurie hat man bei Lebercirrhose, aber auch bei Hämmorrhagien aller Art in den Geweben, bei perniciöser Anämie, Neuritis, nach Tuberculin- und Chloroformeinwirkung beobachtet. Gelbfärbung der Haut braucht nicht immer dabei zu sein. Die Thatsachen, dass Urobilin nicht im Blute vorkommt und dass bei einem Icterischen im Schweiss Bilirubin, im Harn Urobilin constatirt wurde, deuten darauf hin, dass das Urobilin in der Niere durch Reduction aus dem Bilirubin gebildet wird. — Bei der Cholurie sind auch Eiweiss und Formbestandtheile zuweilen im Urin gefunden worden. Letztere bestanden in gelblich gefärbten oder mit Farbstoffkörnchen besetzten hyalinen Cylindern, beziehungsweise aus grünlichem bis schwärzlichem Pigment.

Chylurie (Galacturie). Der Harn bei Chylurie, enthält zugleich Eiweiss und Fett. Letzteres wird durch ersteres in einer ausserordentlich feinen Emulsion suspendirt erhalten und ertheilt dem Urin das eigenthümliche milchartige Aussehen, (woher der Name Galacturie). Mitunter

erhält der Harn durch Blutbeimengung eine röthliche Färbung und zeigt dann rothe und einzelne weisse Blutkörperchen im Sediment. Formbestandtheile, welche auf Nierenerkrankung hinweisen, fehlen. Zuweilen treten Fibringerinnsel oder völlige Gerinnung des Urins auf (s. *Fibrinurie*). Oefter wurde schwach saure oder alkalische Reaction und leichte Zersetzlichkeit gefunden. In den tropischen Fällen ist die Anwesenheit der Filaria sanguinis hominis im Blut, der Niere und den Harnwegen erkannt worden, und es ist wahrscheinlich, dass die Beimengung von „Chylus" zum Harn auf durch die Parasiten veranlassten Communicationen der Lymphgefässe mit den Harnorganen zu Stande kommt. Für die einheimischen Chylurien bei Leuten, welche nie in den Tropen waren, muss man eine nicht parasitäre Entstehungsweise annehmen.

Cystinurie. Cystin, in Spuren ein constanter Harnbestandtheil, tritt in seltenen Fällen in reichlicherer Menge auf und kann zur Cystinsteinbildung führen. Doch können Cystinsteine bestehen, ohne dass gleichzeitig eine Cystinurie nachzuweisen ist, und auch umgekehrt, (wie z. B. ein Fall von Cystinurie bei acutem Gelenkrheumatismus beweist). Constante Begleiter der Cystinurie sind das Putrescin (Tetramethylendiamin) und Cadaverin (Pentamethylendiamin), so dass man von einer begleitenden „*Diaminurie*" sprechen könnte. Ausser der eventuellen Anwesenheit der Cystinkrystalle lässt sich, zumal bei Reizung der Schleimhaut durch Cystinsteine, ein schleimig-eitriges Sediment, sowie bei Fäulnis exquisiter Schwefelwasserstoffgeruch öfters finden.

Diaceturie. s. unter *Acetonurie* pag. 797.

Fibrinurie. Faserstoff kann in geronnenem Zustande als Blutcoagulum bei Hämaturie oder als Fibringerinnsel bei Chylurie und Diphtherie der Harnwege oder in flüssigem Zustand mit nachträglicher Gerinnung im Urin vorkommen. Den Befund von fertigen Faserstoffgerinnseln mit oder ohne Blutkörpercheneinschluss als „Fibrinurie" zu bezeichnen, ist nicht nöthig. Es bleiben für diese Harnform aber nur jene seltenen Fälle von coagulirbarem Harn übrig, in welchem sich nach der Entleerung ein Theil oder die ganze Menge in eine gallertähnliche Masse verwandelt, wie sie besonders in aussereuropäischen Ländern mit der Chylurie zusammen auftreten.

Glykosurie (*Melliturie*). Die Ausscheidung von Traubenzucker, (Dextrose, Glykose) mit dem Urin bezeichnet man als Glykosurie oder Melliturie. Traubenzucker, welcher mit den gewöhnlichen, aber sicheren klinischen Methoden im Harn, insbesondere der Gährungsprobe nachgewiesen wird, ist immer eine pathologische Erscheinung. Doch muss man vorübergehende Glykosurien von den dauernden unterscheiden. Die vorübergehenden sind bei Lebererkrankungen (Cirrhose), bei Herz- und Lungenkrankheiten, Gehirnerkrankungen, Gicht, Syphilis, acuten Infectionskrankheiten (Wechselfieber, Cerebrospinalmeningitis, Scharlach etc.), nach Vergiftungen (Morphium, Kohlenoxyd) gefunden worden. Auch künstlich hat man bei Cirrhose und Hirnerkrankungen durch Darreichung von Traubenzucker transitorische Glykosurie hervorrufen können. Wenn aber in einem Fall die genannten Organ- oder Allgemeinkrankheiten nicht vorliegen, so ist auch eine nur vorübergehende Zuckerausscheidung immer als verdächtig anzusehen, zumal sobald dieselbe nicht auf excessiven Genuss von Kohlehydraten aufgetreten ist. Dauernde Glykosurie ist das wesentliche Symptom des Diabetes mellitus. Dasselbe ist schon vorhanden, wenn alle übrigen Diabetessymptome fehlen. In ausgeprägten Fällen geht die Zuckerausscheidung mit Polyurie (3—5, bis zu 15 Liter im Tag) einher. Dabei ist das specifische Gewicht der Zuckermenge entsprechend erhöht (bis 1050). Die Ausscheidung der normalen Harnbestandtheile, insbesondere des Harnstoffs, aber auch der Schwefel-, Phosphorsäure, des Chlors, der Salze ist gewöhnlich beträchtlich vermehrt, die der Harnsäure vermindert. Zuweilen ist Acetonurie, Diaceturie, Lipacidurie (Oxybuttersäure) vorhanden (siehe diese). Eine häufige Begleiterin schwerer, anhaltender Glykosurien ist die Albuminurie, welche auf Mitleidenschaft der Nieren deutet. In einzelnen Fällen gelang es mir auch ohne Albuminurie Nierenelemente im Zuckerharn nachzuweisen. Trotzdem können alle diese Harnveränderungen ausser der

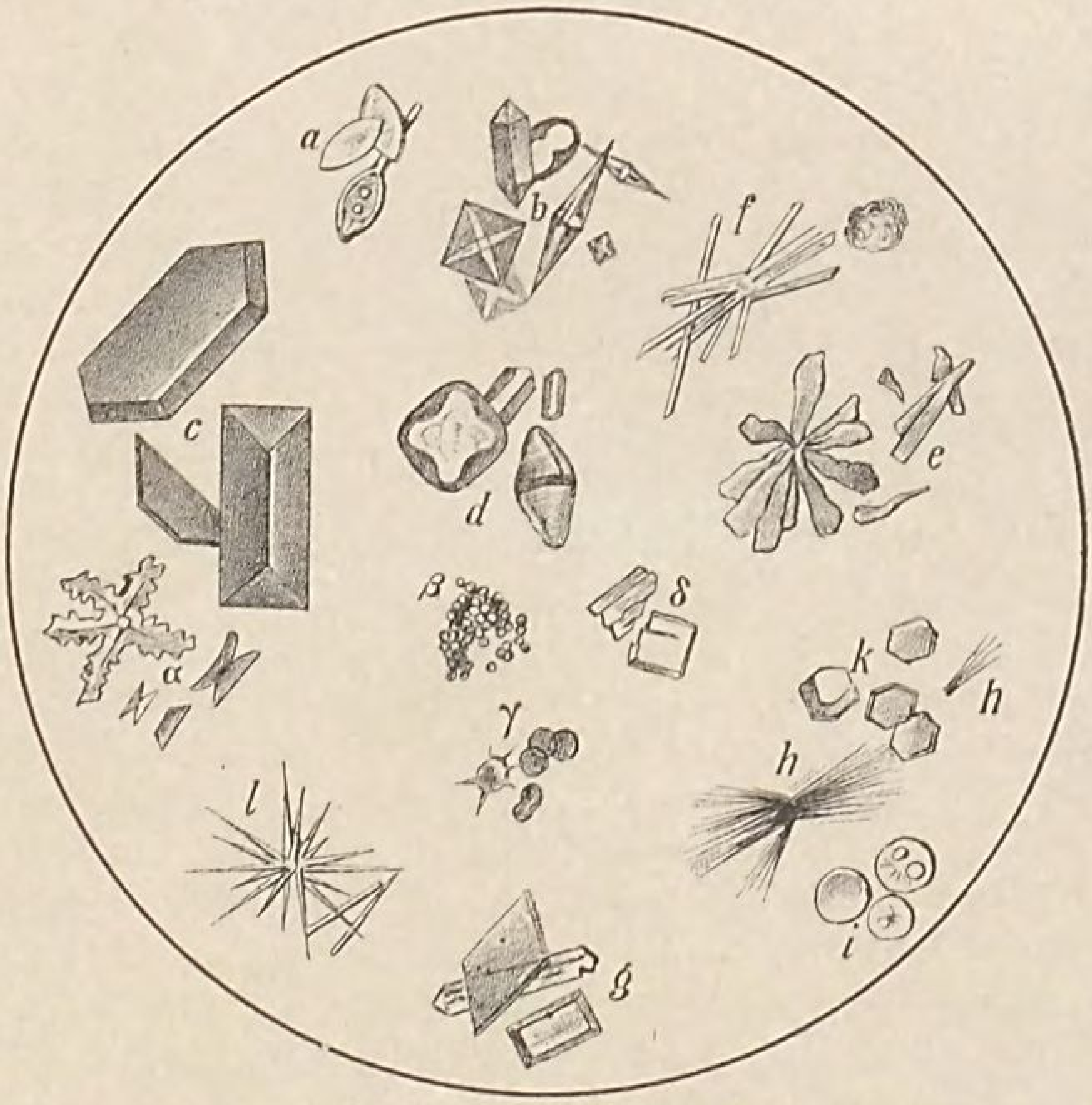
Sedimentbilder aus dem Harn.

Fig. 1: Epithelformen.



a Epithelien aus der Harnblase. *b*, *d* Nierenepithelien *b'* Nierenepithelien, verfettet. *c* Plattenepithelien aus der Vagina.

Fig. 2: Nichtorganisirte Harnsedimente.



A. Sedimente aus saurem Harn.

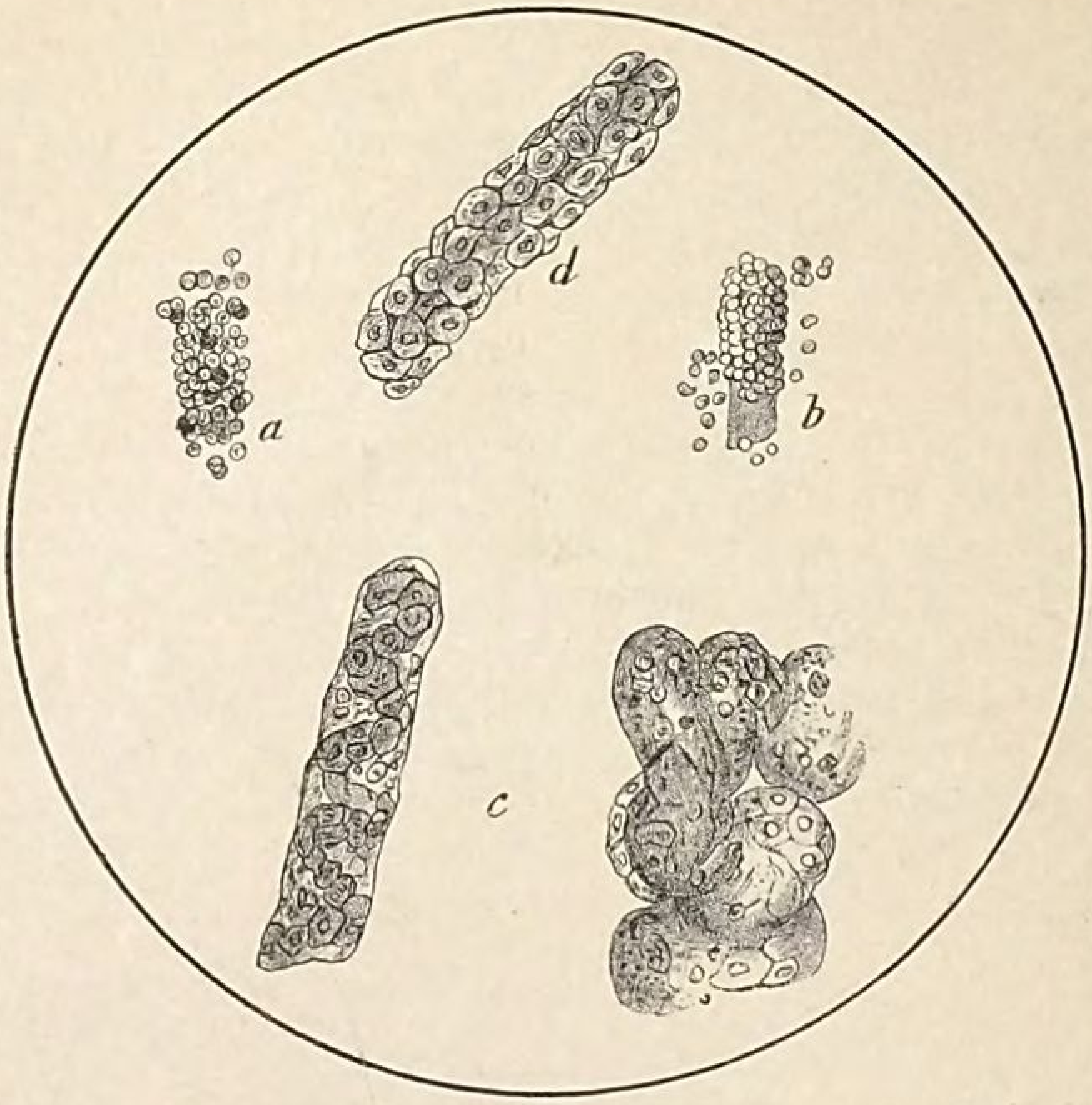
a Harnsäure. *b* Oxalsaurer Kalk. *c* Tripelphosphat, krystallinisch. *d* Basisch-phosphorsaure Magnesia. *e* Neutraler, phosphorsaurer Kalk. *f* Schwefelsaurer Kalk. *g* Hippursäure. *h* Tyrosin. *i* Leucin. *k* Cystin. *l* Kalk- und Magnesiaseifen.

B. Sedimente aus alkalischem Harn.

α Tripelphosphat, amorph. *β* Kohlensaurer Kalk. *γ* Harnsaures Ammoniak. *δ* Cholesterin.

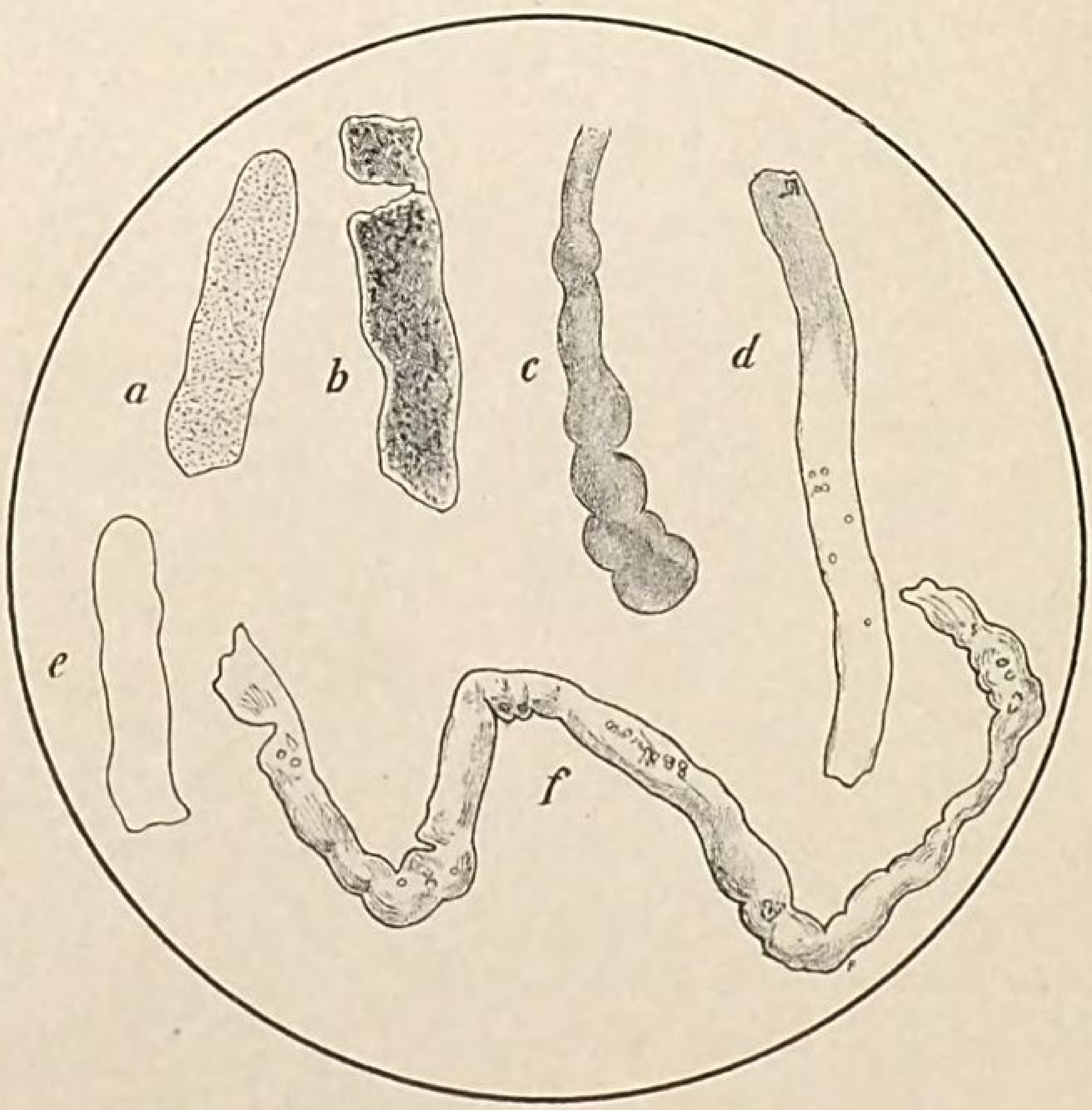
Sedimentbilder aus dem Harn.

Fig. 3: **Organisirte Cylinder.**



a Cylinder aus Leucocyten. *b* Cylinder aus rothen Blutkörperchen. *c* Cylinder aus Leucocyten und Epithelien. *d* Epithelialcylinder.

Fig. 4: **Metamorphosirte Cylinder.**



a, b, c Granulirte Cylinder. *d* Wachsartiger Cylinder. *e* Hyaliner Cylinder. *f* Cylindroid.

Glykosurie und auch alle subjectiven Symptome beim Diabetes fehlen. Man kann sich daher vor dem Uebersehen einer Glykosurie mit Sicherheit nur durch die ausnahmslose Untersuchung des Harns auf Zucker hüten.

Die Frage nach der Entstehungsweise der Glykosurie hängt so eng zusammen mit der schwierigen der Pathogenese des Diabetes mellitus im Ganzen, dass dieselbe dort ausführlich abgehandelt wird.*) Hier seien nur kurz die Wege angedeutet, auf welchen man vorübergehende Glykosurie experimentell erzeugen kann. Der berühmteste Versuch ist der Zuckerstich, eine Verletzung des Bodens der Rautengrube oberhalb der Vaguskerne. Auch Verletzung anderer Stellen des Nervensystems, Durchschneidung der vasomotorischen Bahnen des Rückenmarks, des Sympathicus, des Ischiadicus bewirkten Glykosurie. Dieselbe trat auch ein nach reichlicher Einspritzung verdünnter Kochsalz- und anderer Lösungen in die Blutbahn. Zahlreiche Gifte können Glykosurie machen, wenn auch bei vielen (Chloroform, Chloral) sich die im Harn gefundenen reducirenden Substanzen nicht als Zucker entpuppt haben. Die interessanteste Glykosurie verursachende Substanz ist das in neuerer Zeit geprüfte Phloridzin. Endlich haben die neuesten wichtigen Experimente gezeigt, dass totale Pancreasexstirpation bis zum Tode dauernde Glykosurie erzeugt.

Auch andere Zuckerarten sind zuweilen im Harn beobachtet worden. **Laktosurie**, welche man annehmen darf, wenn der Harn Reductionsproben, aber keine Phenylhydrazin- und Gährungsprobe gibt, wird bei Schwangeren und Säugenden besonders dann gefunden, wenn eine Milchstauung in der Drüse stattfindet und wird als Zeichen guter Ammen angesehen. **Levulosurie** (Fructosurie), auf welche man durch die linksdrehende Wirkung des Zuckerharns im Polarimeter aufmerksam werden kann, ist als Begleiter der Glykosurie ohne praktische Bedeutung. **Inositurie**, in Spuren normal, ist bei Nierenentzündung, Diabetes mellitus und insipidus, sowie experimentell durch reichliche Wasser- oder Inositzufuhr beobachtet worden.

Hämatoporphyrinurie. Die Ausscheidung des Hämatoporphyrins, d. i. des eisenfreien Hämatins ist in neuerer Zeit öfter in Krankheitsfällen beobachtet worden. Der Harn erscheint im auffallenden Lichte fast schwarz, bei durchfallendem in dünnen Schichten braunroth und braucht sonst keine weiteren Abnormitäten zu zeigen. Die sichere Erkennung des Farbstoffs gelingt nur mit dem Spectroskop. Für andere Krankheiten hat die Hämatoporphyrinurie bisher keine diagnostische Bedeutung erlangt, dagegen ist sie ein wichtiges Symptom zu starken oder anhaltenden *Sulfonal*gebrauchs und es ist daher seine Kenntnis für den Arzt entschieden werthvoll.

Hämaturie. Mit Hämaturie bezeichnet man den Austritt des Blutes, d. i. der rothen Blutkörperchen in den Urin, im Gegensatz zu der Hämoglobinurie (s. d.), bei welcher nur der Blutfarbstoff im Harn auftritt. Wenn auch die rothe (fleischwasserähnliche bis dunkelrothe bis braune) Farbe des Harns meistens auf Hämaturie beruht, so ist doch, wenn nicht exquisite Blutgerinnsel vorhanden sind, die exacte Diagnose nicht mit den chemischen und spectroskopischen Proben, sondern nur durch den mikroskopischen Nachweis der Erythrocyten zu stellen. Natürlich kann das Blut aus jedem Abschnitt des Harnapparates dem Urin beigemischt sein. Sehr schwierig, ja unmöglich kann aber im einzelnen Falle von Hämaturie die Erkennung sein, aus welchen Theilen das Blut stammt. Leicht ist die Herkunft aus der Harnröhre zu constatiren, wenn beim Wasserlassen das Blut mit den ersten Portionen abfliesst und dann ein normal gefärbter Harn folgt. So einfach liegt aber die Sache in der Regel nicht. Hat man den mit Blut gemischten Urin vor sich, so kann die mikroskopische Untersuchung noch am meisten Aufklärung über die Blutquelle bringen. Blutcylinder, d. h. compacte cylinderförmige Ausgüsse der Harncanälchen, welche nur aus rothen Blutkörperchen mit etwas Fibrin bestehen, sprechen mit Bestimmtheit für Nierenblutungen. Gerinnsel von der Dicke des Lumens der Harnleiter können vermuthungsweise auf Blutung im Nieren-

*) Vergl. „*Diabetes mellitus*“ (F. Kraus), pag. 396 ds. Bd.

becken oder den Ureteren bezogen werden. Grössere, klumpige Coagula sprechen mehr für Blasenblutung. Gleichzeitige Anwesenheit von Nierenelementen, insbesondere Cylindern, und eine veränderte Beschaffenheit der Erythrocyten, welche von längerem Aufenthalt derselben im Harn herrührt, müssen für die Abstammung des Blutes aus den Nieren, frische Blutkörperchen, eventuell auch die zersetzte Beschaffenheit des Urins und sonstige auf Blasenerkrankung deutende Erscheinungen für die Diagnose „Blasenblutung" verwerthet werden. Immer ist bei der Differentialdiagnose vorsichtig abzuwägen. Auch ist nicht ausser Acht zu lassen, dass bei Nierenkrankheiten Blasenblutungen, bei Blasenkrankheiten Nierenblutungen als Combination auftreten können.

Die Ursachen der Hämaturie sind zahllose. Verletzungen können in allen Theilen des Harnapparats Blutungen verursachen. An den Nieren müssen von Aussen her wirkende Traumen schon sehr stark sein, an der Urethra können die leichtesten, z. B. mit dem Katheter, eine Hämorrhagie veranlassen. Von den Nierenerkrankungen können Steine, Tuberculose, Krebs, Eiterungen häufig zu Hämaturie führen. Die acute Nephritis verläuft fast ausnahmslos mit Blutaustritt, die bei Scharlach regelmässig (acute hämorrhagische Glomerulonephritis). Chronische Nephritiden zeigen die Blutkörperchen seltener und spärlicher im Sediment. Wichtig sind die Hämaturien durch Vergiftungen (Canthariden, Terpentin, ätherische Oele und Balsame etc.). An diese schliessen sich kleine Blutaustritte an, welche in Folge von Missbrauch unserer Genussmittel (Alkohol etc.) entstehen können. Weiter kennen wir eine Reihe von Allgemeinerkrankungen (Infectionskrankheiten, tropischer Malaria, Scorbut und verwandter Krankheiten) als Ursache der Hämaturie. Endlich können Parasiten im Blut, beziehungsweise den Harnorganen, wie die Filaria, Blutungen bedingen. In der Aetiologie der Blasenblutungen sind vor Allem schwere Cystitis (Diphtherie), Ulcerationen durch Steine, Geschwülste (Krebs, Polypen) zu nennen. Ausnahmsweise können auch Varicen bersten. Die Urethralblutungen gehören in der Regel gar nicht zur Hämaturie, da das Blut gewöhnlich direct hervortritt.

Hämoglobinurie. Hämoglobinurie nennt man die Ausscheidung eines blutrothen bis rothbraunen, selbst schwarzen Harns, in welchem sich Hämoglobin in gelöstem Zustande befindet. Derselbe gibt daher die Blutfarbstoffreactionen, sowohl die chemischen, als die spektroskopischen, zeigt aber keine rothen Blutkörperchen im Sediment oder wenigstens so wenig, dass sie mit der Farbstoffmenge in keinem Verhältnis stehen. Im Präparat finden sich in schweren Fällen amorphe, rothbraune Massen oder auch gelbliche, zuweilen rosenkranzförmige Hämoglobintröpfchen. Selten sind Hämoglobinkrystalle gesehen worden. Sonst enthält der Harn Eiweiss. Entweder besteht eine eigentliche renale Albuminurie mit Cylindern und anderen Zeichen der Nephritis oder es scheidet sich bei Erhitzen und Säurezusatz nur das Globulin ab. Uebrigens ist der Blutfarbstoff häufig nicht nur Oxyhämoglobin, vielmehr, nach Manchen sogar meistens, zumal bei brauner Färbung des Harns, eine Modification desselben, das Methämoglobin, kenntlich an seinem Streifen im Roth des Spectrums nahe an C.

Ueber die Entstehungsweise der Hämoglobinurie wissen wir etwa Folgendes: Das durch den regelmässig im Blut stattfindenden Zerfall von Erythrocyten freiwerdende Hämoglobin wird in der Leber, wahrscheinlich zu Gallenfarbstoff, verarbeitet. Wenn aber in Folge irgend einer Ursache dieser Blutkörperchenzerfall in grossem Maasstabe stattfindet, so kann die Leber die Mengen nicht bewältigen, das Hämoglobin findet sich gelöst im Blutserum (Hämoglobinämie) und verlässt dasselbe durch die Nieren (Hämoglobinurie). Experimentell hat man Hämoglobinurie erzeugt durch Einspritzungen von Wasser, fremdartigem Blut, Eiweiss, gallensauren Salzen, Kaliumpermanganat, Jod, Aether in die Blutbahn, Galle, Glycerin und zahl-

reichen Giften ins Gewebe. Auch beim Menschen ist Hämoglobinurie in Folge von Intoxicationen mit einer Reihe von Blutgiften*) beobachtet worden, so nach Schwefelsäure, Schwefel-, Phosphor-, Arsenwasserstoff, chlorsaurem Kali, Phenol, Naphthol, Pyrogallol, Chinin, Morcheln. Von Krankheiten, bei denen Hämoglobinurie vorkommt, sind zu nennen: Ausgedehnte Verbrennungen, sogar Aetzung mit dem Thermokauter, schwere Infectionskrankheiten (Sepsis, Scharlach, Wechselfieber, Syphilis). Gegenüber diesen Hämoglobinurien, in welchen die Entstehungsweise, die Auflösung der Blutkörperchen durch Gifte, beziehungsweise Toxine, noch ziemlich durchsichtig ist, muss man noch eine Reihe von Fällen, mangels genauer Einsicht in ihre Pathogenese, als idiopathische Hämoglobinurien, beziehungsweise Hämoglobinämien unterscheiden. Dahin gehört aber eigentlich nicht die sogenannte WINCKEL'sche Krankheit**) der Neugeborenen, bei der es sich jedenfalls um eine noch nicht näher gekannte Infectionskrankheit handelt, die mit Hämoglobinurie vergesellschaftet ist. Das sind vielmehr jene Fälle von paroxysmaler oder periodischer Hämoglobinurie. Die Erscheinung tritt, meist bei ganz gesunden Personen, in gewöhnlich seltenen, mehr- bis zwölfstündigen Anfällen auf. Es findet sich während derselben ausser Oxyhämoglobin und Methämoglobin keine wesentliche Veränderung im Harn, wenn sich der Paroxysmus, wie zuweilen beobachtet wurde, nicht bei vorher schon nierenkranken Personen zeigt. Auch in den Zwischenzeiten zwischen den Anfällen ist der Harn normal. Nur dass sich zuweilen spärliche Cylinder oder rothe Blutzellen oder vorübergehende Albuminurie als Zeichen der Nierenreizung durch die Hämoglobinurie finden. In abortiven Fällen scheint transitorischer Eiweissharn an Stelle der Hämoglobinurie treten zu können. Die Pathogenese der periodischen Hämoglobinurie ist noch völlig unaufgeklärt. Die Veranlassung zum Ausbruch der Erscheinung haben häufig Erkältungen gegeben und zwar nicht die im gewöhnlichen Leben so genannten, sondern wirklich starke Abkühlungen. Ja, man konnte mit einem kalten Bad experimentell den Anfall hervorrufen. Weiter waren es Excesse im Trinken und der Liebe, welche besonders in einem Fall von chronischer Nephritis jedesmal mit Sicherheit einen Anfall auslösten. Endlich wurden starke Muskelanstrengungen als Grund der Paroxysmen erkannt. Wie dunkel das eigentliche Wesen der Krankheit in Wirklichkeit ist, zeigt die merkwürdige, zuerst von R. FLEISCHER constatirte Thatsache, dass es Fälle gibt, in welchen nur eine ganz bestimmte Art der Körperanstrengung Hämoglobinurie macht. Bei derartigen Kranken tritt z. B. nach jedem Marsche die Affection auf, ist aber durch das anstrengendste Holzhacken etc. ebensowenig, wie durch die anderen Ursachen, als Abkühlung, chemische Einflüsse etc. zu erzielen. Die Behandlung dieser eigenthümlichen Krankheit kann nur in Vermeidung der speciellen ursächlichen Schädlichkeiten ebenso wie jeder Nierenreizung, sowie in möglichster Hebung der Gesammternährung bestehen.

Hydrothionurie. Hydrothionurie sollte, analog den ähnlich zusammengesetzten Bezeichnungen, nur der Zustand genannt werden, wenn fertig gebildeter Schwefelwasserstoff durch Diffusion dem Harn beigemischt wird. Die Entwickelung von Schwefelwasserstoff im Harn selbst geht unter dem Einfluss von bestimmten Bacterien vor sich und es findet sich das Material dazu im normalen Secret, besonders in Gestalt der Schwefelverbindungen, vielleicht auch der unterschwefligsauren, weniger wahrscheinlich der schwefelsauren Salze. Am leichtesten entwickelt sich natürlich die Schwefelwasserstoffgährung wegen des Schwefelgehaltes der Eiweisskörper in albuminhaltigen Urinen. Besonders häufig ist daher Schwefelwasserstoff im Urin bei Eiterungen in der

*) Vergl. auch den Artikel *„Blutgifte“* (H. DRESER) pag. 197 d. Bd. *„Pharmakologie und Toxikologie“* der *„Bibliothek“*.
**) Siehe das Stichwort.

Niere oder Blase (Pyelonephritis, Nierentuberculose, Cystitis) beobachtet worden· Diese Fälle braucht man jedoch nicht als eine eigene Form der Harnausscheidung zu bezeichnen, da man nicht für jedes zufällig in den Harnorganen sich bildende Zersetzungsproduct eine besondere Harnform aufstellen kann. Auch der directe Uebertritt des Schwefelwasserstoffs durch eine Perforation aus dem Darm oder einer Jauchehöhle in die Harnwege ist jenen Fällen zuzurechnen, und von der Hydrothionurie im engeren Sinne auszunehmen, da auch bei dieser Form die Zersetzung des Harns innerhalb des Harnapparates die Hauptsache ist und nicht die Anwesenheit des Schwefelwasserstoffes. Zur Unterscheidung einer Perforation von einer innerhalb der unverletzten Harnorgane entstehenden Eiterung mit Zersetzung des Harns ist aber der Schwefelwasserstoffnachweis natürlich nicht geeignet. Wenn man wirklich für diese Fälle den Namen „Hydrothionurie" beibehalten will, so muss man sie als Hydrothionurie bei zersetztem Harne abtrennen. Es bleibt nun die Hydrothionurie im engeren Sinne, bei unzersetztem Harne übrig. Höhere Grade dieser Hydrothionurie sind nur selten beobachtet worden. Es waren Fälle von schweren Darm- und Bauchfellerkrankungen mit so reichlicher Entwickelung stinkender Gase, dass eine wirkliche Autointoxication stattfand. Dass freilich der Schwefelwasserstoff in solchen Fällen das einzige Product jener schweren Processe ist, welche zur Selbstvergiftung führen können, ist nicht wahrscheinlich. Jedenfalls ist mit Sicherheit anzunehmen, dass das Gas auf dem Wege der Diffusion, entweder direct durch die Gewebe aus der Nachbarschaft oder auf dem Umwege durch die Blutbahn in den Harn gelangt. Eine grössere diagnostische Bedeutung hat die Hydrothionurie noch nicht bekommen.

Indicanurie. Die gesteigerte Ausscheidung des normalen, nur im gesunden Säuglingsurin fehlenden Harnbestandtheils, der Indoxylschwefelsäure oder des Indicans bezeichnet man als Indicanurie. Sie zeigt sich in ausgesprochener Weise, wenn irgendwo im Körper eine gesteigerte Eiweissfäulnis stattfindet. Den Ort, wo dieselbe vor sich geht, kann sie natürlich nicht angeben. Es ist daher die Indicanurie für die Erkennung von jauchigen Abscessen (Pleura-empyemen, jauchigen Peritonitiden etc.) nur mit Vorsicht zu verwerthen, da sie auch bei Kothstauung mit Zersetzungsvorgängen in starker Weise vorhanden sein kann. Das in solchen Fäulnisherden gebildete Indol wird im Körper zu Indoxyl oxydirt und im Harn als Indoxylschwefelsäure ausgeschieden. Erkannt wird das Indican mit Reactionen, welche auf seine Spaltung und die Abscheidung von *Indigoblau* gerichtet sind. Fertiges Indigo in Form von blauen Krystallen und Bruchstücken wird zuweilen in ammoniakalischen Harnen gefunden. Auch der Nachweis von *Indigoroth* (burgunderrothe Urinfärbung O. ROSENBACH's) ist wohl nichts weiter als eine Indicanreaction. Eine grössere diagnostische Bedeutung kommt der Indicanurie wegen der Mehrdeutigkeit der Symptome nicht zu. Auch ist die Abschätzung, ob es sich um eine wirkliche krankhafte Indicanurie handelt, bei blosser Anwendung der in der Praxis allein möglichen qualitativen Proben nicht ganz leicht. Doch wird man gut thun, in schwierigen Fällen, zumal wenn es sich um chirurgische Eingriffe handelt, eventuell auch die Indicanurie in das Bereich der Erwägungen zu ziehen.

Laktosurie, siehe *„Glykosurie"* pag. 800.

Leucinurie. Von einer Leucinurie, als der Ausscheidung von Leucin in Form der bekannten Kugeln kann man sehr wohl sprechen, obwohl der Name nicht gerade gebräuchlich ist. Das Gleiche gilt von der *Tyrosinurie*, der Ausscheidung des Tyrosins in Gestalt von Nadelbüscheln. Beide Producte der Eiweisszersetzung und Pancreasverdauung sind im Harn bei acuter gelber Leberatrophie und Phosphorvergiftung, sowie auch zuweilen bei Leukämie und schweren Infectionskrankheiten gefunden worden. Als Vor-

stufen des Harnstoffes ist ihr Auftreten ein Zeichen, das die Harnstoffbildung, besonders in der Leber beschränkt oder aufgehoben ist, weshalb auch in der Regel die Harnstoffausscheidung beträchtlich vermindert ist. Uebrigens soll man nicht allein auf die Anwesenheit der Leucinkugeln und Tyrosinnadeln hin ohne Weiteres Leucinurie und Tyrosinurie annehmen, da diese Formen vieldeutig sind, sondern immer die Identität durch zuverlässige chemische Reactionen erhärten.

Levulosurie, siehe „*Glykosurie*" pag. 800.

Lipacidurie. Der Name Lipacidurie ist der Ausscheidung von flüchtigen Fettsäuren gegeben worden. Dieselben finden sich im normalen Harn in Spuren und können aus demselben in grösseren Mengen unter der Einwirkung oxydirender Substanzen oder bei der ammoniakalischen Gährung gewonnen werden. Im frischen Harne kommen sie beim Fieber, bei schweren Leberleiden und im Diabetes vor. Nachgewiesen sind Ameisen-, Essig-, Butter- und Propionsäure. Eine diagnostische Bedeutung besitzt die Lipacidurie bis jetzt nicht. Dagegen ist die β-Oxybuttersäure von Wichtigkeit für die Beurtheilung des Verlaufs der Zuckerruhr. Dieselbe wurde in gewissen Fällen von Diabetes, ebenso wie im Blut, so auch im Harn und zwar in grossen Mengen, bis zu 226 *gr* in 24 Stunden, nachgewiesen. Da diese grossen Mengen von Oxybuttersäure besonders vor oder mit dem diabetischen Coma auftreten, so werden sie in ätiologischen Zusammenhang mit diesem gebracht und dasselbe als eine Säureintoxication des Blutes aufgefasst. Für viele Fälle muss diese Auffassung gegenwärtig als die richtige angesehen werden. Doch darf nicht verschwiegen werden, dass es auch Fälle von Coma ohne verminderte Blutalkalescenz gibt, sowie solche, in denen auch die durch Alkalizufuhr erreichte Alkalisirung des Harns den tödtlichen Ausgang nicht aufhielt. Es muss demnach auch ausser der Oxybuttersäureanhäufung noch andere Ursachen des diabetischen Comas geben.

Lipurie. Wenn Fett, welches im normalen menschlichen Harn nicht vorkommt, in Form von mikroskopischen Kügelchen, feinsten Tröpfchen, Nadeln oder endlich als allerfeinste Emulsion im Urin auftritt, so sprechen wir von Lipurie. Eine besondere Form derselben, bei der Eiweiss und Fett zusammen erscheint, haben wir als Chylurie (s. d.) bereits besprochen. Eigentliche Lipurie ist gefunden worden: bei Verfettung der Nieren bei Nephritis und bei Phosphorvergiftung, auch bei Kohlenoxydintoxication; ferner bei zahlreichen Personen in Folge von Phthisis, Carcinom, Leberkrankheiten; weiter bei Verletzungen der Knochen (Brüchen und Operationen) oder anderer fettreicher Gewebe, sowie bei Osteomyelitis; endlich unter physiologischen Verhältnissen bei Schwangeren. Einen diagnostischen Werth hat die Lipurie noch nicht erlangt.

Melanurie. Unter Melanurie versteht man die Ausscheidung des Melanins, eines schwarzen Farbstoffes in Lösung, viel seltener in Form dunkler Pigmentkörnchen oder des Melanogens, eines Chromogens, welches bei längerem Stehen des Harns oder durch oxydirende Substanzen (z. B. Eisenchlorid, Kaliumbichromat und Schwefelsäure etc.) in Melanin übergeführt wird. Die Melanurie findet sich häufig, aber nicht immer, bei Pigmentgeschwülsten, kann aber ausnahmsweise auch bei anderen Krebsen, Marasmus und Entzündungsprocessen vorkommen. Ihr Bestehen ist daher kein sicheres Zeichen für Pigmenttumoren, ebenso wie ihr Fehlen nicht mit Bestimmtheit gegen die Annahme solcher Geschwülste spricht. Doch kann man den Nachweis des Melanins sehr wohl zur Diagnose verwerthen, wenn sonstige Zeichen die Annahme jener malignen Neubildungen wahrscheinlich machen.

Oxalurie. Der Name Oxalurie kommt nur der über das gewöhnliche oder von der Pflanzennahrung abhängige Maass (physiologische Oxalurie)

hinausgehenden Oxalsäureausscheidung zu. Dieselbe kann daher nur durch quantitative Bestimmung der Säure erkannt werden. Man unterscheidet zweckmässig drei Formen von pathologischer Oxalurie. 1. Die accidentelle Oxalurie. Diese kann sich zu den verschiedensten acuten und chronischen Erkrankungen, meist vorübergehend, hinzugesellen. So ist dieselbe mit Sicherheit in der Reconvalescenz von Typhus und Gelenkrheumatismus, bei Magen- und Darmerkrankungen, Icterus, Blasenkatarrh und transitorischer Albuminurie gefunden worden. 2. Die vicariirende Oxalurie. Sie zeigt sich im Alterniren mit der Zuckerausscheidung beim Diabetes, dergestalt, dass erhöhte Oxalurie mit verminderter Glykosurie und umgekehrt einhergeht. Es ist übrigens ein seltenes Vorkommnis. 3. Die idiopathische Oxalurie (oxalsaure Diathese, oxalsaurer Diabetes). Obwohl diese Form als eigene Krankheit nicht allseitig anerkannt ist, so scheint es doch nach verschiedenen Autoren sicher Fälle zu geben, in welchen bei subjectiven Beschwerden, Polyurie und Abmagerung als einzige Ursache erhöhter Oxalsäureausscheidung zu finden ist und in denen man eine Stoffwechselkrankheit annehmen muss. Harnsteine aus oxalsaurem Kalk lassen übrigens nicht ohne Weiteres den Schluss auf Oxalurie zu, ebensowenig wie eine Oxalurie immer zu Kalkoxalatsteinen führen muss.

Die Entstehung der Oxalurie, sofern die Oxalsäure nicht zugeführt, sondern im Körper gebildet wird (Oxalämie), beruht höchstwahrscheinlich auf einer unvollkommenen Oxydation der Kohlenhydrate der Nahrung, eine Auffassung, welche mit allen drei klinischen Formen der Oxalurie im Einklang steht. Die klinische Bedeutung der Oxalurie ist daher zweifellos. Nur ist zu bedauern, dass dieselbe, mangels einer bequemen diagnostischen Methode, noch nicht die gebührende Anerkennung in der ärztlichen Praxis gefunden hat.

Peptonurie. Die Ausscheidung des in der Siedehitze, sowie bei Essigsäure- und Ferrocyankalium-Zusatz nicht, dagegen mit Phosphorwolframsäure etc. coagulirenden Eiweisskörpers, des Peptons, nennt man Peptonurie. Dieselbe kann ohne und neben Albuminurie bestehen. Im Harn des Gesunden fehlt Pepton sicher. Dagegen soll es, wie es scheint, jedoch nicht constant, bei einem physiologischen Zustand vorkommen, nämlich im Puerperium (puerperale Peptonurie). Aus der Nahrung soll das Pepton nur in den Harn übergehen können, wenn es von Geschwüren des Darms aus resorbirt wird (enterogene Peptonurie). Auch bei Scorbut ist Peptonurie beobachtet und daraus eine hämatogene Form construirt worden. Die charakteristischeste und wichtigste Art der Peptonurie ist die pyogene. Man findet, wenn auch nicht immer, so doch häufig Pepton im Harn, wenn im Körper eine Anhäufung und Zerfall von Leucocyten statthat, so in der Lösung der Pneumonie, bei Pleuraempyemen, eitriger Meningitis, eitriger Lungentuberculose und sonstigen Eiterungen. Es wird, wie es scheint, das aus dem Zerfall des Eiters hervorgehende Pepton durch den Harn ausgeschieden. Durch Nephritis und Circulationsstörungen in den Nieren soll Pepton nie in Harn gelangen, auch wenn es neben Serumalbumin in demselben erscheint. Im Allgemeinen muss zugegeben werden, dass in der ganzen Lehre von der Peptonurie noch vieles unaufgeklärt ist. Auch ist der sichere Nachweis der Peptonurie im Harn noch nicht so vereinfacht, dass derselbe in die tägliche Praxis eingeführt werden könnte. Daher kann das Symptom der Hauptsache nach nur in besonderen Fällen, wenn es sich darum handelt, die Vermuthung eines versteckten Eiterungsprocesses im Körper zu erhärten, klinisch verwerthet werden.

Tyrosinurie, vgl. „*Leucinurie*“ pag. 804.

Urobilinurie, s. „*Cholurie*“ pag. 799.

II. Verhalten des Harns bei den hauptsächlichsten Krankheitsformen.

1. Krankheiten der Nieren.

Den *Nierenentzündungen* ist die Ausscheidung von Eiweiss und von Formbestandtheilen (Cylindern, Epithelien) aus den Nieren gemeinsam. Bei den einzelnen Formen ist das Verhalten des Harns wieder verschieden. Wir unterscheiden die acute und die chronische Nephritis und versuchen die Harnsymptomatologie der letzteren, wenigstens für die ausgesprochenen Fälle, nach den beiden Formen, der sogenannten chronischen parenchymatösen Nephritis und der chronischen interstitiellen oder Schrumpfniere auseinander zu halten.

Acute Nephritis. Die Harnmenge ist spärlich bei hohem specifischen Gewicht (zuweilen besteht zeitweise Anurie, wie im urämischen Anfall) und wird erst reichlicher gegen die Heilung hin. Dabei ist der Harn gewöhnlich trübe und zeigt in der Regel blutige Beschaffenheit in allen Nuancen von Fleischwasser- bis schwarzbrauner Farbe. Albuminurie besteht fast ausnahmslos. Doch mag es leichte Fälle und Anfangsstadien ohne Eiweiss geben. Im Sediment finden sich: rothe und weisse Blutkörperchen, hyaline, mit weissen oder rothen Blutkörperchen oder verfetteten Epithelien besetzte oder gekörnte oder reine Blut-Cylinder, sowie kleine, runde, verfettete Nierenepithelien.

Chronische parenchymatöse Nephritis. Die Harnmenge ist gewöhnlich gering oder normal, der Eiweissgehalt ist constant und hoch. Im Bodensatz finden sich Leucocyten, hyaline und dunkelgekörnte, zuweilen auch gelbliche, wachsartig glänzende Cylinder, verfettete Nierenepithelien, rothe Blutkörperchen nur bei acuten Steigerungen.

Schrumpfniere. Meistens ist das Harnvolumen sehr beträchtlich erhöht (3000, 4000 und mehr) bei blasser Farbe, niedrigem specifischen Gewicht und geringer Eiweissmenge. Das Eiweiss kann nur in Spuren vorhanden sein und ausnahmsweise zuweilen ganz fehlen. Das Sediment ist ebenfalls spärlich und enthält vereinzelte, vorzugsweise hyaline Cylinder. Abweichungen von diesem Verhalten kommen jedoch vor. Insbesondere ist bei Compensationsstörungen und vor dem urämischen Anfall die Harnmenge gering. Die tägliche Harnstoff-, Harn-Schwefel- und Phosphorsäuremenge ist in der Regel herabgesetzt, in der Urämie besonders stark.

Amyloidniere. Bestimmte Normen über das Verhalten des Harns sind nicht zu geben, zumal das Amyloïd so häufig mit chronischer Nephritis vergesellschaftet ist. Bei der reinen Amyloïdniere hat man ziemlich normale Menge und specifisches Gewicht, blasse und klare Beschaffenheit, wenig Sediment und spärliche hyaline Cylinder, reichliches Eiweiss oder völlig oder zeitweise fehlende Albuminurie beobachtet. Die sogenannten Amyloïdcylinder, welche die Jod-Schwefelsäure-Reaction geben, sind nicht charakteristisch, weder bei positivem, noch bei negativem Ausfall der Probe.

Stauungsniere. Der „Stauungsharn" ist concentrirt, dunkel, hochgestellt, sauer, mit starker Ausscheidung von harnsauren Salzen, mittlerem, geringem oder fehlendem Eiweissgehalt und verliert diese Eigenschaften bei Verbesserung der Herzthätigkeit. Die starke Concentration des Stauungsharns hängt von der verminderten Wasserfiltration infolge des gesunkenen arteriellen Druckes ab, während die Eiweissausscheidung wahrscheinlich die Folge der auf die langsamere Blutströmung eintretenden mangelhaften Ernährung der Nierenepithelien ist.

Eitrige Nephritis und *Pyelonephritis.* Das Verhalten des Harns ist in den reinen Fällen oder den mit Pyelitis vergesellschafteten wenig charakteristisch. Gewöhnlich noch sauere Reaction, Eiweissgehalt (zuweilen fehlend),

Cylinder und Epithelien mit grösserer oder geringerer Constanz, Eiterzellen, bei Durchbruch von Abscessen ins Nierenbecken besonders reichlich.

Nierentuberculose. Bei der ulcerirenden Form findet sich Eiter regelmässig, Blut ab und zu und gewöhnlich auch Tuberkelbacillen, selten bröckliche, käsige Massen, Elemente, welche bei der miliaren Tuberculose fehlen oder nur vereinzelt vorkommen. Das Gleiche gilt von der Tuberculose der übrigen Harnorgane.

2. Erkrankungen der Harnwege.

Pyelitis calculosa. Im Schmerzanfall führt der Harn bei sauerer Reaction Eiter-, auch wohl Blutzellen, sowie nicht selten kleinere und grössere Concremente (aus Harnsäure, Uraten oder Oxalaten), und immer Schleim. Die dachziegelartig angeordneten Epithelien sind nicht, wie man früher annahm, für das Nierenbecken charakteristisch. Für den Sitz der Affection im Nierenbecken ist die auf Betheiligung der Niere deutende Anwesenheit von Cylindern und cylindrischen Eiterpfröpfen, sowie die wechselnde, zeitweilig normale Beschaffenheit des Harns bei Verstopfung des Ureters der kranken Seite zu verwerthen. Denn bei der infolge des Ureterverschlusses entstehenden *Hydronephrose*, ist der Harn, der, solange der Verschluss dauert, aus der gesunden, vicariirenden Niere stammt, normal und wird erst bei erneuter Durchgängigkeit wieder pathologisch.

Cystitis. Bei den leichteren Formen ist der Harn blass, schwach sauer oder neutral, trüb und enthält Schleim und Eiter, zeigt jedoch nach der Filtration kein Eiweiss, oder höchstens Spuren. In schweren Fällen reagirt der Harn meist alkalisch, ist schmutzig gelb bis braunroth gefärbt, führt reichlich Bacterien, Schleim, Eiter, Blut und eventuell Gewebsfetzen und bei alkalischer Reaction Krystalle von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia, sowie harnsaurem Ammoniak, bei starkem Geruch nach Ammoniak und eventuell Schwefelwasserstoff.

Blasensteine und Blasengeschwülste bieten gewöhnlich das Harnbild der Cystitis. Doch können sich auch im Urin zuweilen erstere in Form von Steinfragmenten, letztere in Gestalt von charakteristischen Geschwulstelementen documentiren.

Urethritis gonorrhoica. Besonders auf die chronische Form kann die Aufmerksamkeit durch die sogenannten T r i p p e r f ä d e n, Schleimfäden, welche im Harn schwimmen, sowie durch hyalin entartete Epithelien im Bodensatz gelenkt werden. Die Diagnose durch Nachweis der Gonococcen wird man wohl am besten im Harnröhren-Secret direct zu stellen suchen.

3. Krankheiten der Circulations- und Respirationsorgane.

Die wesentlichste Form der Harnveränderung, welche bei den primären *Herzkrankheiten* (Klappenfehlern, Myocarditis, Herzmuskeldilatation, Pericarditis) sowohl, als auch bei den s e c u n d ä r e n H e r z m u s k e l s t ö r u n g e n, welche Krankheiten der L u n g e n begleiten, in Folge von Schwäche der Herzthätigkeit auftritt, wurde als „Stauungsharn" bei der S t a u u n g s n i e r e bereits erwähnt. Dass man neben der concentrirten Beschaffenheit und der Albuminurie auch häufig Cylinder und Nierenelemente findet, hat wohl darin seinen Grund, dass Complicationen mit Nephritis häufig und Uebergänge zu derselben in allen Graden möglich sind. Die speciell bei der Endocarditis, acuten wie chronischen, einfachen und septischen nicht selten vorkommenden hämorrhagischen Infarcte der Niere geben zum Auftreten von Blut im Harn Veranlassung.

Bei den *Respirationskrankheiten* kommt ausser der Stauung als weiteres Moment für den Harn der Sauerstoffmangel, die D y s p n o e, in Betracht.

Dieselbe bedingt mit stärkerem Eiweisszerfall eine Steigerung der Stickstoff-, Harnsäure- und Phosphorsäureausfuhr mit dem Harn.

Fibrinöse Pneumonie. Die Stickstoffausscheidung, ebenso die Schwefelsäure und meistens die Phosphorsäure, sowie das Kalium und Ammoniak ist auf der Höhe der Krankheit vermehrt, der Wassergehalt, bei reichlichem Uratsediment, die Chlorausfuhr sowie das Natrium vermindert. Nach der Krise verhalten sich die Stoffe umgekehrt, nur dass der Stickstoff noch einige Zeit hoch bleibt. Albuminurie ist während der Acme häufig und beruht zuweilen auf ausgesprochener, wahrscheinlich aber auch sonst oft auf leichter Entzündung des Nierengewebes. Peptonurie ist häufig.

Exsudative Pleuritis. Während der Entwickelung des Exsudats ist die Harnmenge und die Kochsalzzahl vermindert, umgekehrt nach der Entleerung oder bei rascher Resorption des Ergusses. Bei Empyemen hat man Pepton, bei jauchigen Empyemen (wie auch bei putriden Processen in den Bronchien) Phenol und Indican nachgewiesen.

Lungentuberculose. Bei Phthisikern zeigt der Urin ein sehr verschiedenes Verhalten, wie es bei der ausserordentlich verschiedenen Schwere des Verlaufs und den concurrirenden zahlreichen Einflüssen (Fieber, Schweiss, Diarrhoeen, Cachexie etc.) nicht zu verwundern ist. Es ist daher unmöglich, ein Harnbild bei der Phthise zu entwerfen.

4. Krankheiten des Verdauungsapparates.

Bestimmte und charakteristische Formen der Harnausscheidung liefern die Krankheiten des Magen-Darmcanals nicht, obwohl sie naturgemäss dieselbe beeinflussen müssen. Mehr ist dies bei den Krankheiten der Leber der Fall. Erstere sollen daher nur im Allgemeinen besprochen werden.

Magen- und Darmkrankheiten. Die Abhängigkeitsbeziehungen der sauren Reaction des Urins zu dem sauren Magensaft zeigen sich in der Abnahme der sauren Harnbeschaffenheit, beziehungsweise in dem Alkalischwerden desselben nach häufigem Erbrechen, wiederholter Ausspülung des Magens, sowie Alkalisirung des Inhalts. Die Harnmenge nimmt ab mit der Abnahme der Resorption in dem Darmcanal, wie z. B. bei Magenerweiterung, bei Durchfällen und Verschliessungen des Darms. Die mangelnde Aufsaugungsthätigkeit führt zur Inanition und deshalb einer Abnahme der absoluten Harnstoffmenge, beziehungsweise der andern Producte der Eiweisszersetzung (Schwefelsäure etc.). Geschwürige Processe im Magen und Darm (wie z. B. ulcerirende Magencarcinome) führen zur Peptonurie. Erhöhte Eiweissfäulnis im Darm (bei Koprostasen und Darmverschluss) gibt Veranlassung zu vermehrter Indicanausscheidung.

Peritonitis. Bei eitrigen, resp. jauchigen Bauchfellentzündungen besteht fast regelmässig Indicanurie. Auch der Phenolgehalt wurde vermehrt gefunden. Wenn Darmgase in den Peritonealraum gelangen, kann auch Schwefelwasserstoff mit dem Harn entleert werden.

Die Krankheiten der Leber haben wegen der Bedeutung dieser mächtigen Drüse für den Stoffwechsel sowohl, als besonders wegen des Uebertritts ihres Secrets wesentliche Veränderungen in der Harnausscheidung im Gefolge.

Lebercirrhose. Die Wasserabscheidung ist, zumal bei Ascites und der durch den Druck desselben auf die Cava bedingten verminderten Strömungsgeschwindigkeit in den Nierengefässen verringert. Der spärliche Harn ist röthlichbraun und enthält zuweilen wenig Gallenfarbstoff, immer aber reichlich Urobilin. Die Harnstoffmenge ist kleiner, das Ammoniak einmal vermehrt gefunden worden. Albuminurie, wahrscheinlich wegen der Complication mit Nephritis, sowie Glykosurie kommen zuweilen vor, letztere

ist auch durch Darreichung von Traubenzucker öfters absichtlich hervorgerufen worden.

Leberabscess und *eitrige Pylephlebitis.* Hier wird in Folge des begleitenden Fiebers Fieberharn oder in Folge eines concomittirenden Icterus icterischer Harn beobachtet. Bricht zufällig ein Abscess in das Nierenbecken durch, so erscheinen Eiter und Gewebsfetzen im Urin.

Leberkrebs. Charakteristische Erscheinungen zeigt der Urin nicht. Gallenfarbstoff ist, bei Verschluss der Gallenausführungsgänge durch den Tumor, nicht selten, Albuminurie dagegen nicht häufig. Bei Carcinoma me lanodes findet sich Melanurie.

Leberechinococcus. Ohne charakteristische Veränderungen.

Acute gelbe Leberatrophie. Die prägnanten Erscheinungen sind: Meist Oligurie (Polyurie ganz ausnahmsweise), Cholurie (nur selten fehlend) und Gallensäuren, Abnahme bis Verschwinden des Harnstoffs, an dessen Stelle Leucin und Tyrosin auftreten, Verminderung der Chloride, der Phosphorsäure, Auftreten von Fleischmilchsäure, Oxymandelsäure etc. Das Zugrundegehen der Leberzellen äussert sich in Verringerung bis vollständigem Aufhören der Harnstoffbildung und Auftreten der intermediären Spaltungsproducte, Leucin und Tyrosin im Harn.

Icterus durch Verschluss der Gallenwege. Völliger, vorübergehender oder dauernder Verschluss des Ductus choledochus oder hepaticus (Icterus catarrhalis, Gallensteine, Tumoren etc.) führt zu Cholurie, gewöhnlich als Bilirubinurie. Die Gallenbestandtheile, wie es scheint, vor allem die Gallensäuren können die Nierenepithelien krank machen. Es treten daher Cylinder (auch ausser den Gallenfarbstoffcylindern), verfettete Epithelien und Eiweiss im Urin auf.

Pancreaskrankheiten. Die bei Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse (Atrophie, Verfettung, Cysten) in ungefähr der Hälfte der Fälle beobachtete Glykosurie, hat durch den experimentell vermittelst totaler Pancreasexstirpation erzeugten Diabetes neue pathogenetische Bedeutung gewonnen. Complication mit icterischer Beschaffenheit des Harns ist nach der anatomischen Lage der Ausführungsgänge von Pancreas und Leber begreiflicherweise nicht selten.

Milzkrankheiten. Von der Leukämie (s. diese) abgesehen, verändern die Krankheiten der Milz den Urin nicht in besonderer Weise. Es seien nur die seltenen Fälle von Melanämie erwähnt, welche zu Melanurie (Schollen im Harn) und zu Verstopfung der Nierengefässe mit Pigmentschollen und nachfolgender Albuminurie und Hämaturie geführt haben.

5. Krankheiten des Nervensystems.

Durch Erkrankungen des Nervensystems können bestimmte Urinveränderungen, wie Glykosurie mit Polyurie, einfache Polyurie, Albuminurie, hervorgerufen werden. Ueber das Verhalten der Phosphorsäure wegen der Lecithin-Zersetzung im Gehirn ist viel gestritten worden. Besonders kommen die *Hirnkrankheiten* für das Urinbild in Betracht.

Gehirnerkrankungen am vierten Ventrikel. Glykosurie, gewöhnlich mit Polyurie (cerebraler Diabetes) wurde beobachtet bei Tumoren, Hämorrhagien, Atrophien und Erweichungen in der Medulla oblongata oder auch im Kleinhirn. Bei der gleichen Art und dem gleichen Sitz der Erkrankungen kam es aber auch zu Polyurie allein (cerebraler Diabetes insipidus).

Hirnhämorrhagie. Auch Blutungen an anderen Stellen des Gehirns als die Medulla oder deren Nähe können zu Glykosurie und Polyurie, sowie auch zu Albuminurie führen und thun es unmittelbar nach dem Anfall in vorübergehender Weise ziemlich häufig.

Meningitis. Die Resultate der Harnuntersuchung bei den verschiedenen Formen der Meningitis sind nicht übereinstimmend. Polyurie, Glykosurie und Albuminurie sind öfter, besonders bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis gesehen worden. In einem Falle war die an organische Substanz gebundene Phosphorsäure erhöht.

Geisteskrankheiten. Ein prägnantes Harnbild hat sich bei keiner psychischen Erkrankung ergeben. Auch die Untersuchung der relativen Phosphorsäureausscheidung, interessant wegen der Frage der Lecithin-Zersetzung im Gehirn, hat zu keinem übereinstimmenden Ergebnis geführt.

Rückenmarkskrankheiten. Der Harn bietet nichts Charakteristisches, von den häufigen Complicationen mit Cystitis und den für diese pathogenetischen Veränderung abgesehen.

Krampfzustände. Albuminurie ist ein häufiges, doch nicht constantes auf den Anfall folgendes Symptom der Epilepsie. Zucker kommt vor, aber seltener. Chorea führt nicht, wie man erwartet hatte, zur Erhöhung der Stickstoffausfuhr mit dem Harn und nur zuweilen zu Albuminurie. Selbst die enormen Muskelkrämpfe eines an Quecksilberintoxication Leidenden bewirkten keine Erhöhung des Harnstoffs und Abnahme der absoluten, wie relativen Phosphorsäure. Auch beim Tetanus konnte keine Erhöhung der Stickstoffausfuhr bewiesen werden. Albuminurie und Melliturie traten vereinzelt auf.

6. Krankheiten der Haut.

Trotz der vielfachen physiologischen Wechselbeziehungen zwischen Haut und Nieren lehrt uns die Dermatopathologie keine eigentlichen charakteristischen Harnbilder. Es sollen daher nur einzelne Beobachtungen Erwähnung finden: Die Abnahme des Harnstoffs bei Lepra und in schweren Fällen von Pemphigus; bei letzterem auch Abnahme der Chloride, sowie Hinzutreten von Eiweiss und Blut; Albuminurie bei vielen Hautkrankheiten (Sclerem, Urticaria etc.); Glykosurie, auch mit Polyurie bei Sclerem.

7. Infectionskrankheiten.

Für die Mehrzahl der Infectionskrankheiten, die fieberhaften, ist diejenige Veränderung des Harns am meisten maassgebend, welche durch den Fieberprocess bedingt ist.

Der Fieberharn ist zunächst in der grössten Mehrzahl der Fälle in seiner Menge vermindert, was von der reichlicheren Wasserabgabe durch Haut und Lungen in erster Linie, dann auch von der verringerten Wasserfiltration in Folge des Sinkens von Blutdruck und Blutgeschwindigkeit herrührt. Dementsprechend ist auch seine Farbe dunkelgelb bis dunkelroth, was aber nicht allein von der stärkeren Concentration, sondern auch von der stärkeren Bildung des Urobilins aus zersetztem Blutfarbstoff abhängen mag. Die Ausscheidung von Uraten (rothes Sediment) ist hauptsächlich Folge der Wasserarmut. Die Reaction ist ziemlich stark sauer. Die Dichte ist erhöht, was in der Hauptsache durch die Erhöhung des Harnstoffs bedingt ist. Die vermehrte Harnstoff-, beziehungsweise Stickstoff-Ausscheidung im Fieber verdankt ihre Entstehung dem stärkeren Zerfall des Eiweisses in den das Fieber bedingenden Krankheitsprocessen. Harnsäure, Kreatinin und Ammoniak sind auch erhöht gefunden worden. Die Phosphorsäure ist im Verhältnis zum Stickstoff im Fieber vermindert, dagegen in der Reconvalescenz gesteigert, während sich die Schwefelsäure eher umgekehrt verhält. Das Chlor ist im Fieber vermindert. Kalium wird während des Fiebers, Natrium in der Reconvalescenz mehr ausgeschieden.

Eine sehr häufige Erscheinung ist die febrile Albuminurie, das Auftreten von geringen Eiweissmengen bei hohem und anhaltendem Fieber. Der

Hauptsache nach ist diese nicht von dem Verhalten des Blutdrucks, sondern von dem schädlichen Einfluss der bei den Infectionskrankheiten im Blute kreisenden Organismen und Stoffe auf die Nierenepithelien abhängig. In der That findet man auch häufig bei diesen leichten Graden Cylinder und Epithelien im Sediment. Ueberdies ist das Auftreten echter acuter Nephritis bei zahlreichen Infectionskrankheiten hinlänglich bekannt. Scharlach, Erysipelas, Pocken, Diphtherie, Typhus, Cholera compliciren sich besonders häufig damit. Während das Auftreten derselben bei den meisten Infectionskrankheiten, ebenso wie das der sogenannten febrilen Albuminurie mit der Höhe des Verlaufs und des Fiebers zusammenfällt, ist die eigentliche Nephritis bei Scharlach eine Nachkrankheit. Bei Scharlach geht die Nephritis fast ausnahmslos mit Hämaturie (acute hämorrhagische Nephritis), während bei den andern Infectionskrankheiten der Blutgehalt wechselnd ist, bei Diphtherie nach meinen Beobachtungen sogar meist zu fehlen scheint. Hämoglobinurie ist in schweren Fällen von Scharlach, Diphtherie und Typhus constatirt worden. Zucker ist verhältnismässig selten bei den Infectionskrankheiten.

Dagegen gibt es eine febrile Acetonurie bei den acuten, infectiösen Processen. In schweren Fällen und bei Kindern trifft man auch zuweilen Diaceturie (Eisenchloridreaction). Sehr häufig constatirt man auch in febrilen Infectionen die Ehrlich'sche Reaction mit Diazobenzolsulfosäure, besonders bei hohem und anhaltendem Fieber. Wenn auch richtig ist, dass dieselbe in manchen Krankheiten, so bei Typhus, Cerebrospinalmeningitis häufiger und ausgesprochener ist als in anderen, so kommt der Diazoreaction doch eine erhebliche Bedeutung in der Differential-Diagnose fieberhafter Krankheiten nicht zu.

8. Blut- und Stoffwechselkrankheiten.

Begreiflicherweise finden sich in dieser Krankheitsgruppe einige besonders charakteristische Anomalien des die Stoffwechselproducte ausführenden Secrets. Doch bestehen auch noch vielfache, wesentliche Lücken unserer Kenntnisse über die Harnabscheidung.

Anämie. Bei leichterer Anämie ist der Harn blass, reichlich und enthält normale oder geringere Harnstoffmengen. In den schweren Formen, der *perniciösen Anämie*, ist der Harn gewöhnlich spärlich, dunkel und reich an Stickstoff, jedenfalls mehr als der Zufuhr entspricht. Albuminurie ist ziemlich häufig, doch gering und in ihrem Auftreten wechselnd, z. B. bei Körperanstrengung erscheinend.

Leukämie. Constant ist die Harnsäure erhöht und zwar absolut, so wie im Verhältnis zum Harnstoff, was sich aus der oft reichlichen Abscheidung von Krystallen reiner Harnsäure vermuthen lässt. Der Harnstoff, bezw. Gesammtstickstoff ist in schweren Fällen ebenfalls zweifellos vermehrt, desgleichen Phosphor- und Schwefelsäure. Eiweiss und zuweilen Blut kommt vor, ebenso reichlich Mucin. Von besonderen Stoffen ist Milchsäure und Hypoxanthin zu nennen.

Hämorrhagische Diathesen. Von charakteristischen Harnbildern bei Hämophilie, Morbus maculosus, Scorbut etc. ist noch nicht die Rede. In der Werlhof'schen Krankheit ist Hämaturie ein häufiges, manchmal sogar ein Hauptsymptom. Für den Scorbut, für den die Kali-Ausscheidung von pathogenetischem Interesse ist, ist diese gewöhnlich vermindert gefunden worden. In schweren Fällen wurde Peptonurie constatirt.

Gicht. Bei der Arthritis urica interessirt, wie schon der Beiname andeutet, in erster Linie die Harnsäure. In der anfallsfreien Zeit soll die „Ausscheidbarkeit" erleichtert sein, es soll aber weniger, jedoch diese als freie Harnsäure, in den Anfällen mehr und zwar als harnsaure Salze ausgeschieden werden. Am meisten findet im Anfall eine Aufsaugung abgelagerter Mengen von Harnsäure statt. Die Phosphorsäure wurde vermindert gefunden.

Albuminurie ist häufig, da chronische Nierenentzündung eine häufige Folge der Gicht ist.

Gelenkrheumatismus. Typische Harnveränderungen bei acutem und chronischem Gelenkrheumatismus fehlen. Bei Ersteren beruht das reichliche ziegelmehlfarbene Uratsediment auf der Concentration des Harns (Fieber, Schweisse) und der stark sauren Reaction.

Rhachitis und Osteomalacie. Die nach dem Wesen dieser Krankheiten erwarteten Verhältnisse der Kalk- und Magnesia-Ausscheidung haben sich bei wiederholten Untersuchungen nicht eindeutig herausgestellt. Wahrscheinlich ist es bei beiden Krankheiten so, dass je nach dem Fortschreiten oder Sistiren des Processes, die Ausfuhr der Erden im Harn steigt oder sinkt. Eine Zunahme der Milchsäure wurde gefunden, ist aber noch nicht sicher. Bei Osteomalacie tritt Albumosurie auf.

Diabetes mellitus. Der Harn des Diabetikers ist blass, klar, sauer, von hoher Dichte (1030—1050), dabei meistens sehr beträchtlich vermehrt. Die Vermehrung des Harnwassers, welche bis 15 Liter und mehr erreichen kann, ist aber durchaus nicht constant. Es kommen an und für sich und unter dem Einfluss von dazutretenden Krankheiten normale oder subnormale Tagesmengen vor. Die specifische Erscheinung ist die Glykosurie (bis 300 *g* und mehr im Tag), welche durch zucker- und stärkehaltige Nahrung vergrössert wird, nur bei reiner Fleischnahrung, gegen Ende des Lebens und bei intercurrenten Erkrankungen zeitweise fehlen kann. Stärkere Acetonurie und Diaceturie (s. diese) sind nicht selten und häufig auf die Gefahr des diabetischen Comas aufmerksam machende Erscheinungen; desgleichen vorallen Dingen auch die Oxybuttersäure (s. *Lipacidurie*). Sehr häufige Complication besonders der älteren Fälle, ist die Albuminurie, gewöhnlich zugleich mit Cylindern und Epithelien im Sediment. Die Harnstoff-, beziehungsweise Stickstoff-Ausscheidung ist beträchtlich gesteigert (bis 150 *g* und mehr), hauptsächlich in Folge der gewöhnlich stark vergrösserten Eiweiss zufuhr, dann aber auch wegen des zunehmenden Eiweisszerfalls. Phosphorsäure und Schwefelsäure sind gewöhnlich ebenfalls vermehrt, Harnsäure vermindert.

Diabetes insipidus. Auch in dieser Krankheit ist der Harn blass, oft wasserklar, dabei aber nur schwach sauer und von sehr niedrigem specifischen Gewicht und von sehr grosser Menge (bis 20 Liter). Zucker fehlt, an dessen Stelle fand man in einzelnen Fällen Inosit. Albuminurie ist selten. Die normalen Harnbestandtheile finden sich in etwa normalen, zuweilen Harnstoff, Phosphor- und Schwefelsäure in etwas vergrösserten Tagesmengen. PENZOLDT.

BIBLIOTHECA REGIA MONACENSIS

Urtheile der Presse

über die

Bibliothek der gesammten medicinischen Wissenschaften.

Laut den übereinstimmenden Aeusserungen der inländischen und internationalen Fachpresse vereint die Bibliothek der gesammten medicinischen Wissenschaften **alle Vorzüge**, die an eine medicinische **Bibliothek für den Praktiker** gestellt werden können. So sprechen folgende Stimmen:

Für die Gediegenheit des Werkes:

„**Berliner klinische Wochenschrift**“ 1894, Nr. 5: „Die einzelnen Artikel lehnen sich nach Anordnung und Umfang der Darstellungsweise grösserer Lehrbücher an..... Man darf erwarten, dass die Bibliothek weitgehenden Ansprüchen genügen wird.“

„**Wiener medicinische Wochenschrift**“ 1893, Nr. 24: „Ohne den Ballast von Literaturangaben, ist die Darstellung der einzelnen Themen eine vollkommen klare und übersichtliche. Es sind nicht Monographien, wie sie in ähnlichen, vielbändigen Sammelwerken zusammengestellt sind, sondern theils belehrende Vorträge, theils präcise und doch zugleich erschöpfende Referate über die einzelnen Gebiete der praktischen Medicin, gegliedert nach alphabetisch geordneten Stichworten, wodurch das als Lehrbuch geplante Werk gleichzeitig auch ein Nachschlagebuch für den Praktiker bildet.“

„**The Lancet**“ 1893, Nr. 3643: „Das vollständige Werk wird zweifellos nach seiner Vollendung eine bewunderungswürdige medicinische Encyklopädie sein.“

„**Prager medicinische Wochenschrift**“ 1893, Nr. 39: „Die vorzüglichen Hilfskräfte, welche als Mitarbeiter bei diesem Unternehmen mitwirken, liessen von vornherein etwas Gediegenes erwarten, und die bisher erschienenen Lieferungen erfüllen vollkommen diese Erwartung.“

„**Medical Press**“ 1893, Nr. 20: „Das Werk verspricht ein überaus verdienstliches Unternehmen zu werden. Die Mitarbeiter-Liste weist Namen von europäischem Ruf auf, was für die Vollkommenheit und Gediegenheit des Werkes viel verspricht.“

Für die praktische Verwendbarkeit:

„**Centralblatt für die gesammte Therapie**“ 1893, Heft 10: „Die Eintheilung des ganzen Werkes ist eine derartige, dass überall das bewusste Streben hervortritt, eine für die Bedürfnisse des Praktikers berechnete medicinische Bibliothek zu liefern.“

„**Aerztliche Rundschau**“ (München), 3. März 1894: „Aus der Praxis, für die Praxis... Mit Recht verdient dies vielversprechende Epitheton die Drasche'sche Bibliothek.“

„**Medicinische Neuigkeiten**“: „Alle Themen thunlichst objectiv bearbeitet und hauptsächlich auf die Bedürfnisse des Praktikers Rücksicht genommen.“

„**Wiener klinische Wochenschrift**“, März 1893: „Ein den Bedürfnissen der praktischen Aerzte gewidmetes Lehr- und Nachschlagebuch...“

Für die vorzügliche und exacte Ausarbeitung der einzelnen Themen:

„**Allgemeine medicinische Central-Zeitung**“ (Berlin): „Eine grosse Reihe von Specialartikeln aus den Federn bedeutender Autoritäten.“

„**Wiener klinische Wochenschrift**“ 1894, Nr. 13, spricht von der „hervorragend wissenschaftlichen Bedeutung der Monographien des grossen Sammelwerkes.“

„**Revue internationale medicale**“: „Ein Handbuch, das viel kürzer ist, als unsere Encyklopädien, aber viel ausführlicher und wissenschaftlicher als die Mehrzahl unserer sogenannten Wörterbücher.... Die Artikel sind kurz, präcis und vor allem praktisch.“

„**Excerpta medica**" 1893, Nr. 10: „Trotz der gedrängten Kürze jedes Thema in allen seinen Theilen erschöpft, stets der moderne Standpunkt gewahrt, die neuesten Erfahrungen und Entdeckungen benützt."

„**Reichs-Medicinal-Anzeiger**" 1894, Nr. 2: „...Besondere Anerkennung verdient es, dass in allen Artikeln der neueste Standpunkt der Wissenschaften vertreten ist. Sogar die Entdeckungen der allerjüngsten Zeit sind gebührend berücksichtigt."

Für die vollendete Form und Schreibart der einzelnen Artikel:

„**American Medico-Surgical Bulletin**" 1894, Nr. 1: „... The articles are short, compact, well written, and have the stamp of autority."

„**Internationale klinische Rundschau**" 11. Februar 1894: „....anziehend, frei vom Doctrinärstil der üblichen Lehrbücher, wir möchten sagen geradezu populär.

Für die besondere Berücksichtigung der Therapie:

„**Oesterreichische ärztliche Vereinszeitung**", 15. März 1894: „Der Tendenz des Werkes entsprechend, hauptsächlich den praktischen Bedürfnissen des Arztes in Stadt und Land Genüge zu leisten, ist die Therapie in den einzelnen Artikeln ausführlich behandelt."

„**Internationale klinische Rundschau**" 11. Februar 1894: „Ein Vorzug, der das vorliegende Sammelwerk von allen ähnlichen ganz besonders auszeichnet, ist die detaillirte Schilderung der praktischen Therapie..."

Für die ausgezeichnete Art der Ausstattuug und des Druckes.

„**Centralblatt für Therapie**" 1893, Heft 10: „Die Ausstattung des Werkes eine vollkommen würdige... Auch der an richtiger Stelle angebrachte Wechsel des Druckes wirkt auf den Leser sehr angenehm und verhilft wesentlich zu seiner raschen Orientirung. ..."

„**Wiener medic. Blätter**" 1894, Nr. 14: „Ein Fundamentalwerk medicinischen Wissens.... grossartig in seiner Anlage, mit der Tendenz den Interessen des Praktikers zu dienen, — last not least — in vollendeter Ausstattung mit theils in den Text gedruckten, theils als Farbentafeln beigefügten Illustrationen, die mit Recht das höchste Maass der Kritik bestehen können.

PROSPECT.

Die „**Bibliothek der gesammten medicinischen Wissenschaften**", herausgegeben von Hofrath Prof. Drasche unter der Mitwirkung hervorragender Fachmänner auf allen Specialgebieten, enthält ihr Programm bereits im Titel. Das Werk soll im vollsten Sinne des Wortes eine für die **Bedürfnisse der Praxis** berechnete **medicinische Bibliothek** sein. Sie ist **in erster Linie für den praktischen Arzt, in zweiter Linie für den Specialarzt** berechnet. Der erstere soll über alle jene Fragen, die im Bereiche seines praktischen Bedürfnisskreises liegen, in kurzer, bündiger Form Aufschluss erhalten, dem zweiten soll die Gelegenheit geboten werden, sich rasch auf allen jenen Gebieten zu orientiren, die nicht gerade in der Sphäre seines engbegrenzten Faches liegen. Das ganze Sammelwerk, zwar aus Gründen der Uebersichtlichkeit alphabetisch angelegt, wird nach dem vorliegenden Plane die einzelnen Specialfächer der gesammten Medicin, sofern sie sich überhaupt trennen lassen, vollkommen selbstständig behandeln.

Die „**Bibliothek der gesammten medicinischen Wissenschaften**" soll nicht nur ein **Lehr-**, sondern auch ein **Nachschlagebuch für Praktiker** sein, es ist daher die lexikalische Eintheilung des Stoffes beibehalten worden. Der Arzt bedarf jedoch keineswegs eines Lexikons wie der Laie, der in demselben nach einem ihm gänzlich unbekannten Begriffe sucht, er wünscht vielmehr eine kurze präcise Belehrung über eine Krankheit, über ein Symptom, einen operativen Eingriff, einen chemischen oder bakteriologischen Vorgang. Er hat das Bestreben, sich zu informiren über moderne hygienische Einrichtungen, über Apparate und Instrumente, über die verschiedenen Hilfsmittel und Hilfsmethoden der praktisch-medicinischen Fächer und er verlangt endlich eine orientirende, objective Darstellung über gewisse Streitfragen der allgemeinen Medicin.

Aus diesem Grunde sind nur solche Stichwörter gewählt, deren Thema einem thatsächlichen praktischen Bedürfnisse des Arztes entspricht. Durch die eigenartige Anordnung des ganzen ungeheueren Stoffes wird das Werk eine **Reichhaltigkeit** aufweisen, wie kaum ein anderes ähnliches. Schwerlich wird der Suchende etwas, was das Gebiet der Heilkunde berührt, darin vermissen.

„[illegible]“

„Deutsche Medicinal-Zeitung 1892, Nr. [illegible]: … Besondere Anerkennung verdient es, dass in allen Artikeln der moderne Standpunkt der Wissenschaft vertreten ist, [illegible]“

Für die außerordentlich klare und kurze Form der einzelnen Artikel:

„American Medico-Surgical Bulletin 1895, Nr. 1: … The articles are short, concise, well written, and have the stamp of authority.“

„Internationale klinische Rundschau [illegible]: … [illegible]“

Für die besondere Berücksichtigung der Therapie:

„Niederösterreichische ärztliche Vereinszeitung, 15. Mai 1893: … [illegible]“

„Internationale klinische Rundschau 11. Februar 1894: … [illegible]“

Für die vorzügliche Art der Ausstattung und den Druck:

„Centralblatt für Therapie 1893, Heft 10: … [illegible]“

„Wiener med. Blätter 1893, Nr. 17: … [illegible]“

PROSPECT.

Die „Bibliothek der gesammten medicinischen Wissenschaften“ [illegible]

[illegible]

[illegible]

werken zusammengestellt sind, sondern theils belehrende Vorträge, theils präcise und doch zugleich erschöpfende Referate über die einzelnen Gebiete der praktischen Medicin, gegliedert nach alphabetisch geordneten Stichworten, wodurch das als Lehrbuch geplante Werk gleichzeitig auch ein Nachschlagebuch für den Praktiker bildet."

„**Centralblatt für Therapie**" (Wien): „Hervorzuheben wäre der Umstand, dass das Sammelwerk **kein Lexikon im gewöhnlichen Sinne des Wortes** vorstellt. — die alphabetische Reihenfolge ist nur der Faden, welcher die Darstellungen der praktisch wichtigsten Themen mit einander verbindet. „Die Eintheilung nach Disciplinen ist eine ganz natürliche, da sie dem gegenwärtigen Stande unserer Wissenschaft entspricht, die in einer immer weiter fortschreitenden Arbeitstheilung ihren Ausdruck findet".

„**Excerpta medica**" Nr. 10, 1894: „Schon das Verzeichnis der Mitarbeiter des grossen Werkes, enthaltend lauter bekannte, in ihrem Fache angesehene Autoren, ist dazu angethan, dem Unternehmen von vorneherein warme Sympathien zuzuführen. Trotz der gedrängten Kürze ist jedes Thema in allen seinen Theilen erschöpft, stets der moderne Standpunkt gewahrt, die neuesten Erfahrungen und Entdeckungen benützt! Ein vorzügliches Nachschlagebuch für den Praktiker."

— — 1894, Nr. 1: „Von diesem ausgezeichneten, von uns bereits vielfach besprochenen **lexikalischen Riesenwerk** liegen uns heute die Lieferungen 34—41 vor. In diesen Heften ist wieder eine grosse Reihe werthvoller Arbeiten bedeutender Autoren vereinigt."

„**Med. chir. Centralblatt**" (Wien) 1894, Nr. 19: „Wir können mit Genugthuung constatiren, dass das günstige Prognosticum, welches wir diesem hervorragenden Werke gleich beim Erscheinen der ersten Lieferungen gestellt haben, immer mehr in Erfüllung geht — es wird mit jedem Tage bekannter und populärer.... Je weiter die „Bibliothek" vorschreitet, desto mehr erweist sie sich als das, was sie sein soll, eine „**Medicinische Bibliothek für den praktischen Arzt**" und das ist wohl die beste Empfehlung, die wir dem Werke geben können."

„**Reichs-Medicinal-Anzeiger**" 1894... „Ein weiterer Vorzug dieses Nachschlagebuches ist seine Unparteilichkeit. Das ist lobenswerth.... Diese Forderung erfüllt Drasche's Bibliothek in vollstem Maasse und deshalb erkennen wir ihr den Vorzug vor anderen Sammelwerken dieser Art an. Dem praktischen Arzte wird das Werk besonders willkommen sein, weil es die täglich in Gebrauch kommenden Materien in geradezu mustergiltigen, alles Wissenswerthe zusammenfassenden Aufsätzen bespricht. Kein Arzt wird die Anschaffung des verhältnismässig sehr billigen Werkes zu bereuen haben."

PROSPECT.

Die „**Bibliothek der gesammten medicinischen Wissenschaften**", herausgegeben von Hofrath Prof Drasche unter der Mitwirkung hervorragender Fachmänner auf allen Specialgebieten, enthält ihr Programm bereits im Titel. Das Werk soll im vollsten Sinne des Wortes eine für die **Bedürfnisse der Praxis** berechnete **medicinische Bibliothek** sein. Sie ist **in erster Linie für den praktischen Arzt, in zweiter Linie für den Specialarzt** berechnet. Der erstere soll über alle jene Fragen, die im Bereiche seines praktischen Bedürfnisskreises liegen, in kurzer, bündiger Form Aufschluss erhalten, dem zweiten soll die Gelegenheit geboten werden, sich rasch auf allen jenen Gebieten zu orientiren, die nicht gerade in der Sphäre seines engbegrenzten Faches liegen. Das ganze Sammelwerk, zwar aus Gründen der Uebersichtlichkeit alphabetisch angelegt, wird nach dem vorliegenden Plane die einzelnen Specialfächer der gesammten Medicin, sofern sie sich überhaupt trennen lassen, vollkommen selbstständig behandeln.

Die „**Bibliothek der gesammten medicinischen Wissenschaften**" soll nicht nur ein **Lehr-**, sondern auch ein **Nachschlagebuch für Praktiker** sein, es ist daher die lexikalische Eintheilung des Stoffes beibehalten worden. Der Arzt bedarf jedoch keineswegs eines Lexikons wie der Laie, der in demselben nach einem ihm gänzlich unbekannten Begriffe sucht, er wünscht vielmehr eine kurze präcise Belehrung über eine Krankheit, über ein Symptom, einen operativen Eingriff, einen chemischen oder bakteriologischen Vorgang. Er hat das Bestreben, sich zu informiren über moderne hygienische Einrichtungen, über Apparate und Instrumente, über die verschiedenen Hilfsmittel und Hilfsmethoden der praktisch-medicinischen Fächer und er verlangt endlich eine orientirende, objective Darstellung über gewisse Streitfragen der allgemeinen Medicin.

Aus diesem Grunde sind nur solche Stichwörter gewählt, deren Thema einem thatsächlichen praktischen Bedürfnisse des Arztes entspricht. Durch die eigenartige Anordnung des ganzen ungeheueren Stoffes wird das Werk eine **Reichhaltigkeit** aufweisen, wie kaum ein anderes ähnliches. Schwerlich wird der Suchende etwas, was das Gebiet der Heilkunde berührt, darin vermissen.

Die Bibliothek

der gesammten

Medicinischen Wissenschaften

zerfällt in zwei Abtheilungen,

welche fortlaufend neben einander in Lieferungen erscheinen. Monatlich erscheinen zwei bis vier Lieferungen.

Die I. Abtheilung umfasst: Interne Medicin und Kinderkrankheiten, Geburtshilfe und Gynaekologie, Augenkrankheiten, Hautkrankheiten und Syphilis, Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten, Chirurgie.

Die II. Abtheilung umfasst: Pharmakologie und Toxikologie, Medicinische Chemie, Hygiene und Gerichtliche Medicin.

Beide Abtheilungen werden **gleichzeitig** in Druck gelegt und ist die Einrichtung so getroffen, dass von der ersten Abtheilung **zwei Disciplinen**, von der zweiten Abtheilung eine Disciplin gleichzeitig erscheinen, so dass der Abnehmer des Werkes in **kürzester Zeit** je **drei vollkommen für sich abgeschlossene Disciplinen** erhält.

Das ganze Werk wird etwa 200 Lieferungen, oder ca. 20 Halbbände, oder beiläufig 10 Ganzbände umfassen.

Eine Lieferung kostet 1 Mark = 60 kr., die Preise der Bände und Halbbände werden nach den in diesen enthaltenen Lieferungen berechnet, für den solid-eleganten Einband M. 2.50 = fl. 1.50 in Zuschlag gebracht. Einbanddecken zu jedem Band für 2 Mark = fl. 1.20 geliefert.

Bis October 1894 waren 45 Lieferungen erschienen. Zunächst erscheinen, beziehentlich sind erschienen: **Interne Medicin und Kinderkrankheiten — Geburtshilfe und Gynaekologie — Pharmakologie und Toxikologie — Augenkrankheiten — Medicinische Chemie.**

Durch j[illegible]ndlung zu beziehen.

KARL PROCHASKA

K. und k. Hof- & Verlagshandlung,

WIEN, LEIPZIG, TESCHEN.

Das ganze Sammelwerk wird als Anhang ein ausführliches ***General-Register*** erhalten, worin alle Hinweise und die Stichworte sämmtlicher Disciplinen alphabetisch angeordnet sein werden.

K. und k. Hofbuchdruckerei Karl Prochaska in Teschen

Drimik, Comoliusstr. 9

Bayerische StaatsBibliothek
Münchener DigitalisierungsZentrum Digitale Bibliothek

Interne Medicin und Kinderkrankheiten

Bd.: Band 1

1894

Med.g. 36 g,I-1
urn:nbn:de:bvb:12-bsb11826439-1